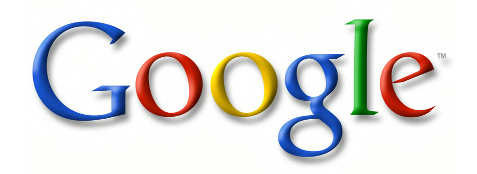
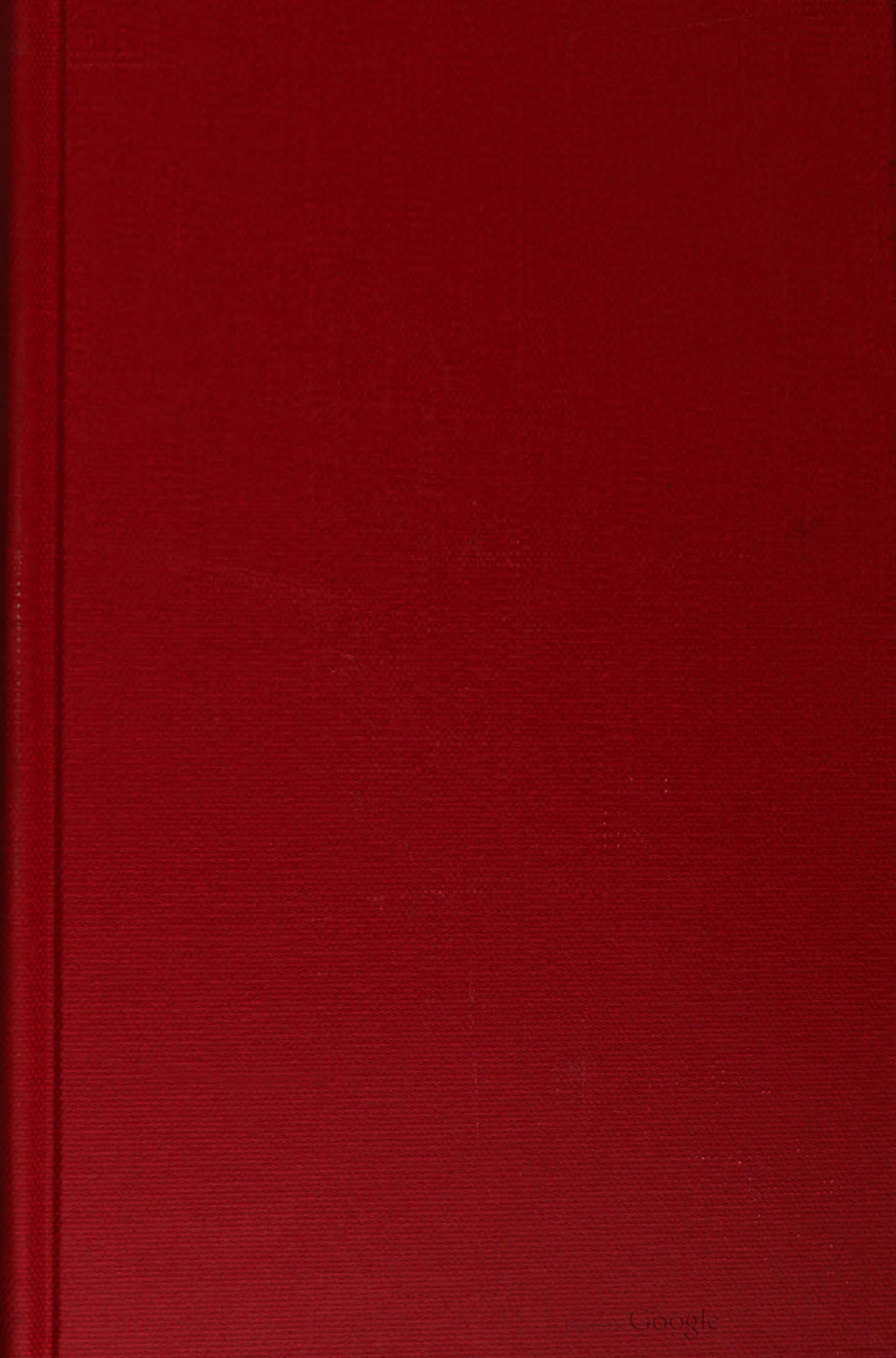
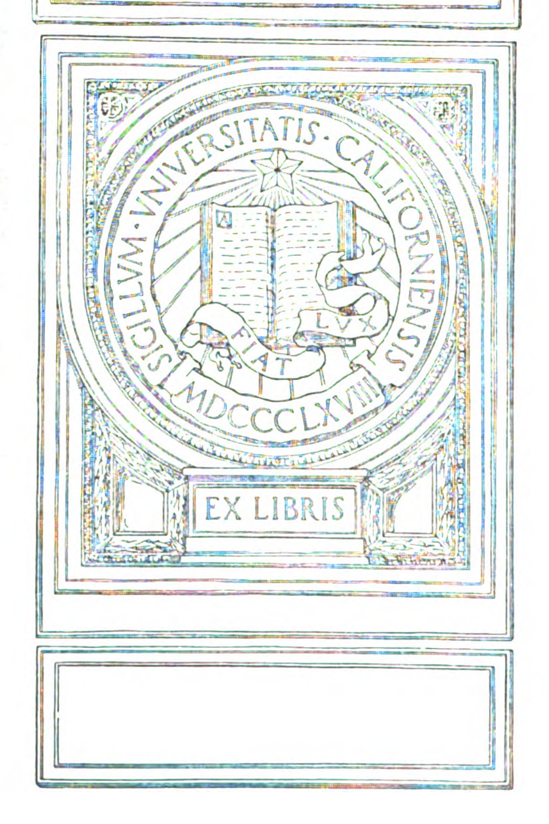





SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie.

XX. Band.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Begründet von

Dr. E. Ziegler

weil. Professor der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie
in Freiburg i. B.

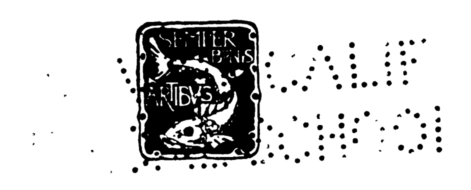
redigiert von

Dr. Martin B. Schmidt

Professor der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie
an der Universität in Zürich.

Zwanzigster Band.

Mit 1 Tafel und 23 Abbildungen im Text.



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1909



Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XX. No. 1.
Ausgegeben am 15. Januar 1909.

Originalmitteilungen.

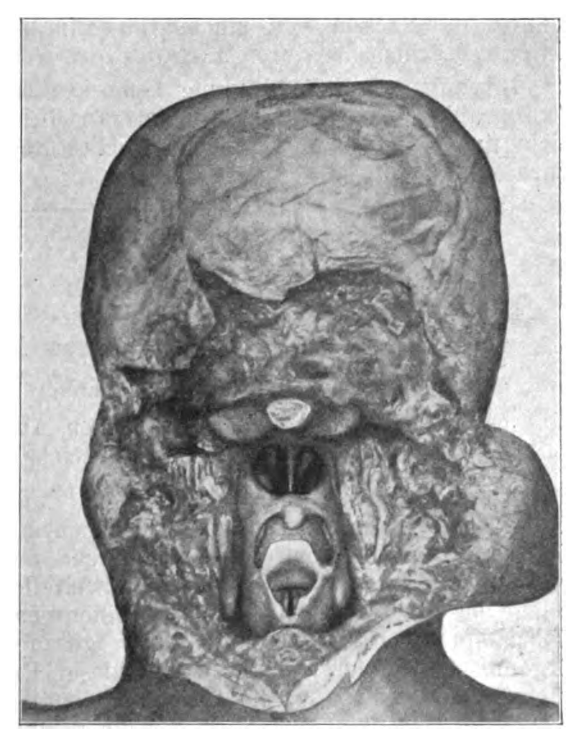
Nachdruck verboten.

Die Luxation des Schädels als Sektionsmethode.

Von **D. von Hansemann.**

(Mit 1 Abbildung.)

Bei Sektionen macht es besondere Schwierigkeiten, den hinteren oberen Rachenraum und die nach hinten gelegenen Schleimhautteile des weichen Gaumens und der Choanen im Zusammenhang zur Anschauung zu bringen, ohne ausgedehnte Entstellung des Rachens vorzunehmen. Einen wesentlichen Fortschritt in dieser Richtung bedeutete die Haackesche Methode zur Eröffnung des Kuppelraumes, sowie der Nase und deren Nebenhöhlen vom Innern des Schädels aus. Neben dieser Haackeschen Methode verwende ich, besonders wenn es sich um Autopsien der Choanen und der Hinterfläche des weichen Gaumens handelt, eine Sektionsmethode sehr einfacher Art. Da dieselbe inzwischen schon zu weiteren Untersuchungen Verwendung gefunden hat, so möchte ich sie hier kurz mitteilen.



Die Haut des Schädels wird, wie zur Eröffnung des Schädels überhaupt, zurückgeklappt und nach dem Nacken zu etwas weiter abpräpariert. Dann werden mit dem Messer sämtliche Weichteile des Halses vom Hinterhaupt losgetrennt und die Gelenkflächen zwischen Hinterkopf und Atlas eröffnet, das Rückenmark durchschnitten. Man kann den Schädel nach vorn luxieren, und gewinnt nunmehr, indem man die hintere Muskulatur des Rachens durchschneidet, einen weitgehenden Einblick in die oben genannten Teile.

Die Durchschneidung der hinteren Rachenmuskulatur kann entweder in der Längsrichtung geschehen, wobei man die Schichten dann durch zwei scharfe Haken auseinanderhalten läßt, oder man kann auch die ganze Fläche der hinteren Rachenmuskulatur fortpräparieren. Eine noch weitere Einsicht gewinnt man, wenn man mit dem Meißel zwei oder drei Halswirbel herausstemmt und fortnimmt. Die beigegebene Zeichnung gibt ein klares Bild über den durch diese Methode der Schädelluxation gewonnenen Ueberblick. Es ist dabei zu bedenken, daß man den Schädel nach vorn luxiert, den Kehlkopf hebt und da durch ein Heranrücken der Epiglottis an die Uvula erfolgt, die den natürlichen Verhältnis nicht entspricht. Das kommt auf der Abbildung zum Ausdruck. Da man aber in Wirklichkeit die Betrachtung nicht in der Ruhelage vornimmt, sondern indem man durch Assisten den Kopf in verschiedene Lagen bringt, um in die verschiedenen Teile Einblick zu gewinnen, so ist diese Störung der natürlichen Beziehungen der Organe zu einander nicht von irgend welcher Bedeutung.

Die ganze Vorbereitung zu dieser Inspektion läßt sich in wenigen Minuten machen, und es entstehen keinerlei später an der Leich sichtbare Entstellungen dadurch. Selbst in solchen Fällen, wo di Gehirnsektion nicht vorgenommen wird, kann man durch einen queren Schnitt im Nacken von einem Ohr zum andern die Eröffnung de hinteren Rachenteile durch Luxation des Schädels vornehmen.

Inbezug auf die Abbildung bemerke ich, daß dieselbe nach ein Photographie hergestellt ist, in der nur die Kontrastwirkung zwische Licht und Schatten durch nachträgliches Retouchieren etwas verstär wurde.

Ein Apparat zur Entfettung mazerierter Knochen.

Von Dr. **L. Pick,** Prosektor.

(Mit 2 Figuren.)

(Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt des städtischen Krankenhauses im Friedrichshain-Berlin.)

Die Mitteilung über einen schnell und zuverlässig arbeiten Apparat für die Entfettung der Knochen bei Herstellung trocken Knochenpräparate dürfte manchem nicht unwillkommen sein. Zw werden an den einzelnen Anstalten zweifellos auch ohne Inanspru nahme besonderer „Entfettungsmaschinen“ mehr oder minder gelunge Knochenpräparate gewonnen. Aber gerade die Verschiedenheit Ergebnisse und der Verfahren bei dieser Prozedur bedingen das dürfnis nach einer für alle Fälle gleichmäßig brauchbaren und wi samen Vorrichtung, zumal da, wo ein reichlicheres Material in die Richtung vorliegt und bearbeitet werden soll.

Für die Knochenentfettung kommen wesentlich Aether und Ben in Betracht. Von letzterem können sowohl die leichter verdampfba Arten verwendet werden, wie das Petrolbenzin (der Petroläther Pharmakopoe), dessen Endverdampfung zwischen 60 und 65 ° C. erfo

oder das schwerer verdampfbare Motorenbenzin („Autobenzin")[1]), dessen Endsiedepunkt zwischen 105 und 110° C gelegen ist. Ob dieses oder jenes Medium verwendet wird, macht nicht nur für den Preis[2]), sondern insofern einen Unterschied, als für die Ueberführung in Dampf, in den das Entfettungsmittel zunächst verwandelt wird, das eine mal (für Aether; Siedepunkt 34,9° C) warmes Wasser von 40 bis 60° C. genügt, das andere mal (für Petrol- oder Autobenzin) Dampf von 100° bezw. von leichtem Ueberdruck[3]) zur Verfügung sein muß.

Das Prinzip wohl aller zur Zeit gebrauchten Entfettungsapparate — es existieren deren nur einige wenige Modelle[4]) — ist darin begründet, daß, wie schon eben angedeutet, Aether oder Benzin am Boden des zylindrischen Entfettungsraumes zur Verdampfung gebracht wird, dieser Dampf die darüber gepackten Knochen durchdringt, am Deckel niedergeschlagen wird, dann als warmes flüssiges Benzin wieder auf die Knochen zurücktropft, das Fett löst und sich am Boden sammelt, um unter Zurücklassung des gelösten Fettes den Kreislauf von neuem zu beginnen.

A priori müssen diese Apparate zwei Forderungen erfüllen. Sie müssen wegen der Feuergefährlichkeit der Aether- oder Benzindämpfe hermetisch schließen, und zweitens muß die Kondensation der Dämpfe am Deckel des Apparates in einer der erzeugten Aether- oder Benzin-Dampfmenge genau entsprechenden Quantität erfolgen. Wird in der Zeiteinheit mehr Aether oder Benzin verdampft, als die Deckelkühlung niederzuschlagen vermag, so entwickelt sich in dem hermetisch geschlossenen Zylinder notwendig Spannung, und die Dampftemperatur steigt entsprechend. Zwar kann der Explosionsgefahr durch ein Sicherheitsventil leicht begegnet werden, nicht aber der für den vorliegenden Zweck sehr unerwünschten Folge, daß nunmehr die Kühlvorrichtung am Deckel durch den steigend angesammelten gespannten Dampf selbst erhitzt wird. Dadurch wird die Kondensation noch weiter eingeschränkt, auch das flotte Heruntertropfen des wieder flüssig gewordenen Benzins durch den gespannten Dampf behindert, und jedenfalls wird der Vorgang der Entfettung in sehr störender Weise verlangsamt.

---

[1]) Notabene ist weder Petrolbenzin noch Autobenzin eigentliches Benzin. Beide sind Kohlenwasserstoffe der M e t h a n reihe, die bei der Destillation des Rohpetroleums gewonnen werden, während das eigentliche Benzin mit B e n z o l identisch ist und bei der trocknen Destillation der Steinkohle erhalten wird. Wohl aber sind Petroläther und Motorenbenzin, wie das eigentliche Benzin, vortreffliche Lösungsmittel für Fette und darum für den vorliegenden Zweck besonders brauchbar.

[2]) In Deutschland für 1 kg Aether sulfuricus (steuerfrei) zirka 1,02 Mk., für 1 kg Petroläther zirka 0,70 Mk., für 1 kg Autobenzin zirka 0,54 Mk. Uebrigens kann in jedem Falle ein nicht unerheblicher Teil des gebrauchten Entfettungsmittels durch Rückdestillation aus dem Apparat selbst wiedergewonnen werden (vergl. u.)

[3]) Wir verwenden gespannten strömenden Dampf von ¼ Atmosphärendruck = 108,72° C und Petrolbenzin, das damit zur v o l l e n Verdampfung gelangt.

[4]) Ich verweise auf die Kataloge der einschlägigen Fabriken. Die Nachteile der dort angezeigten Apparate ergeben sich leicht nach meinen obigen Ausführungen, auch für den, der nicht erst durch die praktische Probe mit diesen Modellen sich von ihrer Unzulänglichkeit überzeugt.

Den hermetischen Abschluß des Entfettungszylinders liefert eine Asbestdichtung, auf die der kreisrunde Deckel mit Flügelmuttern festgezogen wird, also der nämliche Verschluß, wie er für die Autoclaven grundsätzlich üblich ist. Bei jeder anderen Verschlußform (Schwimmverschluß des Deckels in Wasser, Sandverschluß, Abdichtung mit Thon u. dergl.) wird — wie ich durch besondere Versuche festgestellt habe — eine genügende Dichtigkeit nicht erzeugt, und abgesehen von dem Geruch und der Feuerunsicherheit in den Arbeitsräumen geht ein sehr beträchtlicher Teil des Entfettungsmittels verloren.

Der zweiten Forderung, der vollkommensten Ausnutzung der Deckelkühlung für die Aether- oder Benzindämpfe, wird eine Vorrichtung gerecht, die vom Präparator des Waldeyerschen anatomischen Institutes in Berlin, Herrn Seifert, angewendet ist. Sie löst die Schwierigkeit nach dem bekannten, für Extraktionszwecke so vielfach herangezogenem Prinzip des Rückflußkühlers, nämlich dadurch, daß eine Sonderkondensation der überschüssigen Dämpfe außerhalb des Apparates vorgenommen wird. Die Dämpfe verlassen den Entfettungszylinder durch eine Oeffnung im Deckel, werden in einem über dem Deckel angebrachten, besonderen Kühlgefäß niedergeschlagen, und das dort flüssig gewordene Benzin (Aether) tropft gleichfalls wieder in den Entfettungsraum zurück.

Die nach der Angabe Herrn Seiferts ausgeführte Macerations- und Entfettungseinrichtung des I. anatomischen Institutes in Berlin hat Waldeyer genauer beschrieben.[1]) Der Seifertsche Entfettungsapparat, der von der Firma F. und M. Lautenschläger in Berlin hergestellt ist, ist dort abgebildet und erläutert. Ich möchte auf diese Waldeyersche Publikation hiermit verweisen.

Die bekannten hervorragenden Knochenpräparate der Waldeyerschen Sammlung, die mit Hilfe dieser Vorrichtung hergestellt sind, sind nicht zu übertreffen. Freilich hat bei alledem der Seifertsche Entfettungsapparat einen Fehler, der seiner weiteren Verbreitung einigermaßen hinderlich ist: er kostet nicht weniger als 1780 Mk., und das ist eine Summe, die ein Anstaltsleiter seinem gewöhnlich nicht allzu reichlichen Etat kaum zumuten dürfte.

Darum habe ich — mit uneigennütziger und dankenswerter Unterstützung der Herren F. und M. Lautenschläger — versucht, einen Apparat zu konstruieren, der unter Beibehaltung des bewährten Seifertschen Kondensationsgefäßes für die überschüssigen Aether- oder Benzindämpfe bei tunlichster Vereinfachung des Baues und entsprechender Verbilligung doch hinter den Leistungen des Waldeyerschen Apparates qualitativ nicht zurücksteht und alle Zwecke der pathologisch-anatomischen Institute vollkommen erfüllt.

Ich glaube annehmen zu dürfen, daß mir dies gelungen ist. Die Kosten des Apparates, den ich im folgenden beschreibe, bleiben noch unter dem Drittel der Kosten des Seifertschen.[2])

---

[1]) W. Waldeyer, Die Macerations-Einrichtung an der anatomischen Anstalt zu Berlin. Anat. Anzeiger, Bd. 31, 1907, S. 246.

[2]) Der komplette, zum Anschluß fertige Entfettungsapparat wird von der Firma F. und M. Lautenschläger (Berlin) für den Preis von 550 Mk. geliefert.

Fig. 1 zeigt den zylindrisch gebauten Apparat fertig montiert. Die Gesamthöhe beträgt 2,05 m; davon entfallen auf das Gestell 0,20 m. Der Zylinderdurchmesser beträgt 0,40 m (vergl. betreffs der Maße auch die Skala zu Fig. 2).

Die Teile sind sämtlich aus starkem Kupferblech bezw. Kupferrohr gearbeitet, der Deckel aus Kupferlegierung. Der Zylinder trägt um das Kupferblech einen Linoleumbelag zur Isolierung. Er ist zweiteilig: in den unteren Heizteil (Fig. 1 g) ist der obere eigentliche Entfettungsteil (h) eingesetzt und durch Verschraubungen auf ersterem befestigt. Der Entfettungsraum vermag die Teile eines ganzen Skelets aufzunehmen. Der Deckel mit dem fest aufmontierten Kühlgefäß ist nach Lösung der Flügelschrauben abzunehmen.

Die innere Einrichtung und die Art des Betriebes wird an der Hand des Durchschnittes (Fig. 2) verständlich.

In dem Heizteil g liegt die Heizschlange c, die mit warmem Wasser (von 40—60°) oder direkt mit Dampf beheizt wird, je nach der Verwendung von Aether oder Benzin. Ich habe sie zu diesem Zweck an einen sogen. Mischhahn angeschlossen (a), eine Art von Dreiweghahn, der einerseits reinen Dampf, andererseits kaltes Wasser durchzuleiten gestattet, ferner aber je nach der Einstellung durch Mischung auch heißes Wasser beliebiger Temperatur. Die bei einer bestimmten Einstellung je nach den Schwankungen des Dampf- und Wasserdruckes in der Leitung unterlaufenden Temperaturschwankungen des warmen Mischwassers um einige Grade sind für den vorliegenden Zweck belanglos.

Bei b tritt der Dampf aus und wird in einem Kondenstopf verdichtet. Heizt man (bei Gebrauch von Aether) mit warmem Wasser, so wird der Kondenstopf unter Benutzung einer einfachen „Umgehung“ ausgeschaltet; der Heizteil wird in diesem Falle durch den Einlaufsstutzen d mit Wasser gefüllt, das die von der Heizschlange erhaltene Wärme auf den Aether überträgt. (Zur Kontrolle des Flüssigkeitsstandes im Teil g dient ein auf Fig. 2 nicht sichtbares Standrohr; vgl Fig. 1.) Wird dagegen, wie von uns, Dampf benutzt, so wird in den Heizteil nicht Wasser gefüllt, das dann selbst zwischen Heizteil g und Entfettungsteil h bei s als Dampf austreten würde, sondern reines säurefreies Glycerin[1]). Glycerin verdampft wegen seines hohen Siedepunktes (ca. 290° C) nicht, trocknet nicht aus und wird

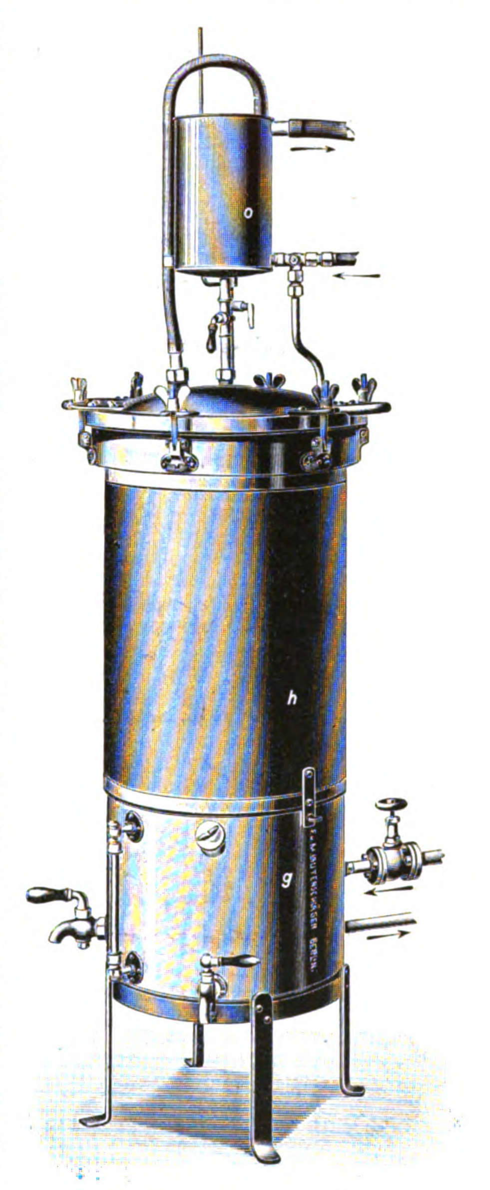


Fig. 1.

[1]) Oel u. dergl. ist wegen des Säuregehaltes, der auf die Dauer dem Kupfer schädlich ist, nicht verwendbar.

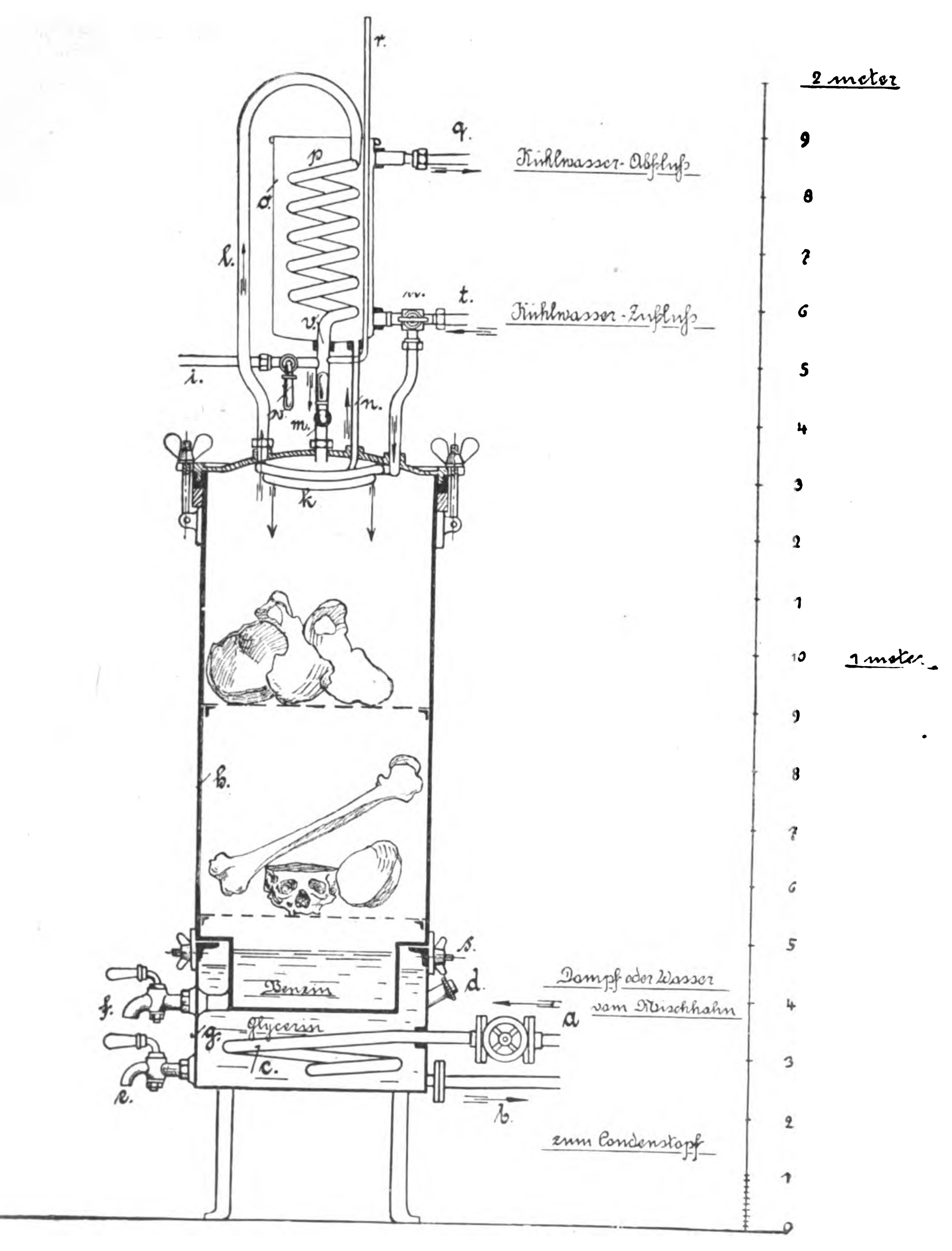

2 meter
Kühlwasser-Abfluß
Kühlwasser-Zufluß
1 meter
Benzin
Glycerin
Dampf oder Wasser
vom Mischhahn
zum Condenstopf

Fig. 2.

bei der Temperatur des wenig gespannten Wasserdampfes nicht zersetzt. Es genügt darum eine einmalige Füllung.

In das auf die Dampftemperatur erwärmte Glycerin taucht der Boden des Entfettungsteiles h, der mit ca. 3 Litern Benzin beschickt und dessen Deckel dampfdicht geschlossen ist. Die Knochen sind auf einem herausnehmbaren mit zwei Abteilungen versehenen Siebeinsatz plaziert. Durch das erhitzte Glycerin wird das Benzin verdampft und steigt gegen die an der Deckelinnenfläche angebrachte Kühlschlange k. Das Kühlwasser strömt aus der Kaltwasserleitung mittels Schlauchleitung durch den Zufluß t zu dem Dreiweghahn u sowohl in die Kühlschlange k wie unmittelbar in das Kühlgefäß o oberhalb des Deckels. Außerdem steigt das Wasser, nachdem es die Deckel-Kühlschlange k durchlaufen hat, aus dieser mittels des Rohres n gleichfalls in das Kühlgefäß ein. Der Austritt des Kühlwassers aus dem Kühlgefäß erfolgt aus dem Wasserablauf q am oberen Rand des Kühlgefäßes; von hier ist es in den Ausguß des Macerationsraumes geleitet.

Der Hahn m ist geöffnet. Der überschüssige Benzindampf tritt durch das Steigrohr l in die Schlange p im Innern des Kühlgefäßes über und tropft nach Kondensation durch das Rohr v auf die Knochen in den Entfettungsraum zurück. Die Kühlschlange k an der Deckelinnenfläche ist gegen das Innere des Entfettungsraumes als Ganzes convex vorgebogen. Dadurch tropft das verdichtete Benzin auch ohne besonders aufgelötete Träufelspitzen „regenartig" reichlich allerwärts herunter, und der „Kreislauf" des Entfettungsmediums entwickelt sich in ausreichendster Schnelligkeit.

Zur Austreibung der im anfang im Apparat befindlichen Luft dient das kleine Rohr r. Es ist zugleich Sicherheitsrohr für etwa in Spannung befindliche Benzindämpfe, die namentlich dann eintreten könnte, wenn einmal der Kühlwasserzufluß (t) zum Kühlgefäß o versagen sollte. Für gewöhnlich können Benzindämpfe aus dem Rohr deswegen nicht verloren gehen, weil es durch den Kühler geleitet ist (vgl. auch Seifert bei Waldeyer). Nach der anfänglichen Austreibung der Luft pflegt für einige Minuten auch gespannter Benzindampf aus r meist ruckweise ausgeschleudert zu werden. Dieser Dampf kann von r durch einen dünnen Schlauch in eine Flasche geleitet und dort (Einstellen in kaltes Wasser) verdichtet werden, so daß nichts verloren geht.

Nach etwa 12—14 Stunden — wir haben in dieser Zeit ganze Sklette entfettet — wird der Dreiweghahn u so umgestellt, daß das kalte Wasser aus der Deckel-Kühlschlange ausgeschaltet ist und nur noch in das Kühlgefäß o geleitet wird. Gleichzeitig wird der Hahn m geschlossen und der Hahn r geöffnet. Die Benzindämpfe steigen daher jetzt in größerer Menge durch l in die Schlange p und fließen kondensiert durch das Rohr i ab. Dieses reine, wieder gebrauchsfähige Benzin wird aus dem Rohr i wiederum mittels Schlauches in eine Flasche geleitet und dort gesammelt. Da die Benzindämpfe schwer sind und der Apparat überdies in den oberen Partien die Wärme an die Umgebung in gewissem Grade abgibt, so gelingt das Ueberdestillieren nur für einen Teil des Benzins. Es hat sich mir aus einer Reihe von Versuchen ergeben, daß bei Beheizung mit Dampf von 108—109° für Petrolbenzin ein Rückstand von 800 cc aus dem Apparate nicht mehr auszutreiben ist, d. h. also, daß bei totaler Verwandlung dieser 800 cc in Dampf aus dem Apparat nichts mehr in das Steigrohr l übersteigt. Sieht man, daß kein kondensiertes Benzin mehr aus i abläuft, wird auch der Hahn w geschlossen und möglichst sofort das flüssige Fett durch den sehr weiten Hahn f abgelassen[1]) Da das gesamte Benzin innerhalb des Entfettungsraumes sich in Dampfform befindet, geht mit dem auslaufenden flüssigen Fett und sonstigen Extraktivsubstanzen nichts Wesentliches verloren. Schließlich wird mittels Umstellung des Mischhahns und Ausschaltung des Kondenstopfes durch die Schlange c statt des Dampfes kaltes Wasser geschickt und so der ganze Apparat stark gekühlt.

Damit werden die im Apparat und an den Knochen befindlichen Benzindämpfe vollkommen verdichtet. Wenn auch die Knochen bei der Herausnahme nicht absolut trocken und frei von Benzin sind, so verdunstet der geringe Benzinrest doch schnell genug und vollständig, wenn sie sofort für einige Zeit an die Luft (auf das Dach) gebracht werden.

[1]) Der Boden des Heizteils ist nach unten vorgewölbt und der Abflußhahn f im Zentrum, dem tiefsten Punkt des Bodens entsprechend, eingelassen auf dem schematischen Durchschnitt (Fig. 2) ist das nicht ersichtlich.



Von den rückständigen ca. 800 cc Petrolbenzin werden ca. 500 cc bei der Kühlung des Apparates kondensiert. Es gehen also von den ursprünglich eingefüllten 3 Litern kaum mehr als 300—350 cc verloren[1]). Die letzten 500 cc enthalten mehr oder weniger Beimengungen von Fett. Um ganz ökonomisch zu arbeiten, kann man dieses fetthaltige Benzin sammeln, und, sobald ein größeres Quantum vorliegt, mit dem Apparat oder in gesonderter Destillations-Vorrichtung überdestillieren. Mit dem Apparat gelingt das wiederum bis auf restliche ca. 800 cc. (Ist reichlich Fett vorhanden, so pflegt sich dieses am Boden des Sammelgefäßes zum größeren Teil schon in einer besonderen dicken Schicht abzusetzen.)

Daß der Apparat auch ebenso zum Abdestillieren von unreinem Aether oder Alkohol nach Schluß des Hahnes m und unter Ausschaltung der Deckelkühlung k benutzt werden kann, ergibt sich ohne Weiteres (vgl. auch Waldeyer). Bei der geringeren Dichte der Alkohol- und Aetherdämpfe ist der nicht überzutreibende Rückstand hier natürlich entsprechend geringer.

Unser Apparat zeigt gegenüber dem von Waldeyer beschriebenen Seifertschen einige nicht unerhebliche Vereinfachungen. Eine besondere Mantelheizung und die dampfdicht abgeschlossene Bodenheizung fallen fort, damit zugleich auch die Doppelwandigkeit und die besonderen Kondensationsleitungen aus den beiden Heizkammern. Die Bodendampfkammer ist durch eine einfache Heizschlange und Glycerinfüllung ersetzt. Durch das Glycerin wird die verlustlose Uebertragung der Dampftemperatur (108—109°) aus der Heizschlange auf das Benzin bewirkt.

Ferner wird auf eine gesonderte Kondensationsvorrichtung für Benzin, die zwecks Rückgewinnung des gebrauchten Benzins bei Waldeyer noch außer dem eigentlichen Kühlgefäß vorhanden ist, verzichtet. Auch ein besonderer Dampfentwickler ist insofern entbehrlich, als wo Dampf nicht zu haben ist, wohl stets heißes Wasser der Warmwasserleitung unter Gebrauch von Aether aushilft.

Eine weitere Vereinfachung ist darin gegeben, daß infolge der Verwendung von Glycerin als Wärmeleiter auch bei Heizung mit Dampf von 100 oder mehr die dampfdichte Geschlossenheit zwischen Entfettungsteil und Heizteil überflüssig wird. Das erleichtert nicht nur die Reinigung der unschwer von einander zu trennenden beiden Abteilungen, sondern verringert auch weiter die Herstellungskosten nicht unerheblich.

Vorteilhaft ist schließlich die Verwendung eines Mischhahns zur Versorgung der Heizschlange, je nach Belieben mit Dampf oder warmem Wasser oder auch mit kaltem Wasser und im letzteren Fall die leichte Durchkühlbarkeit des ganzen Apparates.

Diese Vereinfachungen ergeben in ihrer Summe neben anderem die praktisch sehr angenehme Folge, daß die Zahl der gesamten festen Anschlüsse für den Apparat sich auf nur zwei reduziert: Anschluß des Zulaufsrohrs a der Heizschlange an den Mischhahn und des Ablaufs der Heizschlange an den Kondenstopf. Der Kaltwasserzulauf t in den Dreiweghahn für die Deckelkühlung und den Rückflußkühler und der Wasserablauf q aus diesem werden an die Kaltwasserleitung bezw. den Wasserausguß des Macerationsraumes nicht fest angeschlossen,

[1]) Das gilt für den Versuch am sonst leeren, mit Knochen nicht beschickten Apparat. Je nach der Quantität des zu entfettenden Materials steigt der Verlust etwas an, weil eine bestimmte Menge Benzin in den Poren der Objekte festgehalten wird.



sondern mit Gummischläuchen, da ja der Deckel abnehmbar und beweglich sein muß.

Die Rückgewinnung des gebrauchten Benzins oder die Destillation von unreinem Aether oder Alkohol läßt sich, wie oben angeführt, bei völlig befriedigender Oekonomie auch ohne eine obere „Mantelheizung" erzielen. —

Wie die vorstehenden Erläuterungen erkennen lassen, ist die gesamte Handhabung des Apparates eine höchst einfache. Durch die hermetische Abdichtung einerseits, durch das Sicherheitsrohr andererseits kommt eine Feuersgefahr oder Explosionsmöglichkeit überhaupt nicht in Frage, wenn es freilich auch generell ratsam ist, den Entfettungsapparat vom Macerationsraum zu isolieren. Andernfalls müssen natürlich die Heizflammen des Macerationsofens für die Zeit gelöscht werden, in der der Entfettungsapparat beschickt oder entleert wird.

Die oben zitierte Waldeyersche Mitteilung enthält auch über den Macerationsakt selbst und die weitere Behandlung der Knochen vor und nach der Entfettung (Entleimen, Bleichen etc.) in kurzer präciser Form eine Reihe wertvoller Hinweise. Ich möchte die Benutzung dieser Vorschriften nicht minder empfehlen als die Beschaffung des vorstehenden Entfettungsapparates. Wir haben mit diesen Hilfsmitteln am Material unserer Anstalt im letzten Halbjahr gleichmäßig vortreffliche Erfolge erzielt, die jeden Anspruch befriedigen dürften.

Ein Teratom aus der Bauchhöhle eines Hahns.

Von Privatdozent Dr. **A. Schmincke**.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Würzburg.)

(Mit 1 Abbildung.)

Die einzigste, bisher bei Vögeln beobachtete Form von Teratomen stellen die sogen. Federbalgcysten [Balgfedergeschwülste Bollingers]*) dar. Dieselben sind bei Gänsen, Enten, Hennen in der Bauchhöhle und Brusthöhle frei oder in Zusammenhang mit den Eingeweiden vorgefunden worden. Es handelt sich dabei um ovale bis gänseeigroße Geschwülste, die von einer bindegewebigen Kapsel (Balg) umgeben sind und als Inhalt dicht gedrängt stehende, unvollkommen entwickelte Federn enthalten.

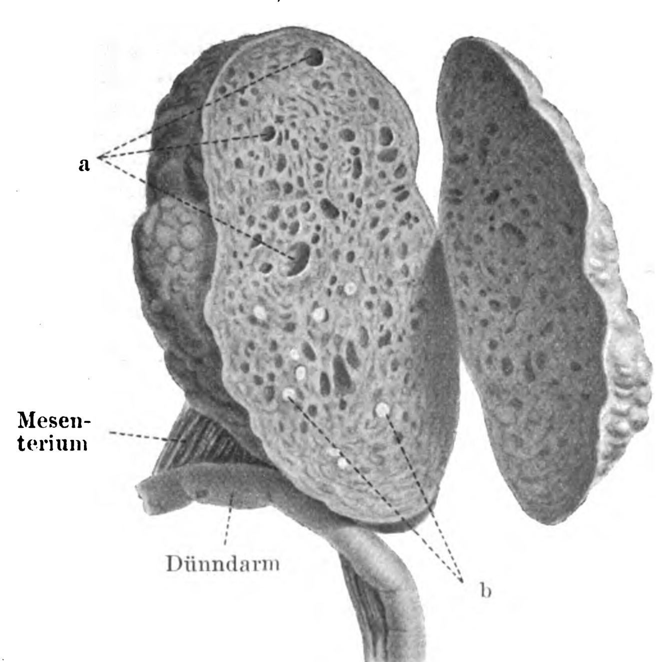
Nach Bollinger entsprechen sie den haargefüllten Dermoidcysten am Eierstock des menschlichen Weibes und gehen ursprünglich vom Eierstock aus, von dem sie sich später durch die eigene Schwere lostrennen. Beobachtungen von Teratomen bei Vögeln, wie der hier zur Beschreibung kommende Fall von Teratom aus der Bauchhöhle eines Hahns, finden sich in der Literatur nicht.**)

---

*) Bollinger. Jahresbericht der Centraltierarzneischule in München, 1876—77, S. 38; cf. auch Caspar. Cysten bei Tieren. Lub. Ostert. Erg., Jg. III, 1896, II. Hälfte, S. 833.

**) Nachtrag bei der Korrektur. Nach Einsendung dieser Mitteilung erschien die Literaturanzeige einer Arbeit von E. Winokuroff: Einige seltene Geschwülste bei Tieren. Inaug. Diss. Bonn 1908, in der Verf. ebenfalls einen Tumor aus der Bauchhöhle eines Hahns beschreibt, der an Stelle eines Hodens seinen Sitz hatte. Die Geschwulst bestand neben Kanälchen, die für Hoden-

Die Geschwulst war bei einem jungen Hahn beim Ausnehmen der Eingeweide zufällig in der Bauchhöhle gefunden worden; sie wurde mir mit einem Teil der Dünndarmschlingen zusammen überbracht. Es handelte sich um einen gänseeigroßen ovalen Tumor (Maße: 6,8 : 4,3 : 4,5 cm), der an seinem unteren Pol seitlich mit dem Mesenterium in Zusammenhang stand; dasselbe ging kontinuierlich in die Kapsel des Tumors über; er lag also intramesenterial. Seine Konsistenz war sehr derb, die Oberfläche unregelmäßig höckerig, in Form kleiner und größerer Buckel prominent (cf. Fig.). Durchschnitte ergaben über den größten Teil der Schnittfläche ein feinkammriges Gefüge, indem kleine rundliche und ovale Hohlräume (Fig., a) durch ein System von Septen von einander abgegrenzt wurden. Die Hohlräume waren von verschiedener Größe; von eben sichtbaren fanden sich solche bis zu Linsengröße; auch ihre Tiefe war verschieden. Das Septenwerk war an den einzelnen Stellen verschieden breit, ungleich entwikkelt; es bestand aus einem derben Gewebe, in dem perlmutterweiße, glänzende Herde — Knorpelinseln (Fig., b) sowie grau aussehende spongioid gebaute Partien — Knochengewebe — schon makroskopisch hervortraten. An anderen Stellen der Schnittfläche war das feinkammrige Gefüge weniger deutlich, hier fand sich ein graues, gleichmäßig aussehendes, makroskopisch nicht weiter differenzierbares Gewebe von mittelharter Konsistenz; hier und da ließen sich auch hier dieselben durchziehende Septen nachweisen. Als Umgrenzung der Geschwulst fand sich eine feine, aus weißlichem Gewebe bestehende Lamelle, welche die unregelmäßigen Konturen in gleichmäßiger Dicke überzog. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich diese Begrenzungslamelle aus derbfaserigen, parallel verlaufenden Bindegewebszügen be-



kanälchen angesprochen werden konnten, aus myxomatösem Bindegewebe mit zahlreichen z. T. ektatischen Gefäßen, Knorpelgewebe, Knochen mit Knochenmark, Plattenepithelinseln mit Verhornung und cystischen Hohlräumen, die noch teilweise Auskleidung mit Zylinderepithel erkennen ließen. Es stellt dieser Tumor, den Verf. als Embryom des Hodens bezeichnet, einen dem meinen ähnlichen Fall von Teratom bei den Vögeln dar.

stehend. Ein Epithelbelag fand sich nicht. Die Geschwulst selbst zeigte Zusammensetzung aus den verschiedensten Gewebsarten, die regellos neben und durcheinander gelagert waren. Um mit der Schilderung der verschiedenen histologischen Formationen nicht zu weitschweifig zu werden, will ich nur die einzelnen Gewebstypen bezüglich ihrer Genese aus den drei Keimblättern kurz aufführen.

Als ektodermale Bildungen fanden sich epidermoidale Gänge und Cysten mit verhornendem Plattenepithel; fernerhin zylindrische strangförmige Epithelgebilde z. T. mit rundlichen Luminibus versehen, die ihrer ganzen Form nach Schweißdrüsenanlagen darstellten. Daneben fanden sich Gewebskomplexe vom Charakter (foetaler?) Hirnsubstanz, aus einem feinfaserigen Gewebe bestehend mit kleinen rundlichen Zellelementen — Gliazellen — und großen protoplasmareichen Zellen, die auf Grund der Kernmorphologie als Ganglienzellen angesprochen werden konnten. Innerhalb des Hirngewebes waren vereinzelte schmale, mit kubischem Epithel bekleidete Spalträume und auch größere Hohlraumbildungen vorhanden (neuroepitheliale Röhrenbildungen, Ventrikelhöhlen). Auch Stränge vom Charakter des peripheren Nervengewebes ließen sich nachweisen.

Von mesodermalen Entwicklungsprodukten fand sich reichlich quergestreifte Muskulatur, lockeres sowie derber gebautes Bindegewebe mit zahlreichen Gefäßen vom Typus der Kapillaren, das gegen die Plattenepithelgänge sich in Form feiner Papillen erhob, und die strangförmigen Epithelgebilde (Schweißdrüsenanlagen) in Form einer deutlichen membrana propria umgab. In dem Bindegewebe waren hier und da knötchenförmige Gewebsherde vorhanden, aus einkernigen Rundzellen vom Charakter der kleinen Lymphocyten bestehend (Anhäufungen lymphadenoider Substanz); ferner fand sich viel Fettgewebe. Häufig war der Befund von hyalinem Knorpel mit umgebenden Perichondrium. Mit ihm in Zusammenhang, aber auch für sich allein fand sich reichlich Knochengewebe; die Bälkchen desselben waren mit Osteoblastenzügen umsäumt; auch Ostoklasten in Lacunen waren zu sehen. Zwischen den Knochenbälkchen fand sich gut entwickeltes Knochenmark; die dasselbe konstituierenden Zellen waren Myeloblasten, acidophile Myelocyten und rote Blutkörperchen.

Als entodermale Gewebsprodukte fanden sich rundliche Hohlräume — es waren dies die makroskopisch sichtbaren — mit zylindrischem, schleimbildenden Epithel ausgekleidet. Als Inhaltsmasse fand sich in den Lumina feinfädiger Schleim; daneben waren vereinzelt Cysten mit Cilien tragendem Zylinderepithel vorhanden.

Es handelt sich also in dem Fall um eine Produkte aller drei Keimblätter enthaltende Geschwulst, um ein Teratoma, in welchem die einzelnen histologischen Formationen z. T. weitgehende Ausdifferenzierung erkennen lassen. Die Bedeutung des Falles scheint mir darin zu liegen, daß er zeigt, daß relativ hochdifferenzierte Teratome bei niederen Wirbeltieren vorkommen. Interessant scheint mir fernerhin die Lage der Geschwulst im Mesenterium, einer Stelle, wo auch beim Menschen häufig Teratome beobachtet worden sind.

Die beigegebene Figur zeigt den Tumor in natürlicher Größe aufgeschnitten: a) entodermale Hohlraumbildungen, b) Knorpelinseln. (S. Text.)

Ueber einen in einem Darmdivertikel gelagerten Pankreaskeim mit sekundärer Invagination.*)

Von **J. P. L. Hulst**-Leiden.

(Mitteilung aus dem Boerhaave-Laboratorium.)

Vor einigen Monaten wurde unserem Laboratorium ein, einer Invagination wegen, reseziertes Stück Dünndarm zugesandt. Die Invagination war nicht aufgehoben. An der Spitze des invaginierten Teiles ragte ein polypöses Gebilde hervor, dunkelblaurot, birnenförmig, etwa 2,5 cm lang, die Spitze etwas breiter als die Basis. Die Spitze hatte einen Durchmesser von 12 mm. Beim Durchschneiden zeigte sich dieses Gebilde nicht homogen, die Grundsubstanz wurde von einer dunkelroten Masse, von Blutungen und stark überfüllten Gefäßen herrührend, dargestellt. Die nicht zentral gelagerte Achse war viel blasser gefärbt und lenkte makroskopisch den Verdacht auf mesenteriales Fettgewebe. War dies der Fall, so war es möglich, daß der Polyp ein umgestülptes Darmdivertikel sei. Des weiteren erkannte man zahlreiche feine Runzeln an der Oberfläche, von Zotten der Darmschleimhaut herrührend. — Dicht unterhalb der Oberfläche war einerseits die dunkelrote Masse von graulich-roten Fleckchen unterbrochen, welche an der Spitze des Polypen zusammengehäuft lagen und fast bis an den axialen Teil hinanreichten. Die Möglichkeit einer Geschwulst wurde bei der makroskopischen Betrachtung erwähnt. Das Darmstück hatte im ganzen eine Länge von ungefähr 60 cm, es war etwa 10 cm oberhalb des Coecums reseziert.

Eine Scheibe der Achse parallel wurde dem Polypen entnommen, nachgehärtet, eingebettet und geschnitten. Die Färbung geschah mit Hämatoxylin-Eosin und nach v. Gieson.

Bei der makroskopischen Betrachtung des gefärbten Schnittes findet sich folgendes vor. Das Gebilde ist asymmetrisch, die eine Hälfte 2½ mal breiter als die andere. Eine etwa 4 mm breite Zone bildet die oberflächliche Schicht des Polypen; in dieser Zone sind mit Eosin dunkelrot gefärbte Stellen zu sehen, das übrige Gewebe ist ebenfalls rot, nur etwas weniger intensiv gefärbt. Auf der breitesten Seite befindet sich zwischen der Oberfläche und der Achse ein 7×11 mm großer Herd, wo rote und mehr violette Inselchen einander abwechseln. Mit schwachen Linsen wird folgendes konstatiert: Die Oberfläche bildet keine flache Ebene; mit Darmzotten zu identifizierende Gebilde prominieren; diese Zotten sind breiter und kürzer als normal, eine epitheliale Bekleidung fehlt, das ganze Gewebe, deren Kerne zum Teil verschwunden sind, und also als nekrotische betrachtet werden muß, ist von zahlreichen Chromocyten überschüttet worden. Gefäße sind in diesen Zotten an sich nicht wahrnehmbar. In den tieferen Teilen dieser Schicht, welche also die Darmschleimhaut repräsentiert, finden sich Residuen der Darmdrüsen, Epithelien mit Kernresten schlauchförmig gelagert, nebst polymorphkernigen Leukocyten. Ein einziger von roten Blutkörperchen überschwemmter Follikel zeigt die erhaltenen Kerne der Lymphocyten. Die Submucosa ist über der ganzen Ausdehnung des Präparates geschwollen, die Gefäße sind strotzend mit roten Blutkörperchen gefüllt und zeigen manchmal dem Endothel aufgelagert eine Reihe von Leukocyten, welche sich wohl infolge der beeinträchtigten Zirkulation (Stase) an diese Stelle gelagert haben. Die Bindegewebskerne haben ihr Färbungsvermögen eingebüßt, einige Zellen enthalten Fetttröpfchen. Die Muscularis mucosae ist nur an vereinzelten Stellen sichtbar, nicht überall aber zeigt die Submucosa dasselbe einfache Bild. An der Stelle,

*) Literatur bei Thelemann. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 85, 1906.

wo sich makroskopisch die grauen Fleckchen aufdecken ließen, ist sie breiter und findet sich ein ganz eigentümliches aus umschriebenen Drüsenschläuchen bestehendes Gebilde. Die Schläuche sind gruppenweise zusammengelagert, in jedem Schnitte 3—5; sie werden von zahlreichen kleinen Drüsendurchschnitten gebildet, welche kein oder fast kein Lumen haben und manchmal eine unregelmäßige Lagerung der auskleidenden Epithelien zeigen. Die Kernfärbung läßt viel zu wünschen übrig, auch das Protoplasma ist schlecht gefärbt; die Zellgrenzen undeutlich. Die Gefäße, welche in dem diesen Drüsengruppen durchsetzenden Bindegewebe sich befinden, sind stark mit roten Blutkörperchen und zerfallenem Blute gefüllt. Einer der Drüsenknäuel liegt fast direkt unterhalb der Mucosa. Diese so stark geschädigten Gebilde lassen noch keine Diagnose zu. Deutlicher wird das Bild in den tieferen Schichten der Darmwand, wo angeblich die Nekrose nicht so weit fortgeschritten ist. In diesen tieferen Schichten verlaufen Stränge glatter Muskulatur in unregelmäßiger Richtung durcheinander. Sie sind durch in Bindegewebe eingeschlossene Drüsengruppen von einander getrennt. Die Drüsen zeigen im großen und ganzen denselben Aspekt wie diejenigen in der Submucosa, lassen aber besser eine Diagnose zu, da sie weniger gelitten haben. An den am besten erhaltenen Stellen, wo auch die Stauung etwas geringer ist, sieht man folgendes. Die Lichtung der Schläuche ist klein oder gar nicht wahrnehmbar, bisweilen von einer rotkörnigen Masse ausgefüllt. Die Epithelien, welche das Lumen umgeben, sind stumpf dreieckig, die Basis breiter. Die dunkel tingierten Kerne liegen in dem basalen Teil der Zelle, sind rund, ihr Querschnitt 4 μ. Der basale Teil ist ein wenig blauer als der zentrale. Nach innen von diesen Epithelien findet man in mehreren Schläuchen zentroacinäre Zellen. Manche Epithelien sind desquamiert, liegen regellos durcheinander und sind mehr homogen rosa. — Die stark gefüllten Kapillaren sind an einigen Stellen direkt den Epithelien anliegend, so daß der Eindruck eines Langerhansschen Inselchens entsteht, obschon dem Gebilde eine absolute Beweiskraft nicht zukommt. Auch Ausführgänge sind deutlich anwesend, mit einem regelmäßigen kubischen Epithel bekleidet. Diese Gänge lassen sich in den dem Darmlumen näher gelagerten Schichten auffinden; bis ins Lumen habe ich sie nicht verfolgen können, sehr wahrscheinlich, ja sicher ist aber, daß sie frei im Darmlumen enden, da keine Spur einer Sekretstauung oder Cystenbildung gefunden wird. In der Nähe der Subserosa haben sich die Drüsen am besten erhalten. Die Subserosa zeigt erweiterte Lymphspalten, mit einer serösen Flüssigkeit gefüllt, ebenfalls dilatierte überfüllte Blutgefäße und Blutungen; die Kerne der Bindegewebszellen sind zum Teil erhalten. In dem übrigen Teil des Polypchens ist die Muscularis in zwei mehr zusammengehaltenen Schichten erhalten; die äußere longitudinale am besten. Die makroskopische blasse Achse wird von einer koagulierten serösen Masse gebildet, welche auf beiden Seiten von Endothel begrenzt wird, welches Endothel aber nur teilweise erhalten ist. (Peritonealendothel.) Schreiten wir jetzt zur Diagnose. Erstens wird es klar sein, daß dieser Polyp durch einen umgestülpten Darmdivertikel gebildet sein kann, sämtliche Schichten der Darmwand sind anwesend, das Peritonealendothel in der Achse. Zweitens besteht die Möglichkeit einer Einstülpung, ohne daß ein Divertikel vorgelegen hat. Ein Vorkommen derartiger lokalen Einstülpungen ist mir aber nicht bekannt. An der Spitze des Gebildes findet sich nun die oben beschriebene Drüsenmasse, und es ist wohl nicht möglich, daran zu zweifeln, daß wir es hier mit einem sogenannten aberrierten Pankreaskeim zu tun haben. Die oberflächliche Betrachtung der Schnitte gibt schon diesen Eindruck, welcher aber zur Gewißheit wird, wenn man bei genauerem Zusehen die oben in Einzelheiten beschriebene Struktur, das basophile basale Plasma der Epithelien, das mehr acidophile gekörnte zentrale, die zentroacinären Zellen, und zweifelhafte Langerhanssche Inselchen findet.

Nicht nur des histologischen Bildes wegen ist der obige Befund interessant; Pankreaskeime in der Wand des Tractus intestinalis sind öfters beschrieben worden; am meisten findet man sie entweder im unteren Teil des Magens, im Duodenum oder im oberen Teile des Dünndarms. Weit seltener sind sie im Jejunum, und werden allmählich seltener je mehr man sich des Coecums nähert, jedoch sind sie auch hart am Coecum aufgefunden. Ungewöhnlicher noch ist der Befund eines derartigen Keimes an der Spitze eines Darmdivertikels; in der

Literatur findet man nur einige Fälle. — Wenn wir in unserm Falle die primäre Anwesenheit eines Divertikels annehmen dürfen, fragt es sich, wie verhalten sich Darmdivertikel und Pankreaskeim zu einander; hat man zufälligerweise mit dem Vorkommen eines aberirrten Pankreaskeimes in einen Meckelschen Divertikel zu tun, oder hat der Keim das Divertikel verursacht? Die älteren Untersucher waren Anhänger der ersten Auffassung, später verteidigte man auch die zweite. Die Lagerung in der unmittelbaren Nähe des Blinddarms hat in Betreff zur ersten Theorie etwas sehr verdächtiges, und macht es wenigstens sehr unwahrscheinlich, daß für alle Fälle ein zufälliges Zusammentreffen eines Pankreaskeimes mit einem Meckelschen Divertikel vorliegt. Hiermit ist aber nicht die Frage beantwortet, ob ein derartiger Keim zu einem Divertikel Veranlassung geben kann, ob sich also in einem gewissen Augenblick tatsächlich in der Darmwand ein Nebenpankreas befindet ohne Divertikel, und letzteres allmählich gebildet wird. In der Literatur ist über einen Mechanismus eines derartigen Vorgehens nichts aufzufinden, nur findet man angegeben, das Divertikel entstehe durch Traktion, ohne daß eine genauere Beschreibung über Art und Wirkung dieser Traktion beigefügt wird; jedoch ist es nicht so einfach sich eine klare Vorstellung über diesen Mechanismus zu bilden.

Nicht jeder in der Darmwand gelagerte Keim oder Tumor wird ein Divertikel hervorrufen können, das wird in erster Linie mit der genaueren Lage eines derartigen Körpers zusammenhängen, ob in der Submukosa, ob in der Muscularis, ob in der Subserosa. Zweitens wird auch die Größe Einfluß haben. Liegt das Gebilde in der Submucosa und prominiert es mehr oder weniger, so wird durch die immer in derselben Richtung arbeitende Peristaltik, welche den Darminhalt vor sich hertreibt, eine zerrende Kraft auf dieser Prominenz ausgeübt werden und die Möglichkeit der Bildung eines Polypen ist gegeben. Sind nun bei dieser Polypenbildung alle Schichten der Darmwand beeinträchtigt und entsteht eine scharf umschriebene Einstülpung der ganzen Darmwand oder wird sich ein gestielter Polyp bilden? Das letztere wird wohl am meisten der Fall sein, die Submucosa wird von einem lockeren Gewebe gebildet, was meistens, wenn ein Zug ausgeübt wird, nachgeben wird. Ist aber das in der Submucosa gelagerte Gebilde fest mit der Muscularis und den übrigen Darmschichten verbunden, so ist die Möglichkeit der Bildung einer lokalen Einstülpung nicht zu leugnen. In der Literatur habe ich eine derartige Beobachtung nicht gefunden. — Bei einer Lokalisation in der Muscularis wird wohl kein Polyp entstehen.

Bei einer subserösen Lagerung werden ebenfalls mehrere Möglichkeiten bestehen. Ist der Keim klein, so brauchen die anatomischen Verhältnisse sich nicht zu ändern, subseröse Fibrome, Lipome und sogar Pankreaskeime ohne Divertikelbildung kann ein jeder gelegentlich beobachten. Es kommen aber große Anhänge am Darm vor, wie z. B. der Pankreaskeim im Falle Nauwercks. Daß ein derartiges mehrere Zentimeter langes solides Gebilde bei der fortwährenden Darmbewegung einen Widerstand verursacht und einen Zug auf die Darmwand ausübt, ist begreiflich; somit wird auch hier ein Stiel gebildet, wird dieser sich verlängern, oder wenn der Zu-

sammenhang mit der Muscularis dazu eine festere ist, wird sich eine Ausstülpung bilden können.

Im Falle Nauwercks liegt eine geringe Ausstülpung vor. Sein Fall läßt die Schlußfolgerung zu, daß kein Meckelsches Divertikel vorlag, weil ein wahres Meckelsches Divertikel bestand neben der kleineren Ausstülpung mit dem Pankreaskeim; über ein zufälliges Zusammentreffen oder über eine Kausalität von Keim und Divertikel äußert sich Nauwerck sehr vorsichtig, wo er schreibt: „immerhin scheint es mir danach gestattet, auch jene Beobachtungen, bei denen das Nebenpankreas mit einer förmlichen Darmausbuchtung vergesellschaftet war, mag diese nun ebenfalls primär angelegt sein oder einen Folgezustand darstellen, mit großer Wahrscheinlichkeit von dem Meckelschen Divertikel zu trennen und als Mißbildung eigener Art anzusehen."

In unserem Falle sind die Verhältnisse für die Annahme der Bildung (sekundär) eines Divertikels nicht günstig, der Keim ist nicht sehr groß und in der Submucosa und Muscularis gelagert, eher ließe sich hier noch das Entstehen eines Polypen erwarten; ob hier ein Polyp mit einer lokalen Einstülpung vorgelegen hat oder ob ein Divertikel mit einem Pankreaskeim von Hause aus anwesend war, welches Divertikel später umgestülpt worden ist, ist hier nicht zu entscheiden. Ebensowenig ist hier, wo sich ein ungefähr 10 cm langes Darmstück zwischen Coecum und Divertikel befand bei einem sechsjährigen Kinde, endgültig die Frage zu lösen, ob der Keim in einem wahren Meckelschen Divertikel liegt oder nicht.

Eine weitere Eigentümlichkeit in diesem Falle ist wohl, daß dieses, mit dem Pankreaskeim versehenes Divertikel die Spitze eines invaginierten Darmteils bildete. (Zwei Fälle von Bize. Revue d'Orthopédie, 1904, No. 2.) Der Mechanismus dieser Einstülpung wird sich wohl denjenigen, wo ein wahrer Polyp vorliegt, vergleichen lassen; eine erhöhte Darmperistaltik womöglich die auslösende Ursache gewesen sein. Herr Kollege Zaaijer, der mir damals das Präparat zur Untersuchung übergab, verteidigt im Tijdschrift voor Geneeskunde, 2. Hälfte, No. 7 die Meinung: die erhöhte Peristaltik hängt mit einer Purpura zusammen. Für die genaueren Auseinandersetzungen verweise ich auf das Original hin.

Zuletzt bleibt noch die Frage zu beantworten, in welcher Weise derartige Pankreaskeime in diese Darmteile hineingelangen. Die embryologische Bildungsweise des Pankreas — ob man es aus zwei, drei oder sogar vier Anlagen sich entwickeln läßt — gibt keinen Anhaltspunkt; die Theorie, welche sich stützt auf den enormen Längenwachstum des Mitteldarmes (Zenker), wodurch ursprünglich dicht nebeneinander gelagerte Teile weit auseinander rücken können, hat einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit für sich für jene Fälle, wo diese Keime oralwärts von einem Meckelschen Divertikel gefunden sind, für diejenigen, welche analwärts von dieser Stelle gelagert sind, z. B. hart am Coecum, wird sie im Stich lassen. — Will man annehmen, daß bis zu einer gewissen Periode des foetalen Wachstums jeder Teil des Dünndarms sich in eine derartige Richtung hinausdifferenzieren könne, so sind wir über das Warum doch immerhin noch nichts weiter. Diese Frage bleibt also noch eine offene.

Referate.

Reichenbach, Experimentelle Untersuchungen über die Eintrittswege des Tuberkelbazillus. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 60, 1908, H. 3.)

Die Versuche des Verf. gliedern sich in 4 Gruppen. Erstens handelt es sich um vergleichende Versuche über Inhalation und Fütterung von Tuberkelbazillen an Meerschweinchen, die denen von Findel ähneln, aber mit vereinfachter Methodik vorgenommen wurden. Aus ihnen ergab sich, daß die kleinste wirksame Fütterungsdosis 3500 mal so groß war als die Inhalationsdosis. Dann wurden Inhalations- und Fütterungsversuche an Ziegen, mit denen ja besonders Calmette und Guérin arbeiteten, vorgenommen. Auch hier waren die Resultate ähnlich wie beim Meerschweinchen. Drittens wurden Meerschweinchen mit wiederholten kleinen Einzelgaben gefüttert. Durch die Verteilung auf Einzelgaben wird die Wirksamkeit erhöht. Jedoch steht auch hier einmalige Anwendung von 9 Bazillen als kleinste Inhalationsdosis, 50 maliger Anwendung von 800 000 Bazillen als wirksamer Fütterungsdosis gegenüder. Bei Ausschluß des Nasenrachenraumes, Verstopfung der Nasenlöcher, eine Bedingung, unter der die 4. Gruppe von Versuchen vorgenommen wurde, haben Inhalationsversuche das gleiche positive Resultat, so daß eine Infektion der Lunge auf dem Wege der Halslymphdrüsen nicht denkbar erscheint.

Alle Tierexperimente sprechen daher für die höhere Bedeutung des Inhalationsweges. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Alexander, Das Verhalten des Kaninchens gegenüber den verschiedenen Infektionswegen bei Tuberkulose und gegenüber den verschiedenen Typen des Tuberkelbazillus. (Zeitschrift f. Hygiene u. Inf., Bd. 60, 1908, H. 3.)

Durch die Versuche des Verf. wird bewiesen, daß sich beim Kaninchen, das wie der Mensch eine gewisse Widerstandsfähigkeit gegenüber der tuberkulösen Infektion zeigt, ebenso wie beim Meerschweinchen betreffs der tuberkulösen Infektion der Inhalationsweg dem Fütterungsweg bei weitem überlegen zeigt.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Köhlisch, Untersuchungen über die Infektion mit Tuberkelbazillen durch Inhalation von trockenem Sputumstaub. Zeitschrift f. Hygiene u. Infekt., Bd. 60, 1908, Heft 3.)

Die Versuche des Verf. sind teilweise unter neuer Versuchsanordnung vorgenommen, sie klären über die Bedeutung des Cornetschen Infektionsmodus, Inhalation trockenen Sputumstaubes, auf. Die Gefahr einer solchen Infektion ist nicht ganz abzuleugnen. Für gewöhnlich sind die Bedingungen zum Zustandekommen derselben jedoch nicht gegeben. Die Tröpfcheninfektion spielt eine viel größere Rolle.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Heymann, Versuche an Meerschweinchen über die Aufnahme inhalierter Tuberkelbazillen in die Lunge. (Zeitschrift f. Hygiene u. Inf., Bd. 60, 1908, Heft 3.)

Verf. konnte nachweisen, daß nach Inhalation von Tuberkelbazillen die Lungen der Versuchstiere mikroskopisch und kulturell Tuberkel-

bazillen enthalten, während in den Bronchialdrüsen sich solche erst Stunden später nachweisen lassen. Inhalierte Tuberkelbazillen können also mit Leichtigkeit auf direktem Wege in die Lunge gelangen.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Oettinger, Die Disposition der Lunge zur Erkrankung an Tuberkulose. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 60, 1908, Heft 3.)

Verf. injizierte Tuberkelbazillen und andere Bakterien in die Blutbahn von Tieren und untersuchte dann kulturell den Bakteriengehalt der einzelnen Organe. Seine Ergebnisse sind folgende:

„In der Blutbahn kreisende Bakterien werden ebenso wie andere korpuskuläre Elemente (Kohle, Ruß, Tusche) in allen Organen des Körpers abgelagert, und zwar in der Lunge in viel geringerem Maße als in der Milz und Leber. Wenn Bazillen nach ihrer Verfütterung lediglich in der Lunge gefunden werden, während Milz und Leber frei sind, dann ist es völlig sicher, daß sie nicht auf dem Blutwege in die Lunge gelangt sind.

Daß nach dem Uebertritt von Tuberkelbazillen in die Blutbahn häufig die Lungen allein oder vorwiegend erkranken, liegt nicht an einer größeren Disposition der Lunge, die Bakterien zurückzuhalten, sondern an einer erhöhten Disposition des Lungengewebes, auch auf die Invasion weniger Bazillen mit einer Erkrankung zu reagieren.“

Walter H. Schultze (Göttingen).

Joest und Noack, Zur Pathogenese der Lymphdrüsentuberkulose. (Zeitschr. f. Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere, Bd. 4, Heft 3/4.)

Die Erfahrungen bei der Fleischbeschau und eine von den Verff. angestellte größere Reihe von Untersuchungen an Rindern und Schweinen sprechen gegen eine Prädisposition des Lymphdrüsengewebes für hämatogene tuberkulöse Infektion. An einem besonders geeigneten Objekt, den Portaldrüsen, wird der rechnerische Nachweis geführt, daß der tuberkulöse lymphogene Infektionsmodus beim Rind überwiegend häufig, beim Schwein fast ausschließlich vorkommt, wobei die Verff. folgerichtig eine Infektion vom Blutweg aus nur dann gelten lassen, wenn bei genereller Tuberkulose die Portaldrüsen sich erkrankt zeigen, ihr Wurzelgebiet aber, d. h. die Leber, vollkommen intakt ist.

R. Bayer (Zürich).

Heymann, Weitere Beiträge zur Frage über die Beziehungen zwischen Säuglingsernährung und Tuberkulose. (Zeitschr. f. Hygiene und Infekt, Bd. 60, 1908, H. 1.)

Das häufige Vorkommen von Tuberkulose in Rumänien und Aegypten, auf den Far-Oeern und an der Goldküste, Länder, in denen die Kuhmilch als Nahrungsmittel, vor allem auch als Säuglingsernährung, gar keine Rolle spielt, sowie kritisches Studium der Literatur befestigen den Verf. in seiner schon früher ausgesprochenen Ansicht, daß die Infektion des Menschen mit Perlsuchtbazillen so gut wie gar keine Bedeutung besitzt, und daß die Tuberkulose auch ohne die Aufnahme von tuberkelbazillenhaltiger Nahrung eine ebensogroße Verbreitung gewinnen kann, wie unter Verhältnissen, wo Gelegenheit zur Perlsuchtinfektion gegeben ist. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Ostermann, Infektionschancen beim Genuß von Milch und Milchpräparaten von perlsüchtigen Kühen. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 60, 1908, H. 3.)

Verf. untersuchte bei zwei mit Eutertuberkulose behafteten Kühen Milch, Rahm, Butter und Buttermilch, unverdünnt und verdünnt, mikroskopisch und mit dem Meerschweinchenversuch, auf ihren Gehalt an Tuberkelbazillen. Es ergab sich, daß in der Milch eutertuberkulöser Kühe ungeheure Mengen von Bazillen vorkommen können und auch in die Butter und den Rahm übergehen. Eine Einfuhr von Perlsuchtbazillen findet ungefähr in 10 Prozent der Fälle, wo Milch und Butter roh genossen wird, statt, und man muß gelegentlich mit Zahlen bis zu 1000 Tuberkelbazillen in 1 ccm Milch und 100 Tuberkelbazillen in 1 gr Butter rechnen. Trotzdem ist die Ansteckungsgefahr gering. Denn aus den Arbeiten von Findel, Reichenbach und Alexander geht hervor, daß zu einer intestinalen Infektion viel viel größere Bazillenmengen — die einmalige wirksame Fütterungsdosis betrug bei Meerschweinchen mindestens 400 Millionen Bazillen — nötig sind. Alimentäre Tuberkulose ist eine Seltenheit.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Reichenbach und Bock, Versuche über die Durchgängigkeit des Darms für Tuberkelbazillen. (Zeitschr. f. Hygiene und Infekt., Bd. 60, 1908, H. 3.)

Verfütterung von Tuberkelbazillen an Meerschweinchen ergaben das Resultat, daß „bei Fütterung mit nicht allzu übertriebenen Dosen von Tuberkelbazillen ein rascher Durchtritt durch die Darmwand nicht stattfindet“.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Rosenberger, R., Significance of Tubercle Bacilli in the Feces. (Proc. of the Pathological Society of Philadelphia, New Series, Vol. 11, No. 2, February 1908.)

Aus Untersuchungen und Experimenten über den Gehalt der Faeces an Tuberkel-Bazillen und unter Berücksichtigung der Literatur werden folgende Schlüsse gezogen:

1. Von säurefesten Bazillen wurde in den Faeces nur der Tuberkelbacillus gefunden.
2. Sein Vorhandensein deutet auf aktive Tuberkulose irgendwo im Körper hin.
3. Bei akuter Miliar-Tuberkulose findet sich der Bazillus stets in den Faeces.
4. In allen Fällen chronischer Diarrhoe und allgemeiner Lymphdrüsenschwellung sollte auf ihn gefahndet werden.
5. Auffinden des Bacillus beweist nicht stets Darinulcere.
6. Bei geheilter Tuberkulose finden sich in den Faeces wie im Sputum keine Tuberkelbazillen.
7. Untersuchung der Faeces auf Tuberkelbazillen sollte — und besonders in verdächtigen Fällen und wenn Sputum nicht zu erhalten ist — eine allgemein verbreitete Methode werden.

Herxheimer (Wiesbaden).

Ostermann, Die Bedeutung der Kontaktinfektion für die Ausbreitung der Tuberkulose, namentlich im Kindesalter. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 60, 1908, H. 3.)

Aus den Tuberkulosestatistiken geht die Häufigkeit der Tuberkulose im Kindesalter besonders gegen Ende des 1. Lebensjahres

hervor, für die Uebertragung wird meist die Kontaktinfektion in großem Maße verantwortlich gemacht. Wie weit die „Schmutz- und Schmierinfektion“ darunter eine Rolle spielt, klärt Verf. durch seine experimentellen Untersuchungen. Es wurden der Nagelschmutz und Bouillonabwaschungen der Hände von Phthisikerkindern bei 20 Familien auf Meerschweinchen verimpft, in gleicher Weise der Bodenschmutz und Hände von erwachsenen Phthisikern untersucht. Daneben wurden Meerschweinchen in mit feuchtem tuberkulösem Sputum beschmierten Käfigen gehalten, andere verspritztem tuberkulösem Sputum ausgesetzt. Von den Kinderhänden fanden sich nur 9,5% mit Tuberkulosebazillen behaftet. In der Hälfte von 10 ganz unsauberen Wohnungen war der betretene Teil des Fußbodens frei; von den Meerschweinchen erkrankten nur die tuberkelbazillenhaltigem Staube ausgesetzten. Aus allem geht hervor, daß die Kontaktinfektion nur eine geringe Rolle bei der Tuberkuloseübertragung spielt, die „Schmutz- und Schmierinfektion“ am unwahrscheinlichsten ist. Auch Uebertragungen von Tuberkelbazillen von Hand zu Hand — bei 14 erwachsenen Phthisikern fanden sich 7 mal Tuberkelbazillen — spielen keine wesentliche Rolle, wie aus entsprechenden Versuchen des Verf. hervorgeht.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Levy, E., Blumenthal, Franz und **Marxer, A.,** Ueber Immunisierungs- und Behandlungsversuche kleiner Laboratoriumstiere gegen experimentelle Tuberkulose mittels Tuberkelbazillen, die durch chemisch indifferente Stoffe abgetötet, bezw. abgeschwächt sind. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 47, 1908, H. 3.)

Die Versuche, die die Fortsetzung von früheren (hier referierten) bilden, zeigen, daß unter gewissen Umständen eine Immunisierung möglich ist. Versuche mit Vorbehandlung durch untertötliche Dosen abgeschwächter Harnstoff-Tuberkelbazillen schlugen ziemlich fehl. Dagegen zeigten sich bessere Resultate, wenn der Behandlung mit abgeschwächten Bazillen eine solche mit großen Dosen von abgetöteten Bazillen vorausgeschickt wurde, oder auch, wenn nur letztere verwandt wurden. Die so erreichte Immunität war meist nur eine graduelle, indem nach der Infektion die tuberkulösen Prozesse langsamer verliefen. Eine wirklich dauernde Immunität gegen die Dosis letalis minima weit überschreitende Dosen wurde nie erreicht. Es wurden ferner tuberkulöse Meerschweinchen mit durch Galaktoselösung abgetöteten und im Vacuum getrockneten Tuberkelbazillen behandelt und gezeigt, daß dieses Präparat zum mindesten für diese Tiere unschädlich ist; es soll auch am Menschen probiert werden. Teilweise zeigten übrigens die behandelten Meerschweinchen eine „nicht unwesentliche Verlängerung ihrer Lebensdauer“; das anatomische Bild war oft das einer chronischen Tuberkulose.

Versuche, Kaninchen mit abgeschwächten und abgetöteten Dosen eines virulenten Rindertuberkelstammes vor nachfolgenden Infektionen zu schützen, zeitigten sehr ermutigende Resultate.

Huebschmann (Genf).

Kraemer, E., Die Verwendbarkeit der Konjunktivalreaktion zur Diagnose chirurgischer Tuberkulose. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 57, 1908, S. 581.)

Unter der Voraussetzung, daß die Konjunktivalreaktion in keinem Falle von allgemeiner Schwäche höheren Grades und auch in keinem Falle mit irgend welchen Veränderungen der Konjunktiva angewendet werden kann, hatte sie in 54 von 58 (d. h. 93 %) sicher tuberkulösen Fällen ein positives und in 36 von 37 (d. h. 97 %) sicher nicht tuberkulösen Fällen ein negatives Resultat ergeben. Die Wiederholung der Reaktion am selben Auge hat bei 18 Nicht-Tuberkulösen 9 mal (50 %) und bei 3 Tuberkulösen 3 mal (100 %) positiven Erfolg gehabt. Die Wiederholung am anderen Auge wurde nur einmal nach erster negativer Instillation positiv. Im ganzen befanden sich unter 116 chirurgischen Fällen 14, in welchen die etwa als vollgültiges Diagnostikum angewendete Reaktion die ohne diese unsichere Diagnose richtig zu stellen erlaubt hätte, während sie in einem Falle unter den gleichen Umständen zur Fehldiagnose verleitet hätte. Ein Zusammenhang zwischen der Schwere der Erkrankung und der Reaktionsintensität war nicht zu ersehen. Wirkliche Gefahren sind aus der Reaktion in keinem Falle erstanden, stärkere subjektive Beschwerden (Schmerzen, Sehstörungen) in 8 Fällen. Bei Kindern kam es oft schon zu diffuser Injektion der Conjunktiva bulbi, ohne daß die Rötung der Palpebralis besonders stark war. Bildung von Fibrinfäden und -Flocken sah K. bei ihnen fast nie; oft schon reichlicher bei alten Leuten, wenn der Rötungsunterschied bei den Lidkonjunktiven eben bemerkbar wurde; dreimal traten Phlyctaenen bei Kindern auf, verschwanden aber rasch. Die Reaktion verschwand meist ziemlich langsam. Die Durchschnittsdauer war 4—5 Tage. *Goebel (Breslau).*

Lignières, G., Sur un nouveau mode de produire chez l'homme tuberculeux la reaction de peau à l'aide de tuberculine. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 46, H. 4.)

Verf. ersetzt die v. Pirquetsche „dermo-réaction" durch eine weniger eingreifende Methode, die er „cuti-reaction" nennt. Er wandte dieselbe bei Menschen und Tieren so an: es werden Hautteile sehr vorsichtig rasiert und auf die rasierte Fläche reines Tuberkulin eingerieben. Bei tuberkulösen Individuen zeigen sich Rötungen und Papeln, seltener Vesikeln oder Pusteln, die mit Hinterlassung von Pigmentflecken heilen. *Huebschmann (Genf).*

Weil, R., A case of tuberculosis of the ductus thoracicus. (Proc. of the New York pathol. Soc., N. S., Vol. 7, No. 5/8, 1907/08.)

Es handelt sich um eine akute allgemeine Miliartuberkulose mit alten Veränderungen in den Bronchiallymphdrüsen. Die Verkäsung des Ductus thoracicus stellte offenbar die Vermittlung dar und enthielt dem Lumen des Ductus zu zahllose Tuberkelbazillen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Zuccola, P., Sul comportamento del glicogeno epatico e muscolare nell' avvelenamento da stricnina. (Gazz. degli Ospedali, 1907, No. 39.)

Bei den an Strychninvergiftung gestorbenen Tieren findet eine starke Abnahme des Muskelglykogens statt, während die Menge des Leberglykogenes unverändert bleibt. Die Ursache dieses verschiedenen

Verhaltens wird in dem Umstande gesucht, daß während der kurzen Zeit der Vergiftung und durch das Hinzutreten der asphyktischen Periode die Leber nicht Zeit hat, Glykogen an die Muskeln abzugeben, welche ihren eigenen Vorrat rasch erschöpfen. Bei den Tieren, die an einer langsamen Vergiftung gestorben sind, findet sich eine Abnahme des Leber- und Muskelglykogenes, und zwar ist die Verminderung beim ersten größer als beim zweiten. Das Glykogen der Leber kann sogar völlig verschwinden, während man es in den Muskeln noch in ziemlich großer Menge antrifft. Diese Erscheinung könnte folgendermaßen erklärt werden: entweder werden bei der Muskelarbeit die Leberreserven eher als die Muskelreserven aufgezehrt oder, da das Muskelglykogen direkt verbraucht wird, wird es beständig durch das Leberglykogen ersetzt, so lange dasselbe noch vorhanden ist.

O. Barbacci (*Siena*)

Lombardo, C., Il glicogeno della cute. (Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle, 1907, Fasc. 4.)

Während der ersten sechs Monate des intrauterinen Lebens kann man das Glykogen der Haut sehr reichlich in der ganzen Epidermis und ihren Derivaten, in mäßiger Menge in den Fettzellen und nur spärlich in den anderen Bindegewebszellen nachweisen. Nach dem sechsten Monat nimmt die Menge des Glykogens ab, und es beschränkt sich nach und nach nur auf diejenigen Zellen, in denen es sich beim Erwachsenen findet. Bei letzterem finden wir es konstant an folgenden Stellen: im sezernierenden Epithel der Schweißdrüsen (und zwar reichlicher da, wo die Drüsen eine lebhafte Funktion haben), in der äußeren Epithelscheide des Haares, vom Bulbus bis zum Ansatze des M. arrector pili (es fehlt in denen mit vollem Bulbus) und endlich ziemlich reichlich im Epithel der Schleimhaut des Mundes, der Harnröhre und besonders der Scheide.

Bei den verschiedenen Hautkrankheiten tritt das Glykogen in der Epidermis und den Talgdrüsen in verschiedener Menge wieder auf, wenn ein intensiver pathogener Reiz — welcher Natur er nun auch sein mag — die zelligen Bestandteile zur Proliferation anregt. Es läßt sich auch in den wandernden und schwieriger in den fixen Bindegewebszellen erkennen. In den Demodex folliculorum kann man reichlich Glykogen nachweisen, so daß die Methoden zum Glykogennachweise sehr gut zu ihrer Färbung dienen können.

Aller Wahrscheinlichkeit nach ist das Vorkommen des Glykogens in mikrochemisch nachweisbarer Menge in den Hautzellen, welche dasselbe normalerweise nicht enthalten, nicht ein Zeichen einer Degeneration oder einer Infiltration, sondern der Ausdruck entweder einer größeren elektiven Glykogen- oder Traubenzuckeraufnahme, oder besser, des Wiedererwachens einer eingeschlafenen glykogenbildenden Funktion: es zeigt uns also einen Zustand von Zellhyperaktivität im Zusammenhange mit einem lebhaften Wachstum und Stoffwechsel der Zelle an.

O. Barbacci (*Siena*).

Kesteven, H., A note on the so-called stimulating effect of alcohol in protoplasm. (Brit. med. journ., 18. April 1908, S. 923.)

Untersuchungen von Amöben in 1—7 %igen Alkohol zeigten wohl eine Lebensfähigkeit in Lösungen, die 5 % nicht übersteigen, aber in

jedem Fall wurde eine Lähmung herbeigeführt desto höheren Grades, je stärker die Alkohollösung war. Es war niemals ein stimulierender Einfluß bemerkbar. Und wenn das Leben erhalten wurde, so war es niemals so intensiv wie vor der Hinzufügung des Alkohols zum Medium. Die einzelnen Phasen der Lähmung durch Alkohol, das Verhalten der Granula, des Ektoderms und des Entoderms, der Vakuole etc., werden genau beschrieben. *Goebel (Breslau).*

Alquier, L. et **Robin, P.**, Étude histologique de l'inflammation expérimentale produite par l'injection du mélange formol-créosote, (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, No. 3, 1908, S. 329—335.)

Zur Behandlung von Infektionen der Zahnpulpa war von Robin ein Gemisch von Formol und Creosot zu gleichen Teilen empfohlen worden, weil es die entzündlichen Erscheinungen sehr schnell zum Stillstand bringt. Verff. injizierten bei Kaninchen $^1/_4$—$^3/_4$ ccm dieses Gemisches subkutan, intramuskulär und direkt unter das Periost. Die subkutanen und intramuskulären Injektionen rufen keine unmittelbare, objektiv nachweisbare Reaktion hervor; innerhalb von 15 Tagen treten Nekrosen auf, die bis zum 30. Tage zunehmen. Dann fängt der Schorf an, sich abzulösen, man findet einen nekrotischen Herd von 4—6 mal größerer Ausdehnung als der injizierten Flüssigkeitsmenge entspricht. Dieser Herd enthält eine graugelbliche, eiterähnliche, übelriechende Flüssigkeit. Die Nekrose bleibt begrenzt, ohne Tendenz zu diffusen Veränderungen. Histologisch findet man in der Umgebung des Herdes eine Zone sehr intensiver entzündlicher Reaktion des Bindegewebes, die dicht von jungen Bindegewebszellen durchsetzt ist, aber keine oder nur sehr wenig Leukocyten enthält; weiter nach außen trifft man auf einen fibrösen Bezirk.

Die höher differenzierten Gewebe, die innerhalb der entzündlichen Zone liegen, verschwinden; besonders deutlich ist an den Muskelfasern zwischen dem 30. und 35. Tage der Prozeß der Resorption der kontraktilen Substanz zu verfolgen, der sich von der einfachen Atrophie nur durch die entzündlichen Veränderungen des Bindegewebes unterscheidet.

Die Knochen zeigen eine bemerkenswerte Widerstandsfähigkeit; sie können durch die Nekrose freigelegt werden, ohne entzündliche Erscheinungen zu zeigen. Wenn die Flüssigkeit indessen in das Innere des Knochens hineingelangt und zwar anscheinend besonders, wenn es sich um Knochen mit wachsendem Knochenmark handelt — findet man osteomyelitische Veränderungen mit fibröser Umwandlung des Knochenmarkes. *Risel (Zwickau).*

Achard et **Feuillié**, Sur l'activité leucocytaire.

Achard et **Feuillié**, Résistance et activité des leucocytes dans les épanchements pathologiques. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1908, 17 u. 74.)

Aehnlich wie bei den Opsoninbestimmungen das Verhalten von Leucocyten gegen Bakterien bestimmt wird, schlagen Verf. vor, die Tätigkeit der Leukocyten gegen corpusculäre, indifferente Elemente als Ausdruck ihrer Tätigkeit zu untersuchen. Leukocyten kamen bis 37° während 50 Minuten in Berührung mit einer feinen Suspension von Tusche

in physiologischer Kochsalzlösung und es werden danach an Trockenpräparaten die aufgenommenen Teilchen gezählt. Es sind fast ausschließlich die Polynukleären unter den Blutleukocyten, die als Phagocyten wirken. Verff. haben in verschiedenen Krankheitszuständen diese Leukocytenfähigkeit stark vermehrt gefunden. Widerstandsfähigkeit der Leukocyten und Tätigkeit zeigen keinen Parallelismus und können sich entgegengesetzt verhalten.

Bei der Prüfung der Resistenz und der Tätigkeit der Leukocyten aus Ergüssen ergab sich, daß die Leukocyten der Exsudate viel weniger widerstandsfähig sind als die des Blutes. Inbezug auf ihre phagocytäre Tätigkeit verhalten sie sich ebenfalls verschieden, indem hier zuweilen die mononukleären Zellen ausschließlich wirksam sind und ihre Tätigkeit meist schwächer als die des Blutes ist.

Blum (Strassburg).

Bonnamour et **Claret**, Epanchements pleurétiques par ligature de l'azygos chez le chien. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1908, S. 11.)

6—8 Tage nach Unterbindung der Vena azygos stellte sich doppelseitiges, pleuritisches leicht hämorrhagisches Exsudat ein, das nach kurzer Zeit resorbiert wird. Es ist daher möglich, daß manche pleuritische Exsudate auf Kompression der Azygos zurückzuführen sind.

Blum (Strassburg).

Jeanselme et **Sézary**, Lymphocytose céphalorachidienne et formule sanguine chez les syphilitiques. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1908, S. 211.)

Das Verhalten der Leukocyten des Blutes speziell der Mononukleären steht mit der Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit in keinem Parallelismus.

Blum (Strassburg).

Levaditi et **Jamanouchi**, Séroréaction de la syphilis et de la paralysie générale. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1908, S. 27 u. 349.)

Verff. konnten in früheren Versuchen zeigen, daß alkoholische Extrakte von Lebern, glycocholsaures Natron bei der Wassermannschen Seroreaktion auf Lues mit Erfolg benutzt werden können. In der vorliegenden Mitteilung wird über Versuche berichtet, die die reagierenden Substanzen des Blutserums oder des Liquor cerebrospinalis von Luetischen betreffen. Dieselben sind ebenfalls alkohollöslich und lassen sich in Lipoide, die in absolutem Alkohol löslich sind, und in Salze trennen; beide sind wirksam. Es handelt sich demnach nicht allein um Zusammentreffen von Antigen und Antikörpern, sondern von Lipoiden und Salzen von Organen mit Lipoiden und Salzen des Serums und des Liquor cerebrospinalis, die die Hämolyse durch Ablenkung des Komplements hindern. Zwischen spezifischem und normalem Serum und Cerebrospinalflüssigkeit besteht nur ein quantitativer, kein qualitativer Unterschied. Alkohollösliche Extrakte des Gehirns, von Erythrocyten, Leukocyten und Blutserum können bei der Wassermannschen Reaktion den Leberextrakt ersetzen. Die Wirkung von Cholin und Protargon war unsicherer als die von Gehirnextrakt.

Blum (Strassburg).

Sézary, A., Processus histologique de la réaction méningée de la syphilis secondaire. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1908, S. 576.)

Bei einem 40jährigen Manne, der 83 Tage nach dem Auftreten eines syphilitischen Primäraffekts an einer Hemiphlegie starb, wurden bei Lebzeiten bei der Lumbalpunktion reichlich Lymphocyten gefunden. Mikroskopisch fand sich bei der Sektion die Pia normal, bis auf den hinteren Teil des Lumbalmarks, wo sie etwas trübe war und einen leicht weißlichen Fleck zeigte. Mikroskopisch fand sich starke Erweiterung der Gefäße, die zum Teil mit Leukocyten vollgepfropft sind; die Gefäßwände sind verdickt, mit Rundzellen infiltriert, meist mit Lymphocyten, und an wenigen Stellen, die die stärksten Veränderungen zeigten, mit Polynukleären. Die Gefäße zeigen diese Veränderungen noch nach ihrem Eintritt ins Rückenmark. Die Wurzeln zeigen im Bereiche ihrer meningealen Umhüllung die gleichen Veränderungen, die hinteren stärker als die vorderen. Diese Veränderung der Pia fand sich im ganzen Rückenmark bis zur Medulla oblongata; dagegen war die Pia des Gehirns völlig intakt. Spirochäten konnten weder in den Meningen noch im Ependym, deren Zellen leicht proliferieren, nachgewiesen werden. *Blum (Strassburg).*

Frangenheim, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Saugbehandlung auf lokale Entzündungsherde. (Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 85, 1908.)

Zur Erzeugung lokaler Entzündungsherde wurden bei Kaninchen unter die Haut der Lendengegend und in die oberflächlichen Schichten der Rückenmuskulatur 0,2—0,3 cm^3 einer 24 Stunden alten Bouillonkultur verschiedener Eitererreger injiziert. Bei annähernd gleichalterigen und gleich schweren Tieren wurde dieselbe Kulturmenge an derselben Stelle eingespritzt. War dann bei beiden Kaninchen zu gleicher Zeit ein gleichgroßer Abszeß nachzuweisen, so wurde der eine der Saugung mit Bierscher Saugglocke unterworfen, der andere nicht behandelt. Alle Eiterherde wurden geschlossen gesaugt. Die nicht gesaugten Abszesse verkleinerten sich mit jedem Tag; die gesaugten wuchsen fast ausnahmslos rasch an; ihr Eiter zeigte meist eine gelbliche oder leicht bräunliche Farbe, war dünnflüssiger als der der nicht gesaugten Abszesse und stets fanden sich die injizierten Eitererreger darin in Reinkultur. Die histologische Untersuchung wies nach, daß der starken Eiterbildung eine ausgedehnte Einschmelzung der Muskulatur entsprach und daß alle entzündlichen Erscheinungen bei den gesaugten Tieren lebhafter vorhanden waren als bei den nicht behandelten; die regenerativen Vorgänge aber fanden sich weit geringer. *Hans Hunziker (Basel).*

Tarantini, R., Sul meccanismo di azione dell' iperemia da stasi alla Bier. (Policlinico Sez. chir., 1907, Fasc. 10.)

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Erzeugt man beim Meerschweinchen an den hinteren Extremitäten eine Stauungshyperämie nach Bier und bringt dann unter die Haut ganz kleine in Wasser suspendierte Fremdkörper (chinesische Tusche), so füllen sich die regionären oberhalb der Binde gelegenen Lymph-

drüsen nicht mit Pigment. 2. Auf derjenigen Seite, auf welcher die Binde nicht angelegt worden ist, findet man die Lymphdrüsen auch in beträchtlicher Entfernung wenige (10) Minuten nach der Injektion immer pigmentiert. 3. Die Stauungshyperämie verhindert den Eintritt der subkutan injizierten Fremdkörper in den Blut- und Lymphstrom. 4. Die zur Erzeugung einer solchen Wirkung erforderliche Zeit, während welcher die Binde angelegt wird, kann kurz sein; es genügt sogar eine halbe Stunde vor und nach der Injektion. In der ersten Zeit verhindert die Stauungshyperämie den Eintritt der Fremdkörper in den Blut- und Lymphstrom allein durch das mechanische Hindernis; in einer späteren Periode hält sie dieselben mittels Phagocytose und Bindegewebsneubildung an Ort und Stelle fest. 5. Die Stauungshyperämie entfaltet ihre Wirkung, abgesehen von dem rein mechanischen Faktor der ersten Zeit, dadurch, daß sie die normalen Schutzmittel des Organismus gegen die Fremdkörper (Phagocytose und Bindegewebsneubildung) in erhöhtem Maße in Tätigkeit setzt.

O. Barbacci (Siena).

Pascheff, Plasmacellulare Bildungen (Plasmome) der Bindehaut und der Hornhaut. (Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. 68, 1908, H. 1, S. 114.)

Beschreibung dreier derartiger Geschwulste auf dem Boden chronischer Entzündung (Trachom). Russelsche Körperchen, die sich in ihnen zahlreich fanden, entstehen im Protoplasma der Plasmazellen.

Best (Dresden).

Scheffzeck, Beiträge zur Extrauterin- und Nebenhorngravidität. (Archiv f. Gynäkologie, Bd. 83, 2, 1907.)

Beschreibung einer Tuboovarialgravidität, einer intraligamentär entwickelten Gravidität, einer ausgetragenen Gravidität im rudimentären Nebenhorn. Besonders interressant ist die Ruptur der verschlossenen graviden Hälfte eines uterus bilocularis. Die andere leere Hälfte des Uterus zeigt gar keine Schwangerschaftsveränderung. Der letzte Fall betrifft eine Haematometra im rudimentären Nebenhorn. Der Tumor war kleinapfelgroß, von sehr harter Konsistenz, von 1/2—2 cm Dicke. Die Innenfläche der Höhle zeigt nirgends einen Schleimhautüberzug. Die zugehörige Tube war hypoplastisch, ohne Lumen.

Schickele (Strassburg).

Busalla, Beschreibung und histologisches Untersuchungsergebnis eines neuen Falles von Eierstockschwangerschaft. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 83, 3, 1907.)

Beschreibung eines einwandfreien Falles. Verf. nimmt an, daß das aus dem corpus luteum stammende befruchtete Ei sich nicht in die Luteinschicht, sondern in die Oberfläche des Ovarium in die Nähe der Follickelrißstelle eingebettet hat. Während es sich hier entwickelte, rief es im Ovarium stärkere Hyperämie und oedematöse Durchtränkung hervor, in dem die Eikapsel bildenden Eierstockgewebe aber Veränderungen, die an den Nitabuchschen Streifen erinnern. Zunächst in die Albuginea eingebettet, stülpte das Ei bei seinem Wachstum diese nach der Oberfläche des Eierstocks vor, analog der Bildung einer decidua capsularis bei intrauteriner Schwangerschaft. Durch mangelhafte Ernährung und durch Berührung mit dem

Trophoblast wurde die Kugelkalotte der albuginea, welche das Ei von oben her deckte, nekrotisch und so kam es zum äußeren Kapselaufbruch mit anschließendem Eierstocksabort. Dabei blieben die den äußersten Enden der Zellsäulen angehörenden Zellen z. T. an der Eikapsel haften und dies sind die einzigen fötalen Elemente, deren fester Zusammenhang mit dem Ovarium nachweisbar war. Die Einbettung des Eies in das mütterliche Gewebe entspricht also dem von Peters für die intrauterine Gravidität nachgewiesenen Modus. Diese Implantation wäre also eine epovarielle, wie sie vom Ref. als Typus der intrafollikulären gegenübergestellt worden ist.

Schickele (Strassburg).

Hicks, A case of ruptured ectopic gestation occurring in a rudimentary horn of a uterus bicornis unicollis. (Brit. med. journ., 8. Febr. 1908, S. 303.)

Operativ gewonnenes Präparat (Abbildung), das ein gegen das gemeinsame Uteruscavum hin verschlossenes linksseitiges rudimentäres Uterushorn mit einer Blutmole aufweist. Chorionzotten mikroskopisch nachgewiesen. Corpus luteum im rechten Ovar. *Goebel (Breslau).*

Wood, F. C., Decidual reaction in ectopic pregnancy. (Proc. of the New-York pathol. Soc., N. S., Vol. 7, No. 5/8, 1907/08.)

Beschreibung zweier Fälle von Tubengravidität in sehr frühen Stadien. Es wird ausgeführt, daß die frühzeitige Perforation der Tuben durch Nekrose der Wand und diese wieder durch Wucherung der Deciduazellen und Thrombenbildung herbeigeführt wird. Um echte Deciduazellen handelt es sich wohl hierbei nicht, vielmehr um ektoblastische Zellen embryonalen Ursprungs. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Beneke, R. und **Kürbitz, W.,** Ein Fall von Tuberkulose der Plazentarstelle. (Brauers Beitr. z. Klin. der Tuberk., Bd. 9, 1908, H. 3.)

Bei einer 6 Tage p. partum an chronischer Lungen- und Miliartuberkulose verstorbenen Frau fanden sich hochgradige tuberkulöse Veränderungen der Plazentärstelle, die nach ihrer Ausdehnung für älter als die Miliartuberkulose angesprochen wurden. Die Frucht, eine 44 cm lange Frühgeburt, zeigte weder intra vitam noch bei dem 3 Monate p. p. erfolgten Tode makroskopisch, mikroskopisch und im Tierversuch irgendeine Spur von Tuberkulose. Die Plazenta konnte nicht untersucht werden.

Die Gefahr der Plazentartuberkulose dürfte nach den vorliegenden Beobachtungen vielmehr für die Mutter als für das Kind bedrohend sein. *Schneider (Heidelberg).*

Chiriĕ, L., Les capsules surrénales dans l'eclampsie puerpérale et la néphrite gravidique. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1908, S. 799.)

Das beinahe konstante Vorkommen einer Erhöhung des Blutdruckes bei der Ecclampsie hat Verf. veranlaßt, die Theorie von Vaquez über die Beziehung von Nebennieren und Blutdrucksteigerung an Fällen von Ecclampsie und Nephritis gravidarum nachzuprüfen. Unter 12 Fällen von Ecclampsie fand Verf. 11 mal eine Hypertrophie der

Nebennierenrinde, in 5 Fällen auch eine Hypertrophie des Marks, die in 2 Fällen sehr stark war. In 4 Fällen von Nephritis gravidarum waren die Rindenveränderungen sehr ausgesprochen, zweimal war auch das Mark hyperplastisch. *Blum* (*Strassburg*).

Kon, Jutaka und **Karaki, Jusazo,** Ueber das Verhalten der Blutgefäße in der Uteruswand. (Virchows Archiv, Bd. 191, 1908, H. 3.)

Die Untersuchungen umfassen 105 Fälle, darunter 6 Embryonen. Bis zum 17. Jahre konnten Verff. nur ganz vereinzelt Veränderungen der Uteringefäße nachweisen. Vom 17. Jahre an ließ sich mit zunehmendem Alter eine prozentuale und graduelle Zunahme der Gefäßveränderungen feststellen. Vorwiegend betroffen waren die Arterien. Phlebosklerose fand sich bis zum 50. Jahre nur in einigen Fällen. Die Veränderungen der Corpusgefäße sind gewöhnlich ausgeprägter als die des Halses. Der Uterus ist eine Prädilektionsstelle für Gefäßsklerose, wobei allerdings den stattgehabten Geburten ein gewisser Einfluß zuzuschreiben ist. Charakteristische histologische Unterschiede zeigen die Gefäßveränderungen bei Virgines und Frauen, die geboren haben, nicht. Die sog. Apoplexia uteri führen Verff. auf Veränderungen der feineren Arterien und auf Schleimhautatrophie zurück. *Graetz* (*Zürich*).

Albrecht, Hans, Zur Kritik der neuen Lehre von der Endometritis. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 2, H. 1, 1908.)

Verf. referiert namentlich die Untersuchungen von Hitschmann und Adler, deren Ergebnisse er in übersichtlichen Thesen mitteilt. Die genannten Autoren haben zwar nach Albrecht das große Verdienst, durch lückenlose Untersuchung der Uterusschleimhaut während der ganzen Menstruationsperiode (vor, während und nach der Menstruation) eine neue Grundlage geschaffen zu haben, gehen aber in ihren Schlußfolgerungen zu weit. Es ist nicht erlaubt, auf Grund der Untersuchungen die ganze bisherige Lehre von der Endometritis zu verwerfen. Verf. führt seine Einwände an und legt in Schlußthesen nieder, in welcher Weise sich die weitere Untersuchung über Endometritis gestalten läßt. *Ernst Schwalbe* (*Rostock*).

Masbrenier, Cancer utérin non opérable avec hémorragies graves au 6e mois d'une grossesse. Curétage du col. Accouchement à terme et survie actuelle de 21 mois. (Bull. de la Société de l'internat des hôpitaux de Paris, 5e année, No. 3, Mars 1908.)

Beschreibung eines inoperablen Uteruscarcinoms, bei dem wegen dringender Gefahr kuretiert wurde, woraufhin die Blutungen vollkommen sistierten. Die Schwangerschaft ging zu Ende, mittels Zange wurde ein Kind geboren. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Albrecht, Hans, Ueber das Carcinosarkom des Uterus. (Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 2, Heft 1, 1908.)

Verf. beschreibt nach Literaturübersicht einen Fall von Carcinosarkom, der zudem durch manche interessante Nebenbefunde ausgezeichnet ist. Die Carcinosarkome haben in neuester Zeit durch die experimentellen Resultate von Ehrlich, Apolant u. a. in ganz be-

sonderer Weise die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt. So ist die Veröffentlichung des vorliegenden Falles sehr zeitgemäß. Die am stärksten wuchernden Partien des Tumors mit fast reinem Rundzellentypus waren nahezu frei von Carcinombestandteilen, ebenso waren die Metastasen rein sarkomatös. Man ersieht daraus: „daß das Sarkom als der stärkere Anteil der Geschwulst zu betrachten ist“. Aus verschiedenen Gründen, besonders da eine Inversion des Uterus vorhanden war, nimmt Verf. an, daß es sich wahrscheinlich primär um ein polypöses Sarkom gehandelt hat. Daneben war bereits ein Adenocarcinom des Uterus — nach Annahme des Verf. — vorhanden, als das Sarkom das Corpus uteri ergriff. Bei weiterem Wachstum „vermengten“ sich beide Tumoren miteinander. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Albrecht, Hans, Die Geschwülste des weiblichen Genitaltraktus in ihrer Bedeutung für die allgemeine Geschwulstlehre, insbesondere für die Frage der relativen Malignität. (Kritische Rundschau in Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 1, H. 3/4.)

Im Vordergrund der Besprechung steht das „Problem der relativen Malignität“, das Verf. „zum weitaus größeren Teil als ein biologisches“ bezeichnet. Die Tatsache, daß eine scharfe Grenze von Benignität und Malignität gar nicht gezogen werden kann, daß ein Schluß von der histologischen Struktur auf Benignität oder Malignität nur bedingt zulässig ist, wird hier für die interessanten Ausführungen des Verf. in geschickter Weise verwertet. Verf. gibt eine Definition des Begriffes der Malignität (S. 582). Er bezeichnet es weiterhin als die Aufgabe des folgenden Aufsatzes „die von E. Albrecht auf entwicklungsmechanischer Basis formulierten „Grundprobleme der Geschwulstlehre“ eine spezielle Anwendung auf eine Reihe von Geschwülsten des weiblichen Genitaltraktus finden zu lassen“. — Ausführlich wird zunächst das Chorionepitheliom, kurz das Angiom der Placenta, das Verf. als Hamartom bezeichnet, besprochen.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Bücheranzeigen.

von Hibler, Untersuchungen über die pathogenen Anaeroben, über die anatomischen und histologischen Veränderungen bei den durch sie bedingten Infektionserkrankungen des Menschen sowie der Tiere und über einige nichtpathogene Anaerobenarten. Gustav Fischer, Jena 1908.

Es wird gewiß von allen Seiten mit Dankbarkeit begrüßt werden, daß der durch seine Arbeiten über pathogene Anaeroben wohl bekannte Verfasser seine umfassenden Kenntnisse auf diesem Gebiete in einem größeren Werke niedergelegt hat. Die Erforschung der pathogenen Anaeroben gehört zu den schwierigsten Gebieten der Bakteriologie, die Kulturmethoden erfordern peinliche Genauigkeit und die Differentialdiagnose ist dadurch besonders erschwert, daß die anatomischen und histologischen Veränderungen an den durch spontane und experimentelle Infektion erkrankten Organen sich bei den einzelnen Anaeroben häufig vollkommen gleichen. Bei den widersprechenden Angaben der verstreuten Literatur und dem Mangel ausführlicher Zusammenstellungen, füllt das Buch geradezu eine Lücke aus. Sein Wert wird besonders noch dadurch erhöht, daß Verf. die 15 verschiedenen Bakterienarten alle aus eigener Anschauung meist aus mehreren Stämmen resp. Fällen kennt.

Die ersten 5 Kapitel behandeln das Verhalten der pathogenen Mikroben innerhalb der erkrankten Gewebe, den methodischen Weg der Untersuchungen, die Kolonienformen, die Einwirkung der Bakterien auf die Nährböden, die Eigenbewegung und Granulosebildung. Es schließen sich in weiteren 3 Kapiteln an Darlegungen über die Dauerformen, über die Empfänglichkeit der verschiedenen Tierspezies und über die anatomischen Befunde und mikroskopischen Gewebsveränderungen bei den durch Anaeroben erzeugten Infektionskrankheiten. Den Schluß bildet eine Zusammenstellung der vom Verf. untersuchten Anaerobenarten. 15 verschiedene Arten konnten unterschieden werden. 1. Der Bacillus des Rauschbrandes, 2. Bacillus phlegmones emphysematosae, 3. Ghon Sachsscher Bacillus. 4. Bacillus enteritidis sporogenes, 5. Novyscher Bacillus, 6. und 7. Zwei noch nicht bekannte pathogene Arten, 8. Bacillus amylobacter, 9. Eine nicht pathogene Art, 10. Bacillus oedematis maligni, 11. Ein dem vorigen ähnlicher Gasbranderreger, 12. Bacillus tetani, 13. B. botulinus, 14. Bacillus cadaveris sporogenes und 15. Ein nicht pathogener Eiweißfäulniß erregender Bacillus.

Einzelheiten des vortrefflichen Buches können hier nicht näher erörtert werden. Besonders hingewiesen sei hier noch auf die vorzüglichen Photographien, die in 17 Tafeln vereinigt sind.

Bei der immer besser werdenden Pflege, die die Bakteriologie jetzt auch in den pathologischen Instituten erfährt, wird das vorliegende Werk sich auch unter den pathologischen Anatomen rasch Freunde erwerben.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Orth, Pathologisch-anatomische Diagnostik nebst Anleitung zur Ausführung von Obduktionen sowie von pathologisch-histologischen Untersuchungen. Siebente Aufl., mit 438 Abb. A. Hirschwald, Berlin, 1908.

Orths allgemein bekannte Diagnostik ist im Laufe der Jahre von einem kleinen Kompendium zu einem Lehrbuch geworden, in welchem zwar der Gang der Sektion und die Sektionsdiagnose mit den anschließenden mikroskopischen Untersuchungen als leitendes Prinzip bei der Anordnung des Stoffes beibehalten ist, bei jedem einzelnen Organ aber seine ganze pathologische Anatomie in kurzer bezeichnender Darstellung besprochen und durch zahlreiche makroskopische und mikroskopische Abbildungen erläutert wird. Das Fortschreiten der Wissenschaft hat in der vorliegenden Auflage wiederum eine Vergrößerung des Umfanges und eine Vermehrung der Abbildungen erfordert.

Die Bedeutung des Werkes für den Lernenden, welche in dieser sonst nirgends durchgeführten Verbindung von Technik, Diagnostik und ihrer Begründung liegt, ist schon seit den früheren Auflagen eine so allgemein anerkannte, daß sie nicht von Neuem hervorgehoben zu werden braucht.

M. B. Schmidt (Zürich).

Handbuch der Biochemie des Menschen und der Tiere. Herausgegeben von Dr. phil. et med. **C. Oppenheimer,** Berlin. 1. Lieferung. Verlag von Gustav Fischer.

Bei dem mächtigen Aufschwung, den die Erforschung der chemischen Vorgänge im tierischen Organismus in den letzten Jahrzehnten genommen hat, lag der Gedanke nahe, die vorliegenden Kenntnisse in einem Handbuche zusammenzustellen, ähnlich wie dieses bereits für die Physiologie im ganzen geschehen ist. Infolge der großen Rolle, die biochemische Denkungsart und Erkenntnis für die Pathologie besitzen und gewonnen haben, ist ein solches Werk auch für den Pathologen wertvoll, umsomehr als auch die pathologische Chemie einbegriffen ist.

Die vorliegende erste Lieferung enthält Abhandlungen über die Untersuchungsmethodik (allgemeine Methodik der Analyse von A. Strigel, physikalisch-chemischen Methoden in biochemischer Anwendung von A. Kanitz). Es schließen sich daran die Kapitel über die Bestandteile der Organismen, anorganische Bestandteile von H. Aron und die Fette von Glikin.

Auf die für die Pathologie wichtigeren Punkte soll bei den Besprechungen der einzelnen Lieferungen zurückgekommen werden. *Blum (Strassburg).*

Königer, Hermann, Die zytologische Untersuchungsmethode; ihre Entwicklung und ihre klinische Verwertung an den Ergüssen seröser Höhlen. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1908, 112 S.

Verf. bezweckt durch eine Darstellung der Entwicklung der zytologischen Untersuchungsmethoden und durch eine kritische Uebersicht über die bisherigen Ergebnisse ein Bild von dem Werte dieser Untersuchungsmethode für die Klinik zu geben. Es ist dieses in anerkennenswerter Weise gelungen, vor allem ist die sehr gute Literaturzusammenstellung und die eingehende Berücksichtigung der französischeu Arbeiten zu begrüßen. Es werden hierdurch eine ganze Reihe von falschen Auffassungen, die auf einer mangelhaften Kenntnis dieser Arbeiten beruhen, berichtigt. In einem weiteren Teil der Arbeit teilt Verf. seine eigenen Resultate mit. Die Abhandlung kann jedem, der sich ein richtiges und zeitgemäßes Bild über die Cytodiagnostik, die schon Gemeingut der klinischen Untersuchungsmethoden ist, verschaffen will, aufs beste empfohlen werden. *Blum (Strassburg).*

Grashey, Atlas chirurgisch-pathologischer Röntgenbilder. Lehmanns medizinische Atlanten, Band 6, München, J. F. Lehmanns Verlag, 1908

Seinem Atlas typischer Röntgenbilder vom normalen Menschen hat Verf. jetzt einen Atlas pathologisch-chirurgischer folgen lassen, der als geradezu mustergültig bezeichnet werden muß. Das gilt in erster Linie von der Ausstattung. Die Röntgenogramme in Autotypie und besonders die in Photographie, bei denen der erklärende Text stets daneben zu finden ist, sind von hervorragender Schärfe. Dadurch, daß aus den Originalen nur das Pathologische ausgeblendet wurde, ist es gelungen, auf verhältnismäßig kleinem Raum ein außerordentlich vielseitiges Material von 345 verschiedenen Aufnahmen zusammenzustellen. In besonderen Kapiteln werden: Fremdkörper, Konkremente, Knochenerkrankungen, Krankheiten der Gelenke, Deformitäten, Tumoren, Pathologische Weichteilsveränderungen, Luxationen, Frakturen behandelt.

Der pathologische Anatom, dem eine eigene Röntgeneinrichtung und ein größeres Plattenmaterial meist nicht zur Verfügung steht, wird den Atlas als vorzügliches Hilfsmittel beim Unterricht mit Freude begrüßen, zumal, wenn er auf innige Beziehungen zwischen klinischem und pathologisch-anatomischem Unterricht Wert legt. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Philibert, André, Les Pseudobacilles acidorésistants. Critique des méthodes de coloration du bacille tuberculeux. Révision du groupe des bacilles dits acido-résistants. Thèse Paris 1908, G. Steinheil éditeur.

Eine sehr interessante Studie! Verf. kommt zu folgenden Schlußfolgerungen, denen Ref. nach seinen Erfahrungen und Untersuchungen völlig beipflichten kann. In der Gruppe der sog. säurefesten Bacillen muß man 2 Kategorien von Mikrobien unterscheiden. 1. Die ganz säurefesten Bazillen, welche energisch säure- und (ja nicht zu vergessen) alkoholfest sich erweisen und diese Eigenschaften auch auf ihre Nachkommen übertragen. 2. Die pseudosäurefesten Bazillen, welche nur schwach säure- und gar nicht alkoholfest sind. Sie erlangen ihre schwache Säurefestigkeit, wenn man sie auf gewisse Nährböden überträgt (butter-lanolinhaltige usw.), verlieren diese Eigenschaft jedoch sofort wieder in ihren auf gewöhnlichem Nährmaterial angelegten Tochterkulturen. Zu I gehören: Der Tuberkelbazillus in allen seinen Typen, der Leprabacillus, verschiedene auf Gräsern, in Milch, Butter, gangränösen Prozessen usw. gefundenen Stäbchen. Für die genaue Aufzählung müssen wir auf die Arbeit von Philibert verweisen. Zu II gehören Bazillen, die im Urin, im Smegma, im Cerumen, auf der Haut, in pleuritischen Exsudaten, im Blut, im Auswurf, Eiter usw. gesehen wurden. Auch von ihnen gibt Verf. eine sehr genaue Uebersicht. In der menschlichen Pathologie hat man (Ref. möchte hinzufügen, so weit unsere bisherigen Kenntnisse reichen) zwischen den richtigen Tuberkelbazillen und den anderen völlig alkohol- und säurefesten Bazillen eine Differentialdiagnose wohl kaum zu stellen. Zum Glück, denn dies ist durch unsere bisherigen Verfahren der Färbung und Entfärbung unmöglich. Die pseudosäurefesten dagegen können unter Umständen häufig zur Verwechselung mit den Tuberkelbazillen Veranlassung geben, z. B. die Smegmabazillen etc. Diese Verwechselung ist aber unmöglich, wenn man sich nur daran hält, daß die pseudofesten sich viel leichter in Säuren entfärben, und, worauf das Hauptgewicht zu legen ist, daß sie in wenigen Minuten im Alkohol ihre Farbe wieder abgeben. Zum Schluß befürwortet Verf. die Rückkehr zur strengen Technik von Ziehl-Neelsen, er schlägt vor: 10 Minuten Färben in heißem Karbolfuchsin, 2 Minuten Ent-

färben in Salpetersäure (¹/₃), Abspülen in Wasser, 3—5 Minuten Entfärben in Alkohol. *E. Levy* (*Strassburg*).

Folia neuro-biologica. Internationales Zentralorgan für die gesamte Biologie des Nervensystems. Bd. 1, No. 1.

Diese neu erscheinende Zeitschrift will den Versuch machen, die internationale neuro-biologische Literatur zu vereinigen und durch Sammelberichte sowie Einzelreferate einen Ueberblick über das einschlägige Gebiet zu geben. Die vier Kongreßsprachen sind in dem Blatte zugelassen. Das vorliegende erste Heft enthält eine Originalarbeit von Marinesco und Minea, die nach Quetschung der Spinalganglien bei jungen Hunden und Katzen Zellveränderungen und Neubildung von Nervenfasern beobachteten.

Eine weitere Abhandlung von Tretjakoff behandelt die peripherische und zentrale Endigung des Gehörnerven bei Ammocoetes und Petromyzon fluviatilis. Als dritte Originalarbeit ist die von Tschermak, über den Begriff der toxischen Innervation zu nennen. Schließlich bringt das Heft eine große Menge von Referaten. *Schütte* (*Osnabrück*).

Pick, Arbeiten aus der deutschen psychiatrischen Universitätsklinik in Prag. (Berlin 1908, S. Karger. Preis 8 Mk.)

Das mit sehr guten Abbildungen ausgestattete Werk enthält eine Reihe wertvoller Arbeiten. Pick selbst hat 4 Studien zur Hirnpathologie und -Psychologie veröffentlicht, und zwar über Störungen der Orientierung am eigenen Körper, über umschriebene senile Hirnatrophie, über Asymbolie und Aphasie und endlich über Symptomatologie des atrophischen Hinterhauptslappens. Erwähnenswert ist ferner die Arbeit von Fischer: Ueber den fleckweisen Markfaserschwund in der Hirnrinde bei progressiver Paralyse. Er untersuchte 43 Fälle von Paralyse und fand, daß in etwa zwei Dritteln dieser Zahl ein fleckweiser Ausfall der Markfasern in der Rinde bestand. Dieser hatte keine sekundäre Degeneration nach sich gezogen, da trotz völligen Markschwundes die Achsenzylinder weiter persistierten.

Weiter soll hier die Arbeit von Sträußler: Zur Symptomatologie und Anatomie der Hypophysengeschwülste (Erdheim) kurz besprochen werden. Bei einem 38jährigen Manne, der an neuralgiformen Kopfschmerzen, Einengung des Gesichtsfeldes und psychischen Symptomen gelitten hatte, ergab die Sektion, daß die Hypophyse mit einem kurzen Stiel auf einer cystenartigen Neubildung aufsaß Die obere Wand derselben war mit dem Boden des 3. Ventrikels verwachsen, sie bestand aus Bindegewebe und war innen mit geschichtetem Pflasterepithel ausgekleidet. In dem Stielrest der Hypophyse lagen noch zwei kleine Holräume, welche in ihrem Aufbau der großen Cyste entsprachen. Die Hypophyse selbst war carcinomatös entartet, doch war ein Zusammenhang zwischen den beiden Prozessen nicht nachzuweisen. *Schütte* (*Osnabrück*).

Klemensiewicz, R., Die Entzündung. Eine monographische Skizze aus dem Gebiet der pathologischen Physiologie. Verlag von G. Fischer, Jena 1908.

Die vorliegende Schrift bringt neben einer Darstellung der wichtigsten Punkte aus der Lehre von der exsudativen Entzündung den Versuch, die Fortschritte auf dem Gebiet der Eiweißchemie und der experimentellen Physiologie und Biologie zur Erklärung der Vorgänge bei der Entzündung zu verwerten. Nach einem historischen Ueberblick und nach Darstellung der Kardinalsymptome und ihrer Erklärung durch verschiedene Theorien folgen Abschnitte über die allgemeinen Erscheinungen der Entzündung und der Entzündungsursachen, über die Erscheinungen am Gefäßsystem, über die physikalischen Gesetze zur Erläuterung des entzündlichen Kreislaufs, über die Theorien der Lymphbildung und ihre Beziehungen zur Lehre von der Entzündung.

Es sei hervorgehoben, daß K. die essentielle Ursache der Entzündung, abgesehen von der primären Gewebsläsion, allgemein in einer durch chemische Energien bewirkten Funktionsstörung der Blutgefäßwand findet. Die Emigration und Diapedese faßt er nicht ausschließlich als eine chemotaktische Erscheinung auf, sondern stellt als das wesentliche eine vermehrte Durchlässigkeit der Gefäßwand und eine vasomotorische Lähmung derselben hin. Druckdifferenz zwischen Blutdruck und Gewebedruck, deren Entstehen und Bestehen im Entzündungsbezirk ausführlich dargelegt wird, sollen die Exsudation nicht nur der

flüssigen, sondern auch der körperlichen Bestandteile wesentlich beeinflussen, so daß der Austritt der Leukocyten wahrscheinlich als Auspressungsphenomen aufzufassen sei. Demgemäß ist K. auch geneigt, von den Theorien über die physiologische Lymphbildung vorzugsweise die Filtrationstheorie, zum Teil auch die osmotische Theorie heranzuziehen. Für die Resorption der abgestorbenen Gewebselemente vermutet K. die Einwirkung von Lysinen. *Jores* (*Cöln*)

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Allgemeines. Lehrbücher, Geschichte.

Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. Hrsg. von O. Lubarsch und R. Ostertag. Jg. 12, 1908. A. Ausländische Literatur. B. Allgemeine pathologische Morphologie und Physiologie. C. Spezielle pathologische Morphologie und Physiologie. D. Technik. Wiesbaden, Bergmann, 1908. (X, 801 S.) 8°. 28 M.

Fichera, G., De la mécanomorphose en pathologie. L'influence des facteurs fonctionnels sur le processus de réparation. Arch. de med. expér. et d'anat. pathol., Année 20, 1908, N. 4, S. 423—558. 8 Taf.

Gann, Ergebnisse der Krebsforschung in Japan. Herausgegeben von Fujinami, Katsurada, Nakayama, Sata, redigiert von Yamagiwa. Jahrg. II, Heft 1 u. 2

Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft. Herausg. von G. Schmorl. 12. Tagung, Kiel, 23.—25. April 1908, Jg. 1908, Jena, Fischer, 1908, 334 S., 8°. 20 Taf. u. 27 Fig. 12 M.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Amato, Alessandrino, Il tachiolo paternò nella colorazione delle ciglia dei batteri. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 62, 1908, Fasc. 4, S. 436—438. 1 Fig.

Carreras, R., L'impregnazione argentica associata all' uso della piridina per la colorazione del tessuto nervoso. Monit. Zool. Ital., Anno 19, 1908, N. 7, S. 177—179.

Conradi, H., Ein einfaches klinisches Verfahren zur Züchtung der Meningokokken. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 34, 1908, N. 28, S. 1222.

Ellermann, V. und **Erlandsen, A.,** Ueber ein rationelles Verfahren zum Nachweis von Tuberkelbazillen im Harn. Ztschr. f. Urol., Bd. 2, 1908, H. 8, S. 691—709.

Fischel, Alfred, Ueber eine vitale und spezifische Nervenfärbung. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 25, 1908, H. 2, S. 154—157.

Giltay, E., Einiges über Beleuchtung beim Mikroskopieren. 3 Fig. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 25, 1908, H. 2, S. 163—169.

Groth, Alfred, Ueber Züchtung und Verwertung von Variolavaccinen. Klin. Jahrb., Bd. 19, 1908, H. 1, S. 91. 4 Taf.

Hahn, H., Apparat zur Einbettung in Paraffin. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 25, 1908, H. 2, S. 184—187. 2 Fig.

Hansen, Fr. C. C., Ueber die Ursachen der metachromatischen Färbung bei geringen basischen Farbstoffen. (Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 25, 1908, H. 2, S. 145—153.

Hirt, Rudolf, Präzisionssauger für kleinste Flüssigkeitsmengen. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 34, 1908, N. 30, S. 1313.

Hofmann, Max, Zur Injektion mit Serumtusche. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 25, 1908, H. 2, S. 199.

Hornowski, J., Ueber eine kombinierte Färbung mit der Methode von van Gieson und Weigert (für elastische Fasern). Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 19, 1908, N. 18, S 745—746.

Joseph, F. A., A modification of Romanowsky stain. Lancet, 1908, Vol. 2, N 12, S. 875—876.

Löwenstein, C., Einige Veränderungen an der Malloryschen Anilinblau-Orangefärbung. Verh. d. Dtschen. pathol. Ges., 12. Tagung, Kiel 1908, S. 273—274.

Mucha, Victor, Ueber den Nachweis der Spirochaete pallida im Dunkelfelde. Med. Klinik, Jg. 4, 1908, N. 39, S. 1498—1500. 3 Fig.
Neisser, M., Ein Abstich- und Zählapparat für Bakterienkolonien. Arb. a. d. K. Inst. f. exper. Ther. Frankfurt a. M., Heft 4, 1908, S. 51—56. 4 Fig.
Pappenheim, A., Zur Bakterien-Leukocyten-Doppelfärbung bei Studien der Phagocytose (Bakteriotropismus und Opsonisation). Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 27, S. 1275—1277.
—, Panoptische Universalfärbung für Blutpräparate. Med. Klinik, Jg. 4, 1908, N. 32, S. 1244.
Schreiber, L. und **Schneider, P.,** Eine Methode zur Darstellung von Pigmenten und ihrer farblosen Vorstufen mit besonderer Berücksichtigung des Augen- und Hautpigments. München. med. Wchnschr., Jg. 55, 1908, N. 37, S. 1918—1921. 2 Fig.
Telemann, Walter, Eine Methode zur Erleichterung der Auffindung von Parasiteneiern in den Faeces. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 34, 1908, N. 35, S. 1510—1511.
v. Winiwarter, Hans und **Sainmont, G.,** Erfahrungen über die Flemmingsche Dreifärbung. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 25, 1908, H. 2, S. 157—162.
Wlasoff, G. und **Krükoff, A.,** Fixationsmethode von trockenen Blutpräparaten in warmem flüssigen Medium. Folia haematol., Bd. 6, 1908, H. 1, S. 66—68.
Woithe, Eine Präzisionssaugvorrichtung für Meßpipetten Arb. a. d. K. Gesundheitsamte. Bd. 28, 1908, H. 2, S. 401—404 1 Fig.
Yamamoto, J., Eine Silberimprägnationsmethode zur Unterscheidung von Lepra- und Tuberkelbazillen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 47, 1908, H. 5. S. 570—571. 1 Taf.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Amato, Alessandro, Contributo allo studio dell' origine delle „Plasmazellen". Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 62, 1908, Fasc. 4, S. 496—502. 1 Taf.
Berner, O., Subkutane Fettgewebsnekrose. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 193, 1908, H. 3, S. 510—518.
v. Hansemann, D., Formative Reize und Reizbarkeit. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 7. 1908, H. 1, S. 69—79.
Huebschmann, P., Zur Histologie der Kalkmetastase. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 19, 1908, N. 18, S. 737—741.
Löwenstein, C., Beitrag zur Lehre von der granulären Fettsynthese. Verh. d. Dtschen. pathol. Ges., 12. Tagung, Kiel 1908, S. 259—264. 1 Taf.
Saltykow, S., Ueber die Entstehung der hyalinen Körperchen. Verh. d. Dtschen. pathol. Ges., 12. Tagung, Kiel 1908 S. 265—269.
von Stephanowitsch, K., Zur Frage der Resorption experimentell erzeugter Amyloidsubstanz. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 193, 1908, H. 3, S. 549—550.
Weber, F. Parkes, Cortical review Polycythaemia, erythrocytosis and erythraemia. Quart. Journ. of med., Vol. 2, 1908, N. 5, S. 85—134.

Geschwülste.

Aichel, Otto, Eine neue Hypothese über Ursachen und Wesen bösartiger Geschwülste. Santiago de Chile (München, Lehmann) 1908., 36 S., 8°. 1,50 M.
Apolant, Referat über die Genese des Carcinoms. Verh. d. Dtschen. pathol. Ges., 12. Tagung, Kiel 1908, S. 3—12.
Behla, Rob., Die künstliche Züchtung des Krebserregers, seine Feststellung in der Außenwelt und der rationelle Krebsschutz. Berlin, Schoetz, 1908, VIII, 85 S., 8°. 2 Taf. 2,50 M.
Bennecke, H., Experimentelle Tumorforschung. Sammelref. Med. Klinik, Jg. 4, 1908, N. 39, S. 1502—1506.
Bericht über die von der schwedischen Aerztegesellschaft veranstaltete Sammelforschung über die Krebskrankheit in Schweden während der Zeit vom 1. Dezember 1905 — 28. Februar 1906. Ztschr. für Krebsforsch., Bd. 7, 1908, H. 1, S. 3—44. 3 Taf.

Copeman, S. Monckton and **Hake, H. Wilson,** A study of the variations in the secretion of hydrochloric acid in the gastric contents of mice and rats as compared with the human subject, in cancer. Proc. R. Soc. London, Ser. B., Vol. 80, 1908, S. 444—462.
Cornil, V. et **Coudray, P.,** Quelques observations de chondromes et d'ostéochondromes. Tumeurs ostéochondromateuses complexes. Rev. de chir., Année 28, 1908, N. 8, S. 213—227. 5 Fig.
Coste, Considérations sur le cancer. Thèse de Bordeaux 1908, 8°.
Ehrlich, P., 2. Referat über die Genese des Carcinoms. Verh. d. Dtschen. pathol. Ges., 12. Tagung, Kiel 1908, S. 13—32 8 Tab.
Fiebiger, J., Ueber Hautgeschwülste bei Fischen, nebst Bemerkungen über die Pockenkrankheit der Karpfen. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 7, 1908, H. 1. S 165—179. 4 Fig.
Forstner, Anton, Statistik über maligne Tumoren. Diss. med. München. 1908, 8°.
Gellhorn, George, Das Krebshospital in St. Louis. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 7, 1908, H. 1, S. 231—237.
Gierke, Der Einfluß von Herkunft oder Mäuserasse auf die Uebertragbarkeit des Mäusekrebses. Verh. d. Dtschen. pathol. Ges., 12. Tagung, Kiel 1908. S. 57—58.
Glynn, T. R., A lecture on intra-thoracic new growths. Lancet, 1908. Vol. 2. N. 6, S. 359—362.
Haberfeld, Walter, Zur Statistik und Aetiologie des Carcinoms des Magens, der Gallenwege und Bronchien. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 7, 1908, H. 1, S. 190—214.
v. Hansemann, D., Zur Bezeichnung der bösartigen epithelialen Neubildungen. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 7, 1908, H. 1, S. 1—2.
Herxheimer, G., Kasuistische Mitteilungen zur Geschwulstlehre. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 19, 1908, N. 17, S. 705—711.
Hinterstoisser, Hermann, Ueber einen congenitalen, teratoiden Sakraltumor mit Metastasierung. Arch. f. klin. Chir., Bd. 87, 1908, H. 1, S. 79—83. 1 Taf.
Huguenin, B., De la malignité des tumeurs. Rev. méd. de la Suisse Romande. Année 28, 1908, N. 7, S. 521—532.
Hvoslef, H., Ueber das Auftreten von Krebs in den Landbezirken von Norwegen. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 7, 1908, H. 1, S. 184—189.
Jensen, C. O., Uebertragbare Rattensarkome. Ztschr. f. Krebsforsch, Bd. 7, 1908, H. 1, S. 45—54. 1 Taf. u. 2 Fig.
Krompecher, E., Zur Histogenese und Morphologie der Mischgeschwülste der Haut, sowie der Speichel- und Schleimdrüsen. Beitr. f. pathol. Anat. u. f allg. Pathol., Bd. 44, 1908, H. 1, S. 51—87. 8 Taf.
—, Ueber die Beziehungen zwischen Epithel und Bindegewebe bei den Mischgeschwülsten der Haut und der Speicheldrüsen und über das Entstehen der Carcinomsarkome. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 44, 1908, H. 1, S. 88—149.
Laufer, Rudolf Hans, Ueber einen sicheren Fall von Implantationscarcinom. Prager med. Wchnschr., Jg. 33, 1908, N. 40, S. 571—572.
Lewin, Carl, Die Veränderungen eines Adenocarcinoms der Ratte bei der Transplantation. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 12. Tagung, Kiel 1908, S. 50—56.
—, Die Entstehung von histologisch neuen Geschwülsten nach der Impfung mit Carcinom. Charité-Ann., Jg. 32, 1908, S. 77—80.
Lindenborn, Karl, Ueber Röntgentumoren. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 59. 1908. H. 2, S. 384—398.
Loeb, Leo, Ueber Entstehung eines Sarkoms nach Transplantation eines Adenocarcinoms einer japanischen Maus. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 7, 1908, H. 1, S. 80—110. 6 Taf.
Lubarsch, 3. Referat über die Genese des Carcinoms. Verh d. Dtschn. pathol. Ges. 12. Tagung, Kiel 1908, S. 32—49.
Mc Connell, Guthrie, Die Krebskrankheit in den Vereinigten Staaten von Nordamerika. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd 7, 1908, H. 1, S. 238—239.
—, The non-relationship of active cellular division to the prognosis in malignant disease. Journ. American med. assoc., Vol. 51, 1908, N. 11, S. 910—912.

Maresch, R., Ueber einen eigenartigen Tumor des Beckenzellengewebes. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 12. Tagung, Kiel 1908, S. 145—148. 2 Taf.

Ménétrier, P[ierre Eugène], Cancer. Avec 114 fig, Paris, J.-B. Baillière & fils, 1908 (662 S.), 8°. = Traité, Nouveau, de médicine et de thérapeutique. 13. 10 M.

Neves, Azevedo, Die Portugiesische Kommission für Krebsforschung. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 7, 1908, H. 1, S 180—183.

Philipp, P. W., Zwei interessante Fälle von bösartigen Neubildungen bei kleinen Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 68, 1908, H. 3, S. 353—365. 2 Fig.

Rülf, J., Die physiologischen Voraussetzungen der ätiologischen Krebsforschung. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 7, 1908, H. 1, S. 126—164.

Saul, E., Untersuchungen zur Aetiologie und Biologie der Tumoren Centralbl, f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 47, 1908, H. 4, S. 440—445.

Schmidt, Otto, Experimentelle Erzeugung maligner Tumoren bei Tieren durch Infektion. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 47, 1908, H. 3, S. 342—349.

Schrader, Wilhelm, Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Lymphangiome. Diss. med. Leipzig, 1908, 8°.

Schweikert, Alexander, Ein Beitrag zur Kenntnis der melanotischen Geschwülste. Diss. med. Berlin, 1908, 8°.

Simmonds, Ueber das Vorkommen von Spirochäten in zerfallenen Carcinomen, Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 12. Tagung, Kiel 1908, S. 116—120.

Sticker, Anton, Die Immunität und die spontane Heilung der Krebskrankheit nach den Ergebnissen der modernen experimentellen Forschung. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 7, 1908, H. 1, S. 55—68.

Thorel, Kasuistisches zum Kapitel der sogen. Mäusecarcinome. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 12. Tagung, Kiel 1908, S. 59—67.

Tynes, A. L., The epidemic occurrence of cancer in Fishersville, Va, and vicinity. Journ. American med. assoc., Vol. 50, 1908, N. 12, S. 952—955. 2 Fig.

Unglert, Die örtliche Verbreitung der Krebsfälle in P. und dem Bezirksamt V. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 7, 1908, H. 1, S. 215—222. 1 Taf.

White, Charles Cowell, Lectures on the pathology of cancer. Medical Chronicle, Ser. 4, Vol. 15, 1908, N. 6, S. 365—401. 33 Fig.

Williams, W[illiam] Roger, The natural history of cancer with special reference to its causation and prevention. London, W. Heinemann, 1908 (XIV, 519 S.). 4° (8°). 10 M.

Ziegler, Otto, Ueber ein Lymphangioma cavernosum congenitum der Ohrmuschel. Diss. med. München, 1908, 8°.

Mißbildungen.

Bayer, Heinrich, Ueber wahres und scheinbares Zwittertum. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 13, H. 2, S. 180—197.

Boigey, Un cas de gynecomastie. 1 Taf. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 21, 1908, N. 3, S. 342.

***Colorni, Carlo,** Di un feto mostruoso con fessura addomino-vescico-pubica. M. Fig. Lucina, Anno 12, 1907, N. 8, S 122—124; N. 10, S. 148—151; N. 11, S. 165—167; N. 12, S. 183—187.

Forsheim, Anton, Beschreibung der Brust- und Baucheingeweide einiger Doppelmißbildungen (von Mensch, Schwein, Katze), nebst Bemerkungen über die modernen Ansichten betreffs der Entstehung von Doppelmißbildungen im allgemeinen. 6 Fig. Anat. Hefte, Abt. 1. Arb. a. anat. Inst., H 111 (Bd. 37, H. 1), S. 117—141.

Gräfenberg, Ernst, Ueber den Zusammenhang angeborener Mißbildungen mit der kongenitalen Syphilis. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 34, 1908, N. 37, S. 1589—1591.

Latarje et **Jarricot,** Deux cas de hernie diaphragmatique congénitale. 3 Fig. Bibliogr. anat., T. 18, 1908, Fasc. 1, S. 22—32.

Leblanc et **Ferrari,** Note sur des anomalies congénitales multiples d'un foetus mort-né. Bull. méd de l'Algérie, 1908, N. 4, S. 119—120.

von Oeynhausen, Hans, Ueber einen Fall von Thoracopagus tetrabrachius. Arch. f. Gynäkol., Bd. 86, 1908, H. 1, S. 11—27. 1 Taf.



Sandberg, Jakob, Ueber einen Fall von angeborenem partiellen Riesenwuchs. Diss. med. Berlin, 1908, 8°.

Simmonds, Ueber Epignathusbildungen. 2 Fig. München. med. Wchnschr., Jg. 55, 1908, N. 37, S. 1950—1957.

Werner, Friedrich, Ueber kongenitale Lipome und schwanzähnliche Bildungen beim Menschen. Ein Fall eines kongenitalen Lipofibroms der Kreuzsteißbeingegend. Diss. med. Rostock, 1908, 8°.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Ballin, Das Schicksal inhalierter Schimmelpilzsporen. Ein Beitrag zur Kenntnis des Infektionsweges durch Inhalation. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 60, 1908, H. 3, S. 479—489.

Beitzke, Ueber lymphogene retrograde Staubmetastasen. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 12. Tagung, Kiel 1908, S. 237—241.

Bensen, W., Bau und Arten der Gattung Lamblia. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 61, 1908, H. 1, S. 109—114.

Bonnard, Contribution à l'étude du corps de Negri. Thèse de Bordeaux, 1908, 8.

Bonnet, A., Sur un cas de syphilis maligne. Thèse de Montpellier, 1908, 8°.

Creite, Otto, Ueber Dactylis syphilitica. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 92, 1908, H. 1/3. S. 70—78. 3 Fig.

Dreyer, Die Bedeutung der Spirochäten für die Pathologie. Leipzig, Konegen 1908, 27 S., 8°. 50 M.

Franco, E. Enrico, Ueber das gemeinsame Vorkommen von Tuberkulose und Tumor an demselben Organ. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 193, 1908, H. 3, S. 376—394. 1 Taf.

Fuchs-Wolfring, Sophie, Die Muchschen „Granula“ und die Carl Spenglerschen „Splitter“. Beitr. z. Klinik d. Tuberk., Bd. 10, 1908, H. 2, S. 175—182.

Ginebra, J. E., Contribution à l'étude étiologique de l'éléphantiasis des Arabes: théorie filarienne, théorie infectieuse. Thèse de Paris 1908, 8°.

Hoffmann, E., Löhe, H. und **Mulzer, P.,** Syphilitischer Initialaffekt der Bauchhaut an der Einstichstelle nach Impfung in die Hoden von Affen und Kaninchen. Dtsche. med. Wchnschr,, Jg. 34, 1908, N. 27, S. 1183—1185.

Howard, R., Tertiary yaws. Journ. of trop. med. and hyg., Vol. 11, 1908. N. 13, S. 197—199.

Jungano, La flore de l'appareil urinaire normal et pathologique. Ann. de mal. génito-urin. Année 26, 1908, Vol. 2, N. 18, S. 1361—1395.

—, La flore de l'appareil urinaire normal et pathologique. Paris, Jacques, 1908, 172 S., 8°.

Mangenot, R., Quelques considérations au sujet de plusieurs cas de syphilides malignes précoces. Thèse de Lyon 1908, 8°.

Mebert, Fritz, Ein Fall von Lupus erythematodes disseminatus acutus (Kaposi). Diss. med. Erlangen, 1908, 8°.

Mense, C., Ueber einen lange Zeit verkannten und als Tuberkulose, Mittelmeerfieber und Malaria behandelten Fall von spätsyphilitischem Fieber. Beih. 5 z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 12, 1908 (Verh. Dtsch. tropenmed. Ges.), S. 99—103.

Meyer, Leo B. and **Crohn, Burrill B.,** Acute glanders. Journ. of the American med. assoc., Vol. 50, 1908, N. 20, S. 1593—1595.

Monnier, De la syphilis héréditaire d'origine paternelle; réfutation des théories actuelles. Thèse de Paris 1908, 8°.

Neißer, Albert, Sind Syphilis und Frambösie verschiedene Krankheiten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 12, 1908, H 6, S. 173—182.

Nicolas, J. et **Jambon, A.,** Contribution à l'étude de la pellagre et du syndrome pellagreux. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 4, T. 9, 1908, N. 7, S. 385—411.

v. Nießen, Max, Der Syphilisbazillus. Seine Geschichte, Literatur, Kultur und spezifische Pathogenität für Tiere und Menschen. Leipzig, Nemnich, 1908, VII, 84 S. 37 Taf. 25 Mk.

Nuttall, George H. F., Note on the behaviour of Spirochaetae in Acanthia lectularia. Parasitology, Vol. 1, 1908, N. 2, S. 143—151.

Oldham, Ralph S., A case of generalised vaccinia, with remarks on the pathology of the disease. Dublin Journ. of med. Sc., Ser. 3, 1908, N. 439, S. 1—16 2 Fig.

Paire, G. A., Contribution à l'étude de la syphilis maligne précoce en Algérie. Thèse de Montpellier, 198, 8°.
Podtiagin, Michael, Milzbrand nach den in der Leipziger chirurg. Klinik vorgekommenen Fällen. Diss. med. Leipzig, 1908, 8°.
Schultze, W. H., Zur Kenntnis der pathogenen Bedeutung des Bacillus phlegmones emphysematosae. Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 193, 1908, H. 3, S. 419—445.
Siebert, W., Betrachtungen über histopathologische Untersuchungen bei Framboesia tropica. Beih. 57. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, 1908 (Verh. tropenmed. Ges.), S. 137—146.
Thiroux, A., Wurtz, R. et **Teppaz, L.,** Rapport de la mission d'étude de la maladie du sommeil et des trypanosomiases animale sur la petite côte et dans la région des Niayes au Sénégal. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 22, 1908, N. 7, S. 561—585.
Zechmeister, Hugo, Die Syphilis in den Tropen, deren Verlauf und Behandlung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 12, 1908, H. 11, S. 350—359.

Höhere tierische Parasiten.

Bonnaud, J., Contribution à l'étude de la filariose due à la Filaria loa dite encore filaire de l'oeil. Thèse de Montpellier, 1908, 8°.
Brehaut, A. Hooart, Some blood changes in Ankylostomiasis. Lancet 1908, Vol. 2, N. 5, S. 303.
Cholodkovsky, N., Ueber Gastrophiluslarven in der Menschenhaut. 2 Fig. Zool. Anz., Bd. 33, 1908, N. 12, S. 409—413.
Dor, Louis, Cysticerque sous-rétinien. Arch. d'ophtalmol., T. 28, 1908, N. 9, S. 567—574
Fresen, Josef, Ascaris lumbricoides außerhalb des Darmes, speziell in perityphlitischen Abszessen. Diss. med. Greifswald, 1908, 8°.
Lambinet, J., Deux cas d'anémie aigue par anchylostomasie chez la femme. Bull. de l'Acad. R. de méd. de Belgique, Sér. 4, T. 22, 1908, N. 5/6, S. 353—359.
Leon, N., Ein neuer menschlicher Cestode. Zool. Anz., Bd. 33, S. 359—362. 3 Fig.
Lévendian, Contribution à l'étude de l'Ixodes hexagonus Leach; son parasitisme chez l'homme. Thèse de Montpellier, 1908, 8°.
Masterman, E. W. G., Hirudinea as human parasites in Palestine. Parasitology, Vol. 1, 1908, N. 2, S. 182—185.
Pascheff, C., Cysticerque calcifié de l'orbite. Arch. d'ophthalmol., T. 28, 1908, N. 8, S. 518—522. 2 Fig.
Reis, Wiktor, Fliegenlarven in einer durch Karzinom exulzerierten Augenhöhle. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 66—71. 3 Fig.
Rizzacasa, Nicola, Ascaridi quale complicazione durante e dopo gli interventi addominali. Gazz. med. lombarda, Anno 67, 1908, N. 17, S. 161—164; Arch. di ostetr. and ginecol., Ser. 2, Anno 1, 1908, S. 161—168.
Tsuchiya, J., Ueber eine neue parasitäre Krankheit (Schistosomiasis japonica), über ihren Erreger und ihr endemisches Vorkommen in verschiedenen Gegenden Japans. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 193, 1908, H. 2, S. 323—352 und H. 3, S. 353—369. 1 Taf.
Unterberger, Franz, Der Oxyuris vermicularis in seiner Beziehung zur Darmwand und Appendicitis. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 47, 1908, H. 4, S. 495—503. 1 Fig.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Arneth, Zu Politzers Beiträge zur Morphologie und Biologie der neutrophilen Leukocyten. Folia haematol., Bd. 6, H. 3, S. 210—216.
Aschoff und **Nagayo,** Ueber den Glykogengehalt des Reizleitungssystems des Säugetierherzens. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 12. Tagung, Kiel 1908, S. 150—153. 1 Taf.
Benjamin, E. und **Gött, Th.,** Zur Frage der akuten Leukämie. Folia haematol., Bd. 6, 1908, H. 2, S. 152—159.
Biondi, Cesare, Neue Beobachtungen über Erythrocyten in anämischen Zuständen. Folia haematol., Bd. 6, 1908, H. 3, S. 505—209.
v. Bomhard, Hans, Periarteriitis nodosa als Folge einer Staphylokokkensepsis nach Angina. Diss. med. München, 1908, 8°.

Coffin, T. Homer, Carcinoma of the heart. Contrib. of the Science of med. and surg. by the faculty in celebrat. of the 25th anniversary. New York med. School. — New York 1908 S. 192—202. 1 Taf.

Ellermann, V., Experimentelle Leukämie bei Hühnern. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 12. Tagung, Kiel 1908, S. 224—225.

Hammer, Franz, Untersuchungen über die sogenannten Klappenhämatome. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Gefäßversorgung der Klappen des menschlichen Herzens. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 193, 1908, H. 2, S. 238—252. 1 Taf

Jores, Ueber die Beziehungen der Herzatrophie zu dem Gewebsuntergang in den Schrumpfnieren. Verh d. Dtschn. pathol. Ges., 12. Tagung, Kiel 1908, S. 187—192.

Karrenstein, Ein Fall von Fibroelastomyxom des Herzens und Kasuistisches zur Frage der Herzgeschwülste, besonders der Myxome. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 194, 1908, H. 1, S. 127—150.

Koechlin, Ed., Ueber primäre Tumoren und papillomatöse Exkreszenzen der Herzklappen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 2, 1908, H. 2/3, S. 295—342. 4 Taf.

Külbs, Experimentelle Untersuchungen über Herz und Trauma. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 12. Tagung, Kiel 1908, S. 172—174

Landois, Felix, Zur Kenntnis der Ochronose. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 193, 1908, H. 2. S. 275 - 290.

Lucas, G., L'endocardite blennorrhagique Thèse de Paris, 1908, 8°.

Meirowsky, E., Zur Frage des Ursprungs der Mastzellengranulationen. Foliae haematol., Bd. 6, 1908, H. 1, S. 42—50.

Munk, Fritz, Kommen doppelbrechende Substanzen (Myelin) bei der fettigen Degeneration des Herzmuskels vor? Diss. med. Berlin, 1908, 8°.

Pappenheim, A., Ueber die große mononukleäre ungekörnte Zelle unter den Leukocyten. Folia haematol., Bd. 6, 1908, H. 3, S. 217—242.

Rehn, Eduard, Atypische Leukämie mit ausschließlicher Beteiligung des extamedullären hämatopoetischen Systems. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 44, 1908, H. 1, S. 177—196. 2 Fig.

Rissom, Ein Fall von fortgeleiteter Thrombose der Vena cava inferior infolge syphilitischer Phlebitis der Vena saphena sinistra Charité-Ann , Jg. 32, 1908, S. 476—481.

Rogers, Leonard, Extensive atheroma and dilatation of the pulmonary arteries, without marked valvular lesions, as a not very rare cause of fatal cardiac disease in Bengal. Quart. Journ. of med., Vol. 2, 1908, N. 5, S. 1—18. 4 Taf.

Saigo, Y., Die Purkinjeschen Muskelfasern bei Erkrankungen des Myokards. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 12. Tagung, Kiel 1908, S. 165—171.

Saltykow, S., Atherosklerose bei Kaninchen nach wiederholten Staphylokokkeninjektionen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 43, 1908, H. 1, S. 147—171. 5 Taf.

—, Ueber experimentelle Atherosklerose. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 12. Tagung, Kiel 1908, S. 197—202.

—, Experimentelle Forschung in der Lehre von der Arteriosklerose. Centralbl. f. d. ges. Physiol. u. Pathol. d. Stoffwechsels, N. F., Jg. 3, 1908, N. 17, S. 654—665.

Sato, T. und **Nambu, K.,** Zur Pathologie und Anatomie des Skorbuts. Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 194, 1908, H. 1, S. 151—176.

Scharpff, Adolf, Zur Frage der Aortenveränderungen bei kongenitaler Syphilis. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 2, 1908, H. 2/3, S. 287—294

Sluka, Erich, Schleifenbildung in polychromatischen und in basophil gekörnten roten Blutkörperchen. 1 Taf. Arch. f. klin. Med., Bd. 93, 1908, H. 5/6, S. 577—584.

Sternberg, Carl, Demonstration symmetrischer Aneurysmen beider Arteriae iliacae communes. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 12. Tagung, Kiel 1908, S. 295—296. 1 Fig.

Stoeber, Hans, Ein weiterer Fall von Cor triatriatum mit eigenartig gekreuzter Mündung der Lungenvenen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 193, 1908, H. 2, S. 252—257.

Stützle, Karl, Ueber Sklerose großer Venen, besonders der Pfortader und der Hohlvenen. Diss. med. München, 1908, 8°

Voorhoeve, N., Einiges über die Aneurysmata des absteigenden Teiles des Arcus aortae. Med. Klinik, Jg. 4, 1908, N. 41, S. 1565—1567. 1 Fig.

Wassiljewsky, Zur Frage über die venöse Stauung im System der Vena portae. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 19, 1908, N. 18, S. 741—745. 4 Fig.

Wechselmann, Wilhelm und **Hirschfeld, Hans,** Ueber einen Fall von akuter myeloider makrolymphocytärer Leukämie mit eigentümlichen Zelleinschlüssen. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 66, 1908, H. 3/4, S. 349—363. 1 Taf.

Winkler, Karl, Das Aneurysma der Arteria coronaria cordis. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 12. Tagung, Kiel 1908, S. 195—196. 1 Fig

Ziegler, Kurt, Ueber die Beziehung zwischen myeloider Umwandlung und myeloider Leukämie und die Bedeutung der großen mononukleären, ungranulierten Zelle. Folia haematol., Bd. 6, 1908, H. 2, S. 113—151.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Dominici, H. et **Ribadeau-Dumas, L.,** Revision du lymphosarcoma. 2. note. Compt. rend. soc. biol., T. 65, 1908, N. 27, S. 208—210.

Gasperini, G., La linfangite protozoaria ed il suo agente spezifica Lymphosporidium equi. Lo Sperimentale = Arch di biol. norm. e patol., Anno 62, 1908, Fasc. 3, S. 342—375.

Hunter, Walter K., A case of sarcomatosis of lymphatic glands. Lancet 1908, Vol. 2, N. 2, S. 82—84.

Joest, E. und **Noack, C.,** Zur Pathogenese der Lymphdrüsentuberkulose. Ztschr. f. Infektionskr. d. Haustiere, Bd. 4, 1908, H. 3/4, S. 235—249.

Novak, Josef, Ein Fall von Hämatolymphangiom. Arch. f. klin. Chir., Bd. 86, 1908, H. 4, S. 873—886. 1 Taf.

Scarlini, Giovanni, Sopra an caso di cosidetto mieloma multiplo. Studio anatomico. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 62, 1908, Fasc. 4, S. 415—435.

Schmidt, M. B., Ueber Schwund des Eisens in der Milz. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 12. Tagung, Kiel 1908, S. 271—272.

Knochen und Zähne.

Bircher, Eugen, Knochentumoren im Röntgenogramme. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 12, 1908, H. 4, S. 217—232. 2 Taf.

Ebstein, Wilhelm, Ueber das Vorkommen rachitischer Skelettveränderungen im Altertum und im Mittelalter. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 193, 1908, H. 3, S. 519—545.

Engelmann, Fritz, Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie des chondrodystrophischen Zwergbeckens. Arch. f. Gynaekol., Bd. 86, 1908, H. 1, S. 145—159.

Goerlich, Max, Angeborene Ankylose der Fingergelenke mit Brachydaktylie. 1 Fig. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 59, 1908, H. 2, S. 441—446.

—, Ueber einige Radiusmißbildungen. 7 Fig. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 59, 1908, H. 2, S. 421—440.

Greig, David M., On osseous new growths at the elbow following backward dislocation of the radius and ulna. Edinburgh med Journ., N. S., Vol. 1, 1908, N. 4, S. 297—305. 2 Taf.

Köhler, Alban, Ueber eine häufige, bisher anscheinend unbekannte Erkrankung einzelner kindlicher Knochen. Münch. med. Wchnschr., Jg. 55, 1908, N. 37, S. 1923—1925. 7 Fig.

Marchand, F., Ueber die Folgen der frühzeitigen Synostose der Schädelnähte für das Gehirn. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 12. Tagung, Kiel 1908, S. 274—275.

Maresch, R., Ein Fall von hyperplastischer Periostitis. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges., 12. Tagung, Kiel 1908, S. 309—314. 2 Fig.

Matry, C., Contribution à l'étude des tumeurs malignes primitives du squelette thoracique (côtes et sternum). Thèse de Paris 1908, 8°.

Menzel, K. M., Ueber primäre akute Osteomyelitis des Oberkiefers. Arch. f. Laryngol. Rhinol., Bd. 21, 1908, H. 1, S 100—103.

Michel, Atrophie des Alveolarfortsatzes. Corresp.-Bl. f. Zahnärzte, Bd. 37, 1908, H. 3, S. 193—222. 38 Fig.

Muse, Ernest H., A case of multiple arthritis deformans. Journ. of the American med. assoc., Vol. 51, 1908, N. 2, S. 124—126. 1 Fig.

Parker, Chas. A., Accessory Cells in the Septum nasi. British med. Journ., 1908, N. 2491, S. 899—901. 3 Fig.

Partsch, Karl, Die chronische Wurzelhautentzündung. Mit 21 Textabb. u. Taf. Leipzig, G. Thieme, 1908, 55 S., 4° (8°) = Deutsche Zahnheilkunde in Vorträgen, N. F., H. 6.

Scherrer, Hermann, Zur Kasuistik des Karzinoms des Keilbeins. Diss. med. München, 1908, 8°.

Schirmer, Karl, Hermann, Die Pagetsche Knochenerkrankung. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirur., Bd. 11, 1908, N. 15, S. 561—572.

Schmorl, Ueber Krebsmetastasen im Knochensystem. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 12. Tagung, Kiel 1908, S. 89—94.

***Serafini, Giuseppe,** Elevazione congenita della scapola. Arch. di Ortoped, Anno 24, 1907, Fasc. 5 6, S. 372—386. 4 Fig.

Tomasini, D., Contribution à l'étude des ostéosarcomes du maxillaire inférieur, Thèse de Paris, 1908, 8°.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Matsunami, Eitaro, Zwei Fälle von primärem Muskelangiom. Diss. med. Greifswald, 1908, 8°.

de Montet et **Skop, W.,** Myasthenia gravis und Muskelatrophie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 24, 1908, H. 1, S. 1—10.

Silberborth, Ein Beitrag zur akuten Polymyositis. Med. Klinik, Jg. 4, 1908, N. 36, S. 1377—1379.

Aeußere Haut.

Abe, Nakao, Zur Aetiologie der Impetigo contagiosa. Arch. f. Hyg., Bd. 67, 1908, H. 4, S. 367—371.

Adamson, H. G., Two cases of multiple rodent ulcer. Lancet 1908, Vol. 2, N. 16, S. 1133—1138. 6 Fig.

Bayer, R., Ueber das Sclerema neonatorum. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 12. Tagung, Kiel 1908, S. 305—308.

Blanc, Henri, Psoriasis vaccinal. Thèse de Lyon 1908, 8°.

Castellani, Aldo, Tropical dermatomycoses. Journ. of trop. med. and hyg., Vol. 11, 1908, N. 17, S. 261—268. 2 Taf. u. 3 Fig.

Chajes, Benno, Ueber Mikrosporieerkrankung der behaarten Kopfhaut. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 32, S. 1491—1492. 2 Fig.

Dufougeré, W[illiam], L'éléphantiasis. Ses rapports avec la lymphangite endémique des pays chauds. Paris, A. Maloine, 1907, 56 S., 8°.

Fabry, Joh., Zur Frage der Hauttuberkulide. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 91, 1908, H. 2/3, S. 163—184. 2 Taf. u. 3 Fig.

Goldschmidt, R., Ueber einen Fall von blasenbildenden Kontinuitätsmetastasen der Haut eines primären Hautkarzinoms. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd 7, 1907, H. 1, S. 111—125. 1 Taf.

Gougerot, H., Tuberculoses cutanées atypiques non folliculaires. Rev. de la tuberc.. Sér. 2, T. 5, 1908, N. 4, S. 345—354.

Heller, Julius, Zur Kasuistik seltener Nagelerkrankungen. 6. Trophische Nagelerkrankung nach Erfrierung oder Raynaudscher Krankheit. Dermatol. Ztschr., Bd. 15, 1908, H. 10, S. 630—635.

Henneberg, Henry, Un nouveau cas d'ichthyose foetale à la maternité de Genéve. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 35, 1908, S. 547—550. 1 Fig.

Klostermann, Heinrich, Zur Kasuistik der Schädeldeckentumoren. München. med. Wchnschr.. Jg. 55, 1908, N. 42, S. 2184—2185. 2 Fig.

Kopytowski, W., Beitrag zur pathologischen Anatomie der durch Resorcinwirkung auf gesunder Haut veranlaßten Veränderungen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 92, 1908, H. 112, S. 111—124. 1 Taf.

Lenoble, E., Mycosis fongoide ayant évolué en 4 années, leucocytose avec mononucléose et éosinophilie. Anasarque terminal. Noyau mycosique dans le poumon droit. Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 9, 1908, N. 6, S. 349—354.

Little, E. G. Graham, Granuloma annulare. Proc. of the R. Soc of med., Vol. 1, 1908, N. 9. Dermatol. Sect., S. 95—160. 21 Fig.

Low, R. Cranston, Ringworm and favus. Edinburgh med. Journ., N. S.. Vol. 1, 1908, N. 2, S. 140—152.

Pinkus, F. und **Pick, L.,** Zur Struktur und Genese der symptomatischen Xanthome. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 34, 1908, N. 33, S. 1426—1430.

Pujol, E., Contribution à l'étude de la sporotrichose (sporotrichose de l'hypoderme). Thèse de Paris, 1908, 8°.
Stockmann, Wilh., Ueber Hidrocystoma tuberosum multiplex. Archiv für Dermatol. u. Syph., Bd. 92, 1908, H. 1/2, S. 145—168. 2 Taf.
Talat, Universeller Favus. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 34, 1908, N. 30, S. 1311—1313. 2 Fig.
Trebitsch, Rudolf, Dermatologische Beobachtungen aus West-Grönland. Arch. f. Dermatol. Syph., Bd. 91. H. 2/3, S. 205—224. 1 Taf. u. 5 Fig.
Veit, Der nicht verhornende Plattenepithelkrebs der äußeren Haut. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 94, 1908, H. 3 4, S. 346—356.
Vignolo-Lutati, Karl, Ueber das Granuloma trichophyticum Majocchi. Vortrag. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 47, 1908, N. 4, S. 184—197. 4 Fig.
Zieler, Ueber ein malignes Myom d. Haut Verh. d. Dtschn. path. Ges., 12. Tagung, Kiel 1908, S. 142—143.
—, Ueber toxische Tuberkulosen der Haut (Tuberkulinhautimpfungen nach von Pirquet. Tuberkulide). Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 12. Tagung, Kiel 1908, S. 232—237.
—, Ueber den Einschluß elastischer Fasern in der Epidermis. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 12. Tagung, Kiel 1908, S. 275—277.

Atmungsorgane.

Bergengrün, Paul, Zur Lepra tuberosa der oberen Luftwege. Klin. Jahrb., Bd. 19, 1908, H. 2, S, 167—182. 4 Taf.
Finckh, E., Ueber spondylitische Abszesse des Mediastinum posticum. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 59, 1908, H. 1, S. 65—77. 2 Fig.
Fiori, Luigi, Di una cesti branchiale soprajoidea avente intimo rapporto con la ghiandola sottomascellare. Policlinico, Anno 15, Sez. pratica, Fasc. 1, S. 3—5.
Glass, Ernst, Ein Fall von Endothelkrebs der Pleura. Diss. med. München, 1908, 8°.
Götting, Ueber einen Fall von primärem Karzinom der Pleura. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 7, 1908, H. 1, S. 223—230.
Hart, Karl, Ueber die bronchitischen und postpneumonischen Obliterationsprozesse in den Lungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 193, 1908, H. 3. S. 488—520.
Karrenstein, Ein Fall von Kankroid eines Bronchus und Kasuistisches zur Frage des primären Bronchial- und Lungenkrebses. Charité-Ann., Jg. 32, 1908, S. 315—341.
Killian, Gustav, Die Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase bei Scharlach. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 56, 1908, H. 3, S. 189—224. 3 Taf.
Kyritz, Alphons, Lungenspitzen- und Bronchialdrüsentuberkulose im Röntgenbilde (Eine geschichtl. Studie m. kasuist. Beitr.). Beitr. z. Klinik d. Tuberk., Bd. 10, 1908, H. 2, S. 129—159. 1 Taf.
Lindemann, August, Ueber regressive Veränderungen des Epiglottisknorpels und deren Folgezustände. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 193, 1908, H. 2, S. 270—275
Löhlein, Cystisch-papillärer Lungentumor. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 12. Tagung, Kiel 1908, S. 111—115. 3 Fig.
—, **M.,** Streptothrixpämie bei primärer Bronchopneumonie. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 12. Tagung, Kiel 1908, S. 209—211.
Murit, H., La pneumonie congénitale. Thèse de Paris, 1908, 8°.
v. Saar, Günther, Zur Kenntnis der traumatischen Abszesse des Mediastinum anticum. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 59, 1908, H. 1, S. 1. S. 174—192.
v. Schrötter, Hermann und **Weinberger, Maximilian,** Zur Kenntnis der Kolibazillose der Respirationsorgane. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 21, 1908, N. 24, S. 864—870. 3 Fig.
Schultze, Walter H., Ueber doppelbrechende Substanzen in der Lunge des Erwachsenen. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 12. Tagung, Kiel 1908, S. 226—231. 1 Taf.
Seitz, Adolf, Zur Kasuistik der Nasenrachenfibrome (nach d. Material d. Leipz. chir. Klinik), Diss. med. Leipzig, 1908, 8°.
Singer, Kurt, Zur Klinik der Lungenkarzinome. Diss. med. Leipzig, 1908, 8°.
Trebes, Friedr. Wilh., Ueber die Angina ulceroso-membranacea. Plaut-Vincentsche Angina. Diss. med. Bonn, 1908, 8°.

Nervensystem.

Acoornero, Anselmo, Sopra la sindrome oscura di tumore cerebrale. Rivista Sperimentale di Freniatria, 1908, Vol. 34, S. 264—273.

Bonfiglio, Francesco, Di speciali reperti in un caso di probabile sifilide cerebrale. Rivista Sperimentale di Freniatria, 1908, Vol. 34, S. 196—206.

Cerletti, Ugo, Sopra speciali corpi a forma navicolare nella corteccia cerebrale normale e patologicae sopra alcuni rapporti fra il tessuto cerebrale e la pia madre. Rivista Sperimentale di Freniatria, 1908, Vol. 34, S. 224—246.

Chabrol, Etienne, Les tumeurs du bulbe. Revue générale. L'Encéphale-Année 3, 1908, N. 5. S. 403—437.

Drozynski, Leon, Beiträge zur Kenntnis der Meningomyelitis chronica syphilitica. Diss. med. Leipzig, 1908, 8°.

Dürck, Hermann, Ueber akute knötchenförmige syphilitische Leptomeningitis und über syphilitische Arteriitis der Hirnarterien. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 12. Tagung, Kiel 1908, S. 211—222. 2 Taf.

Erdmann, Hans, Beitrag zur Lues cerebri nebst einem Fall von Encephalotis gummosa in Form eines Solitärgummas im Pons. Diss. med. München, 1908, 8°.

Etienne, G. et **Champy, Ch.,** Les lésions cellulaires des cornes antérieures de la moelle, dans les arthropathies nerveuses. L'Encéphale, Année 3, 1908, N. 5, S. 369—384, 1 Taf.

Forster, Edm., Ueber das Verhalten der Vorderhornganglienzellen bei progressiver Muskeldystrophie. Charité-Ann., Jg. 33, 1908, S. 210—222. 4 Fig.

Herzog, H., Experimentelle Labyrinthitis. Sitzungsber. Ges. f. Morphol. u. Physiol. München, 24, H. 1, S. 90—96.

Ladame, P. L. et **v. Monakov, C.,** Observation d'aphémie pure (Anarthrie corticale). L'Encéphale, Année 3, 1908, N. 3, 193—228. 17 Fig.

Lotmar, F., Ein Beitrag zur Pathologie des Kleinhirns. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 24, 1908, H. 3, S. 217—237.

Martens, M. u. **Seiffer, W.,** Zur Pathologie der Kleinhirngeschwülste. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 32. S. 1477—1481. 2 Fig.

Mayr, E., Physikalisch-chemische Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Rückenmarkes. 3. Veränderungen der Achsenzylinder im Rückenmark durch narkotische Stoffe, S. 284—299. 40 Fig.

Montesano, Guiseppe, Sul reperto dei Plasmatociti nei centri nervosi di conigli intossicati con l'alcool. Rivista Sperimentale di Freniatria, 1908, Vol. 34, S. 104—109.

Moriyasu, Renkichi, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr., Bd. 44, 1908, H. 2, S. 789—814.

Neurath, R., Degenerationspathologische Befunde einiger Projektionsleitungen bei einem Falle von zerebraler Kinderlähmung. Arb. a. d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ., Bd. 17, 1908, H. 1, S. 72—97. 13 Fig.

Noo, F. et **Brochard, V.,** Sur la présence du pigment ocre dans les organes des sujets morts de bériberi. Bull. de la Soc. de pathol. exotique, T. 1, 1908, N. 7, S. 425—430.

Nocht, B., Ueber den gegenwärtigen Stand der Beriberifrage. Beih. 5 z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 12, 1908 (Verh. Dtsch. tropenmed. Ges.), S. 15—30.

Oppenheim, Gustav, Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung der Hirnrindenherde. Neurol. Centralbl., Jg. 27, 1908, N. 19, S. 898—909.

Pighini, Giacomo, Sopra una speciale forma reticolare di precipitazione della sostanza nervosa e sulle strutture di precipitazioni di vari tessuti organici. Rivista Sperimentale di Freniatria, 1908, Vol. 34, S. 247—263.

Prym, P., Ueber psammomähnliche Bildungen in der Wand einer Meningocele. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 194, 1908, H. 1, S. 121—127. 2 Fig.

Raimist, J., Zur Kasuistik der Kleinhirntumoren. Neurol. Centralbl., Jg. 27, 1908, N. 16, S. 762—774. 2 Fig.

Rheindorf, Papilläres Epitheliom des 4 Ventrikels. Charité-Ann., Jg. 32, 1908, S. 294—298. 2 Fig.

Rodenwaldt, Pathologische Anatomie des Nervensystems bei Beriberi. Beih. 5 z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 12, 1908 (Verh. Dtsch. tropmed. Ges., S. 31—36.

Sala, G., Sur les faits qui se développent à la suite des blessures aseptiques du cerveau. Arch. Ital. de biol., T. 49, 1908, Fasc. 1, S. 79—82. 1 Taf.
Salzer, Hans, Zur Anatomie der Cephalocelen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 87, 1908. H. 2, S. 352—364. 1 Taf. u. 3 Fig.
Schreiber, L. und **Wengler, F.,** Ueber Wirkungen des Scharlachöls auf die Netzhaut. Mitosenbildung der Ganglienzellen. Vorl. Mitt. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 19, 1908, N. 13, S. 519—532.
Schröder, Paul, Einführung in die Histologie und Histopathologie des Nervensystems. 8 Vorlesungen. Jena, Fischer, 1908, VI, 101 S. 8°. 2.80 Mk.
Schulz, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Chorea chronica progressiva (hereditarie, Huntington). Charité-Ann., Bd. 32, 1908, S. 189—209. 3 Fig.
Schupfer, F., Ueber einen Fall von Gliosarkom im rechten Schläfenläppen mit ausgedehnter, einen großen Teil des Rückenmarks umgürtender Metastase. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 24, 1908, H. 1, S. 63—82.
Scott, Sydney, Notes of a case of otitic meningitis, with histological specimens (lantern slides) of the labyrinth, demonstrating streptococci in situ. Proc. of the R. Soc. of med., Vol. 1, 1908, N. 9, Otol. Sect., S. 157—162. 6 Fig.
Torata, Sano, Beitrag zur Kenntnis des Baues der Hirngliome mit Berücksichtigung der Zellformen. Arb. a. dem neurol. Instit, a. d. Wiener Univ., Bd. 17, 1908, H. 1, S. 159—174. 5 Fig.
Vogt, Heinrich, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der verschiedenen Idiotieformen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 24, 1908, H. 2, S. 106—111.
Volland, Kasuistischer Beitrag zu den traumatischen Rindendefekten der Stirn- und Zentralwindungen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr., Bd. 44, 1908, H. 2, S. 835—844. 3 Fig.
Wertheimer, E. et **Dubois, Ch.,** Un argoument contre la régénération autogène des nerfs. Compt. rend. Soc. biol., T. 64, 1908, N. 22, S. 1098—1100.
Winkler u. **Jochmann,** Zur Kenntnis der traumatischen Rückenmarksaffektionen (Hämatomyelie, Myelorhexis). Dtsche. Ztschr. f Nervenheilk., Bd. 35, 1908, H. 3/4, S. 222—292. 2 Taf. u. 17 Fig.
Zingerle, H., Ueber einen Fall von Hydrencephalocele frontalis. Beitr. z. path. Anat. u. z allg. Pathol., Bd. 44, 1908, H. 1, S. 36—50. 5 Fig.
Zöllner, Friedrich, Ein Fall von Tumor der Schädelbasis, ausgehend von der Hypophyse. Diss. med. Straßburg, 1908, 8°.
—, Ein Fall von Tumor der Schädelbasis ausgehend von der Hypophyse. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr., Bd. 44, 1908, H 2, S. 815—834. 2 Taf.

Sinnesorgane.

Asai, K., Beiträge zur pathologischen Anatomie des Ohres bei Lues hereditaria. Wiesbaden, Bergmann, 1908, III, 135 S., 8°. 4 Mk.
Bagh, Kurt, Ueber Neuritis optica bei multipler Sklerose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 10—19.
Bartels, Martini, 1. Tumor der Conjunctiva bulbi mit Follikel und Schleimcysten (atypischer Frühjahrskatarrh?). 2. Darstellung der Manzschen Drüsen und ihre Beziehung zu den Cysten. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 20, 1908, H. 3, S. 193—208. 2 Taf.
Botteri, A., Idiopathische Iridochorioitis unter dem Bilde einer sympathisierenden Entzündung. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 69, 1908, H. 1, S. 172—183. 1 Taf.
Clausen, Untersuchungen über die Entstehung und die Entwickelung des Trachoms. Klin. Jahrb., Bd. 19, 1908, H. 1, S. 101—112. 1 Taf.
Cosmettatos, G. F., Angeborene Cyste der Bindehaut. Klin. Monatsbl. für Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 175—178. 2 Fig.
Dorfmann, Rudolf, Ueber Pathogenese und Therapie des Turmschädels. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 68, 1908, H. 3, S. 412—426. 2 Taf. u. 1 Fig.
Fischer, Ferdinand, Ueber Fibromatose der Nervenscheiden der Augenlider. Arch. f. Augenheilk., Bd. 60, 1908, H. 4, S. 312—323. 2 Taf. u. 2 Fig.
Fleischer, Bruno, Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Mikrophthalmus und Coloboms. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 68, 1908, H. 3, S 427—460. 1 Taf. u. 7 Fig.
Fuchs, E., Wucherungen und Geschwülste des Ciliarepithels. Gräfes Arch. f Ophthalmol., Bd. 68, 1908, H. 3, S. 534—587. 3 Taf. u. 4 Fig.

Gilbert, W., Ueber die Beziehungen der peripheren Rinnenbildung und peripheren Ektasie der Hornhaut zum Arcus senilis und zur chronischen peripheren Furchenkeratitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 145—153. 1 Fig.

—, Klinische und pathol.-anat. Beiträge zur Kenntnis degenerativer Hornhauterkrankungen. 1. Pannus degenerativus und Keratitis bullosa. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 69, 1908, H. 1, S. 1—40. 2 Taf.

Ginsberg, S., Ueber Retinitis pigmentosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 1—10. 1 Fig.

Goldschmidt, J., Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Bindehauttransplantation. Diss. med. Freiburg, 1908, 8°.

Handmann, M., Klinischer Beitrag zur Aetiologie der chronischen peripheren Rinnenbildung auf der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46., 1908, S. 264 - 272. 4 Fig.

Janulaitis, Veronika, Ueber die Tarsalfollikel beim Trachom. Diss. med. Berlin. 1908, 8°.

Jensen, Edmund, Retino-chorioiditis juxtapapillaris. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 69, 1908, H. 1, S. 41—48. 2 Taf. u. 4 Fig.

Juselius, Emil, Die spontanen Iriszysten, ihre Parthenogenese und Entwicklung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg 46, 1908, S. 300—310 4 Fig.

Kuwabara, T., Bact. coli mit enormer Kapselbildung bei Panophthalmie. Arch. f. Augenheilk., Bd. 60, 1908, H. 4, S. 323—326. 1 Taf.

Levinsohn, Georg, Zur Entstehung des Glaukoms. Berl. klin. Wochenschr., Jg. 45, 1908, N. 42, S. 1891—1893. 2 Fig.

Löhlein, Walther, Ueber angeborene Tränensackfisteln. Arch. f. Augenheilk., Bd. 61, 1908, H. 2/3, S. 185—193. 3 Taf.

Loeser, L., Ueber Blepharochalasis und ihre Beziehung zu verwandten Krankheitsbildern nebst Mitteilung eines Falles von Blepharochalasis mit Spontan-Luxation der Tränendrüse. Arch. f. Augenheilk., Bd. 61, 1908, H. 2/3, S. 252 —261.

Mark, André, Beitrag zur Bakteriologie der mit eitriger Mastoiditis komplizierten Otitis media acuta. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 56, 1908, H. 3, S. 22[illegible] —239.

Markbreiter, Irene, Traumatische Zyklodialysis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk, Jg. 46, 1908, S. 137—144. 3 Fig.

Miehe, Heinrich, Ueber einen ungewöhnlichen Fall von Sarkom der Aderhaut. Diss. med. Jena, 1908, 8°.

Millet, H., Etude clinique sur l'infiltration gommeuse syphilitique de l'oeil Thèse de Lyon, 1908, 8°.

Morax, V. et **Carlotti, Ph.,** La sporotrichose palpébrale. Ann. d'oculistique Année 71, 1908, Livr. 6, S. 418—439. 3 Fig.

Nuernberg, Franz, Beiträge zur Klinik der Labyrintheiterungen. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 76, 1908, H. 3/4, S. 139—230.

Oishi, S., Haematom beider Sehnervenscheiden bei Diabetus und bei Schädelbasisfraktur. Arch. f. Augenheilk., Bd. 61, 1908, H. 1, S. 17—26. 2 Fig.

Schmeichler, Ludwig, Ueber den Erreger einer Hornhautentzündung bei Kaninchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 167—175.

Scholtz, K. und **Vermes, L.,** Ueber Erreger der Bindehautentzündungen a[illegible] Grund von 500 untersuchten Fällen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 4[illegible] 1908, S. 46—52.

Schumacher, Gerhard, Anaërobe Bazillen bei Augenverletzungen. Kli[illegible] Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 34—46.

Teutschländer, O., Ueber die durch Raupenhaare verursachten Erkrankung[illegible] Arch f. Augenheilk., Bd. 61, 1908, H. 2/3, S. 117—184. 2 Taf.

Tschirkowsky, W., Ueber das bei albuminurischen Augenveränderungen a[illegible] tretende Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 272—2[illegible] 1 Taf. u. 3 Fig.

Urmetzer, Jacques, Ueber Epitheleinwanderung und Entwicklung von Epith[illegible] cysten im Auge. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 68, 1908, H. 3, S. 494—[illegible] 6 Taf.

Vigier, Paul, Conjonctivite blennorrhagique métastatique et abcès conjon[illegible] vaux. Arch. d'ophtalmol., T. 28, 1908, N. 8, S. 513—518.

Villard, H., Phtiriase palpébrale. Arch. d'ophtalmol., T. 28, 1908, N. 8, S. —513.

Weigelin, S., Beitrag zur Pathologie der Tränendrüse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 255—259. 1 Taf.

Wintersteiner, H., Ueber Irissarkom und Irisendotheliom. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 69, 1908, H. 1, S. 75—105. 1 Taf.

Wirtz, Rob., Züchtung des Tetanusbacillus und sieben anderer Keime aus dem Eiter einer Panophthalmie nach Peitschenschlagverletzung. — Ueber die prophylaktischen Maßnahmen tetanusverdächtigen und tetanisch infizierten Augapfelwunden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg 46, 1908, S. 606—620.

Wolfrum, C., Multiple Einkerbungen des Becherrandes der sekundären Augenblase, ein Beitrag zur Kolobomfrage. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 27—33

Zade, Martin, Beitrag zur Kenntnis des Diplobazillengeschwürs der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk, Jg. 46, 1908, S. 153—166. 1 Fig.

Schilddrüse, Thymus, Nebenniere. (Glandula carotica.)

Babes, V., Lésions inflammatoire et microbiennes des capsules surrénales. Compt. rend. Soc. biol., T. 65, 1908, N. 27, S. 2?5—237.

— et **Jonesco, V.,** Etudes sur la diminution de la graisse surrénale dans des états pathologiques. Compt. rend. Soc. biol., T. 65, 1908, N 27, S. 267—269.

Cohn, Bemerkungen zu der Schur-Wieselschen Lehre von der Hypertrophie des Nebennierenmarkes bei chronischen Erkrankungen der Niere und des Gefäßapparates. Verh. d. Dtschn. pathol Ges, 12. Tagung, Kiel 1908, S. 131—135.

Derjahin, Viktorin, Zur Kenntnis der malignen Nebennierentumoren. Diss. med. München, 1908, 8°.

Doran, Alban H. G., Cystic tumour of the suprarenal body successfully removed by operation, with notes on cases previously published. Proc. of the R. Soc. of med., Vol. 1, 1908, N. 9, Surg. sect., S. 201—217. 2 Fig.

Gomez, Liborio P., The anatomy and pathology of the carotid gland. American Journ. of the med. Sc., Vol. 136, 1908, N. 1, S. 98—110.

Gräfenberg, Ernst, Eine Nebennierengeschwulst der Vulva als einzige Metastase eines malignen Nebennierentumors der linken Seite. Virchows Arch. f. path. Anat., Bd. 194, 1908, H. 1, S. 17—32. 1 Taf.

Hecker, Zur Pathologie der Schilddrüse und Nebenschilddrüsen. Jahresber. Ges. f. Natur- u. Heilk. Dresden, Sitzper. 1906/07, München 1908, S. 62—66.

Latreille, E., Contribution à l'étude des modifications de la surrénale au cours des maladies toxi-infectieuses chroniques dans leurs rapports avec les lésions du foie des reins, du corps thyroide et de l'hypophyse. Thése de Paris, 1908, 8°.

Meyer, Robert, Zur normalen und pathologischen Anatomie der accessorischen Nebennierenrinde des Genitalgebietes. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges 12. Tagung, Kiel 1908, S. 135—139.

Schmidt, Karl, Ueber einen Fall von anscheinend gutartiger Struma adenomatosa mit Metastasen in der Wirbelsäule und in einer Rippe. Diss. med. München, 1908, 8°.

Tucholske, Hermann, Observations on the thyroid and the parathyroids. Journ. American med. assoc., Vol. 51, 1908, N. 1, S. 25—28.

Verdauungsapparat.

Alexander, Alfred, Carcinoma ventriculi et Achylia. Ein Beitrag zur Aetiologie des Magencarcinoms. München. med. Wchnschr., Jg. 55, 1908, N. 40, S. 2086—2087.

Babler, Edmund A., Trichinous infection of a carcinoma of the lip. Ann of surgery, Part 183, 1908, S. 332—334. 2 Fig.

Beneke, R., Ueber die hämorrhagischen Erosionen des Magens (Stigmata ventriculi). Verh. d. Dtschn. patholog. Ges. 12. Tagung, Kiel 1908, S. 284—294.

Bertrand, Alfred, Le sarcome de l'estomac. Thèse de Montpellier, 1908, 8°.

Borrmann, Zwei polypöse Oesophagussarkome bei einem Individuum. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges. 12. Tagung, Kiel 1908, S. 121—123.

Brüning, F., Ueber Appendicitis nach Trauma. Arch. f. klin. Chir., Bd. 86, 1908, H. 4, S. 907—938.

Clogg, H. S., Cancer of the colon: a study of 72 cases. Lancet, 1908, Vol. 2, N. 14, S. 1007—1012.

Daneel, P., Bericht über die in der Heidelberger Klinik von 1898 bis Ende 1905 beobachteten Fälle von Magencarcinom. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 59, 1908, H. 2, S. 283—383.

Demmler, Max, Ueber Lymphosarkomatose des Dünndarms. Diss. med. München, 1908, 8°.

Di Cristina, D., Die sekretorische Funktion der Magendrüsen unter abnormen Bedingungen der Innervation und Kanalisation des Organs. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 194, 1908, H. 1, S. 32—46 1 Taf.

Faber, Knud und **Lange, G.,** Die Pathogenese und Aetiologie der chronischen Achylia gastrica. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 66, 1908, H. 1/2, S. 53—89. 9 Taf.

Fioravanti, Luca, Contributo allo studio dei mixosarcomi dell' intestino. Riforma med., Anno 24, 1908, N. 31, S. 841—847. 2 Fig.

Girardi, Alessandro, Contributo allo studio delle cisti congenite del pavimento della bocca. M. Fig. Gazz. med. Ital., Anno 59, N. 12, S. 111—113.

Guibé, M., Gangrène du rectum d'apparence spontanée. Rev. de chir., Année 28, 1908, N. 9, S. 376—389.

Harte, Richard H., Primary carcinoma and sarcoma of the appendix vermiformis. Ann. of Surgery, Part 186, 1908, S. 968—999.

Herxheimer, Gotthold, Das Carcinoma sarcomatodes nebst Beschreibung eines einschlägigen Tumors des Oesophagus. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 44, 1908, H. 1, S. 150—176. 2 Fig.

—, Ueber das Carcinoma sarcomatodes und einen einschlägigen Fall des Oesophagus. Verh. d. Dtschn pathol. Ges. 12. Tagung, Kiel 1908, S. 67—71.

Kaul, Robert, Ueber Papillome des weichen Gaumens nebst einem Fall eigener Beobachtung. Diss. med. Berlin, 1908, 8°.

Keyser, Charles E., A case of carcinoma of the jejunum; with remarks on malignant disease of the small intestine. Lancet 1908, Vol. 2, N. 5, S. 303—306. 3 Fig.

Klose, Heinrich, Ueber den Sanduhrmagen der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 68, 1908, H. 3, S. 318—352, 21 Fig.

Le Conte, Robert G., Carcinoma of the appendix with metastasis to the ileocoecal glands. Ann. of Surgery, Part 186, 1908, S. 1000—1005.

Lenormant, Ch., Duval, H. Rubens et **Cottard, E.,** Les tumeurs mixtes de la joue et des lèvres. Contribution à l'étude des inclusions embryonnaires parabuccales Rev. de chir., Année 28, 1908, N. 7, S. 1—58. 9 Fig.

Lindemann, August, Zur Pathologie der menschlichen Oesophagusschleimhaut. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 193, 1908, H. 2, S. 258—269.

Mac Lean, Ueber Zystenbildung aus Resten des Recessus vermiformis. München. med Wchnschr., Jg. 55, 1908, N. 33, S. 1746—1747.

Meidner, Siegfried, Ueber die Genese der Dehnungsgeschwüre im Darm. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 193, 1908, H. 3, S. 456—488.

Mery, H. et **Babonneix, L.,** Cas de tuberculose intestinale hypertrophique chez un enfant de cinq ans. Rev. de la tuberc., Sér. 2, T. 5, 1908, N. 4, S. 321—333. 1 Fig.

Meyer, Robert, Demonstration einer bis in die Wurzel des Mesocolon ausgedehnten heterotopen Epithelwucherung des Darmepithels. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges. 12. Tagung, Kiel 1908, S. 148—150.

Münter, Ueber Pneumokokkenaffektion des Magens. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 34, 1908, N. 31, S. 1347—1348.

Obellianne, M. P., Des infections des glandes salivaires chez les vieillards. Thèse de Nancy, 1908, 8°.

Okinczyc, J. et **Combier, V.,** Cancer de l'intestin et corps étrangers. Rev. de gynécol. et de chir. abdom., Année 12, 1908, N. 4, S. 659—674. 1 Fig.

Oppenheim, Erich A., Zur Frage der Obliteration des menschlichen Wurmfortsatzes. Frankf. Ztschr. f Pathol., Bd. 2, 1908, H. 2/3, S. 249—286.

Pawlowsky, Ueber Glossitis acuta staphylococcica. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 34, 1908, N. 21, S. 917.

Podwyssotzki, W. W., Des altérations de la glande sous-maxillaire au cours de la rage. Arch. des Sc. biol. p. p. l'Inst. Imp. de méd. expér. à St Petersbourg. T. 13, 1908, N. 4/5, S. 351—374. 2 Taf.

Rademacher, Bodo, Das primäre Sarkom des Dünndarms. Diss. med. Jena, 1908, 8°.

Schlieps, Wilhelm, Ueber das primäre Carcinom des Jejunum und Ileum. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 58, 1908, H. 3, S. 722—761. 1 Fig.

Schulz, C., Die Rigasche Krankheit. Mitt. a. d Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 19, 1908, H 2, S 249—256.

Ungermann, E., Duodenitis phlegmonosa. Virchows Arch f. pathol. Anat., Bd. 193, 1908. H. 3, S. 445—455.

Versé, Max, Ueber die Beschreibung, den Bau und das Wachstum der Polypen. Adenome und Carcinome des Magen-Darmkanals. Leipzig, Hirzel, 1908, 175 S. = Arb a. d pathol. Inst. zu Leipzig, Bd. 1, H. 5. 7 Taf. 8 Mk.

—, Ueber die Histogenese des Schleimhautcarcinoms. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges. 12. Tagung, Kiel 1908, S. 95—99. 3 Taf.

Warnekros, Gaumenspalten. 51 Fig. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 21. 1908, H. 1, S 144—179.

Winkler, Perforation eines Speiseröhrengeschwürs Verh. d. Dtschn. pathol. Ges. 12. Tagung. Kiel 1908, S. 277 -281. 1 Fig.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Alexander, Alfred und **Ehrmann, Rudolf,** Untersuchungen über Pankreasdiabetes, besonders über das Blut der Vena pancreatico-duodenalis. Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther., Bd. 5, 1908, H. 2, S. 367—377

Arnold, Julius, Zur Morphologie des Leberglykogens und zur Struktur der Leberzelle (Schluß) 2 Taf. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 193, 1908, H. 2, S. 177—204.

Fiessinger, Noel, Des anticorps hépatiques. 2. Chez les sujets atteints de lésions hépatiques en évolution. (2e mém.) Journ. de physiol. et de pathol. gén., T. 10, 1908, N. 4, S. 671—681.

Kolski, Wolff, Der Bau des Leberläppchens unter dem Einfluß des Nervus splanchnicus. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 193, 1908, H. 2, S. 204—213. 1 Taf

Laveran, A., Sur quelques altérations de la rate chez les cobayes infectés de trypanosomes. Bull. de la Soc. pathol. exotique. T. 1, 1908, N. 7, S. 393—398.

Mc Laren, Archibald, Note on syphilis of the liver. Ann. of surgery. Part 188, 1908 S. 186—191.

Mayer, W., Ein weiterer Fall von Stieltorsion der Gallenblase. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 35, S. 1602—1603. 1 Fig.

Moore, F. Craven, Discussion on compensatory and regenerative changes in the liver. British med. Journ., 1908, N. 2494, S. 1168—1173 8 Fig.

Parlavecchio, G., Ueber einen Fall von primärem Sarkom einer empyematösen Gallenblase. Arch. f. klin. Chir, Bd 87, 1908, H. 2, S. 365—379 4 Fig.

Perrin, Maurice, Sur les variations de volume de la rate au cours de cirrhosis du foie. Arch. gén de méd., Année 88, 1908, N. 8, S. 494—498.

Reichmann, Ein Fall von Aneurysma der Arteria hepatica propria mit Zystenbildung in der Leber. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 194, 1908, H. 1, S 71—78.

Rhibadeau-Dumas, L., Couroux, A. et **Pater,** Réactions hématopoiétiques du foie hérédo-syphilitique. Journ. de la physiol. et de pathol. gén., T. 10, 1908, N. 4, S. 682—692. 1 Taf.

Rössle, R., Ueber die Metaplasie von Gitterfasern bei wahrer Hypertrophie der Leber. Verh d. Dtschn. Ges. 12. Tagung, Kiel 1908 S. 249—253. 1 Taf.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Rosner, Isidor, Tödliche Montaninvergiftung. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 21, 1908, N. 21, S. 760—763.

Teleky, Dora, Zur Therapie der Phosphornekrose. Arch. f. Chir., Bd. 86, 1908, H. 2, S. 369—398. 6 Fig.

Wells, H. Gideon, The pathological anatomy of hydrazine poisoning. Journ. of exper. med, Vol. 10, 1908, N. 4. S. 457—464. 1 Taf.

Ziesché, H., Kohlenoxydvergiftung und Diabetes melitus. Monatsschr. f. Unfallheilk., Jg. 15, 1908, N. 5. S. 131—142.

Inhalt.

Die Herren Referenten werden ersucht, das Papier stets nur auf einer Seite beschreiben zu wollen und zu jedem Referat ein besonderes Blatt zu verwenden.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XX. No. 2.

Ausgegeben am 31. Januar 1909.

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Die Mitglieder der deutschen Pathologischen Gesellschaft werden gebeten, ihren Jahresbeitrag für 1909 in der Höhe von 10 Mark an Herrn Prof. **L. Aschoff** in **Freiburg i. Br.**, Tivolistraße 11, einsenden zu wollen.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Die Schmorl'sche Lungendruckfurche.

Von Dr. **Carl Hart,**

Prosektor am Auguste Viktoria-Krankenhaus Schöneberg-Berlin.

Bei meinen sich nun schon über vier Jahre hinziehenden Untersuchungen über mechanische Mißverhältnisse im Bereich der oberen Thoraxapertur und über das Wesen und die Bedeutung des Thorax phthisicus ist die von Schmorl entdeckte subapikale Lungendruckfurche von mir stets als ein besonders wichtiges Argument für eine Raumbeengung der Pleurakuppel und der in dieser gelegenen Lungenspitze aufgefaßt worden. Sowohl in meiner ersten Monographie als auch in dem jüngst gemeinsam mit Harraß herausgegebenen Werke „Der Thorax phthisicus“ ist daher auch die Schmorlsche Furche als ein bedeutsames pathognomonisches Zeichen einer bestehenden „mechanischen“ Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise der jugendlichen Erwachsenen hingestellt worden. Zu dieser Behauptung berechtigt vor allem auch die sichere Feststellung, daß die Schmorlsche Lungendruckfurche eine absolut primäre Erscheinung ist. Man darf nur nicht jede Rippendruckfurche, die man dem ersten Rippenring entsprechend im subapikalen Lungengewebe findet, gleichmäßig bewerten, muß offensichtlich auf primärer Lungenerkrankung entstandene sekundäre Rippendruckfurchen aus der Betrachtung ausschalten und als wichtigstes Kriterium der echten Schmorlschen Lungendruckfurche die bei sonst gesundem Spitzengewebe irreparebale subpleurale Atelaktase festhalten.

Rippendruckfurchen an der paravertebralen Lungenfläche sind ja keineswegs selten und werden besonders häufig bei kleinen Kindern, aber auch bei Erwachsenen mit pneumonisch veränderten Lungen gefunden. Ganz besonders oft entspricht bei Kindern eine subapikale Druckfurche, sei sie allein oder mit tiefer gelegenen anderen nachweisbar, dem obersten Rippenring und läßt sich unschwer als sekundäre Erscheinung feststellen, die ganz in der Weise wohl zustande kommt, wie Peiser vor kurzem in dieser Zeitschrift ausgeführt hat. Daß sie sekundärer Art ist, wahrscheinlich sogar stets die Folge der bei der Sektion festgestellten Lungenerkrankung, oft auch vielleicht erst agonal entstanden, hat Schmorl schon hinreichend betont und

dadurch bewiesen, daß sich die Druckfurchen beim Aufblasen der Lunge stets ausglichen. So bedarf es denn auch zur Feststellung einer echten Schmorlschen Furche, d. h. einer Furche, die infolge langwährender dauernder Beengung der oberen Thoraxapertur als Zeichen definitiver atelektatischer Verödung eines subpleuralen Lungenbezirkes entstanden ist und als solche allein von Schmorl für seine Betrachtungen über die Genese der primären tuberkulösen Spitzenphthise verwertet wurde, keiner künstlichen Fixation; sie ist, so lange sie nicht durch sekundäre Veränderungen an Lunge und Pleura verwischt wird, ein unvergängliches Zeichen der dauernden Kompression.

Um keinerlei Mißverständnis aufkommen zu lassen und die Bedeutung der Schmorlschen Lungendruckfurche für die mechanische Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise ganz im Sinne ihres Entdeckers zu bewerten, habe ich in meiner Monographie ausdrücklich die Schmorlsche Furche als eine primäre, bei gesunder Lungenspitze ausgebildete Druckatelektase bei Erwachsenen definiert, die Schmorl selbst ganz klar von der bei Kindern sich findenden subapikalen Furche unterschied.

Nun kommt in dieser Hinsicht in dem Artikel Peisers doch wieder eine so mißverständliche Argumentation, daß es mir geradezu unerläßlich scheint, eine so wichtige Frage, in der wir eben erst festen Fuß zu fassen beginnen, klar zu stellen. Peiser schreibt: „Indem ich die Schmorlsche Furche als eine sekundäre Erscheinung auffasse, sekundär nach primärer Ventilationsverminderung der Lungenspitze, trete ich bewußt in Gegensatz zu Anschauungen, welche neuerdings der Schmorlschen Furche einen wesentlichen Platz bei dem Zustandekommen der Lungenspitzentuberkulose einräumen wollen. Ich behaupte also, daß wenn bei Lungenspitzentuberkulose eine Schmorlsche Furche gefunden wird, die chronisch entzündliche Infiltration des Lungengewebes der primäre Vorgang ist, an welchen sich die Ausbildung der Rippenfurche sekundär angeschlossen hat, weil das in seiner Dehnungsfähigkeit herabgesetzte Lungengewebe dem Rippendruck das Gleichgewicht nicht mehr halten konnte.“ Diese so bestimmt formulierte Schlußfolgerung findet sich unmittelbar anschließend an die Ausführungen über die Entstehung der subapikalen Rippendruckfurche bei Neugeborenen und kleinen Kindern, mit denen ich mich voll einverstanden erkläre. Es kann sich der angezogene Schluß also auch nur auf Kinder beziehen. Aber es gibt bei Kindern gar keine echte Schmorlsche Druckfurche, kann sie gar nicht geben, weil die anatomischen und funktionellen Verhältnisse im Bereich der oberen Brustpartie, wie Peiser ja selbst weiß, ganz verschieden bei Kindern und Erwachsenen sind. Es gibt bei Kindern keine mechanische Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Lungenphthise und eine typische initiale Spitzenphthise ist beim Kinde äußerst selten. So ist denn auch nie behauptet worden, daß beim Kinde eine Schmorlsche Lungendruckfurche das Zustandekommen einer Spitzentuberkulose begünstige.

Auf die Verhältnisse aber bei Erwachsenen kann sich Peisers Schlußfolgerung nicht beziehen. Denn abgesehen davon, daß sie logisch wenig glücklich wäre, weil vorher ausschließlich von Druckfurchen der kindlichen Lunge die Rede war und für die sekundäre

Natur der Schmorlschen Druckfurche jedwede Beweisführung fehlt, gibt Peiser schon im nächsten Absatz alle die einzelnen Momente als bedeutungsvoll zu, die eine primäre Entstehung der echten Schmorlschen Druckfurche erklären und ihre Bedeutung bestimmen. Der Einfluß des aufrechten Ganges auf die Konformation des Thorax, die Neigung der oberen Apertur und die Modifikation des Atemtypus werden gewürdigt, der Wechsel in den Ventilationsverhältnissen der suprathorakalen Spitzenkegel wird anerkannt und selbst zur Lehre Freunds keineswegs ablehnend Stellung genommen. Wenn endlich Peiser feststellt, daß, unbeschadet der Frage des aërogenen, hämatogenen oder lymphogenen Ursprungs der initialen tuberkulösen Spitzenphthise mit großer Wahrscheinlichkeit aus allen Untersuchungen hervorgeht, daß die Lungentuberkulose dort sich etabliert, wo die Ventilation schon vorher gegenüber normalen Verhältnissen erheblich herabgesunken ist, so muß ich mich doch in der Tat freuen, daß aus einer ursprünglich absoluten Negation schließlich eine, wenn vielleicht auch ungewollte Zustimmung zu einer Lehre resultiert, für die ich besonders eingetreten bin.

Es ist nicht leicht, Studien über die Schmorlsche Lungendruckfurche zu machen und man muß mit großer Geduld Lunge um Lunge, Thorax um Thorax prüfen, bis einem einmal ein besonderer Glücksfall ein klassisches Präparat in die Hände spielt. Aber gerade dieses seltene Auftreten eines ganz einwandfreien Falles ist für mich ein Beweis für die der Druckfurche zugeschriebene Bedeutung. Denn fast notgedrungen müssen progrediente Spitzenphthise und Pleuritis in allen Fällen mit wenigen Ausnahmen, wenn die Schmorlsche Furche wirklich das sichtbare Zeichen einer Disposition der Lungenspitze zur tuberkulösen Phthise ist, den ursprünglich d. h. noch vor Entstehung der Phthise gegebenen Zustand verwischen. Natürlich kann sie gelegentlich auch erhalten bleiben, aber beweiskräftig ist sie dann hinsichtlich der Dispositionsfrage nicht mehr, weil sie dann auch sekundärer Natur sein kann. Nur auf ganz eindeutige Bilder aber gründen sich die Schlußfolgerungen Schmorls und aller derer, die ihm bisher zugestimmt haben.

Es liegt doch auch gar kein zwingender Grund vor, die echte Schmorlsche Furche anders als in natürlicher Weise als eine primäre Erscheinung zu erklären. Die völlige Atelektase in Streifenform entsprechend der ersten Rippe weist auf lang anhaltende Kompression hin und die Art und der Sitz der Kompression speziell an der paravertrebralen Fläche des Spitzenkegels erklärt sich vollständig, seit es mir gelungen ist, jene verhängnisvolle Form- und Verlaufsänderung der ersten Rippe nachzuweisen, durch die es zu einer räumlichen Beeinträchtigung der seitlich hinteren Aperturausbuchtungen kommt. Ich verfüge über Thoraces, an welchen das leistenartige weite Vorspringen der abgeänderten ersten Rippe in die Pleurakuppel in schönster Weise zur Anschauung kommt. Die neueren gemeinsam mit Harraß geführten Untersuchungen haben noch andere wichtige Momente aufgedeckt, die das primäre Zustandekommen einer Schmorlschen Furche leicht verständlich machen. Auf alle diese Punkte einzugehen, ist hier nicht der Ort.

Unter diesen Gesichtspunkten ist natürlich auch die Schädigung

der Ventilation, die in letzter Linie für die Folgen der Beengung der Pleurakuppel ausschlaggebend ist, keine primäre, sondern eine sekundäre. Ueber diesen Punkt kommt man zu recht klaren Vorstellungen, nachdem früher so viel vergebliche Kontroverse über Spitzenventilation, Verhältnis der Inspiration zur Exstirpation usw. geführt worden sind. Auch der Bedeutung und Art der Störung der Blut- und Lymphzirkulation kann man vollauf gerecht werden.

Jedenfalls kann man die Schmorlsche Lungenfurche nicht mit wenigen Sätzen abtun, im Gegenteil muß man ihr in der Tat eine bedeutende Rolle hinsichtlich der Lehre von der mechanischen Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise zuschreiben.

Zur Kenntnis der hämolytischen Leichenerscheinungen.

Von **K. Buday** (Kolozsvár).

In dem 14. Hefte dieses Centralblattes (1908) befindet sich auf Seite 583 eine Abhandlung von Prof. Schlagenhaufer „Ueber hämolytische Erscheinungen an der Leiche“, welche auf Grund einer Beobachtung über die Entstehung der sogenannten Diffusionsleichenflecken eine präzisere Vorstellung zu geben versucht.

Die Leiche eines 17 jährigen Tischlergehilfen bot dem Verlauf der Venen entsprechende verwaschene rote Streifen und starke rötliche Imbibition der inneren Organe. Das Blut enthielt im Deckglaspräparat unzählige Streptokokken; die angelegten Kulturen ergaben in der Blutagarplatte die Reinkultur eines stark hämolytischen Streptococcus.

Der die Septikämie bedingende Streptococcus hatte also nach Schlagenhaufer agonal, sowie während seiner postmortalen Weiterentwicklung eine starke hämolytische Wirkung auf das Leichenblut entfaltet, dadurch waren die Diffusionsflecken der Haut und die blutige Imbibition der inneren Organe hervorgerufen, eine wirkliche Fäulnis, d. h. eine Auflösung der Gewebsbestandteile war aber nicht eingetreten. In den Schnittpräparaten enthielten die Kapillaren der Milz, Nieren etc. Kokkenthromben bei völliger Reaktionslosigkeit der Gewebe.

Schlagenhaufer hält es infolgedessen für angezeigt, den Begriff der hämolytischen Leiche zu fixieren und darunter eine Leiche zu verstehen, in der durch die postmortale Vermehrung des hämolytische Eigenschaften besitzenden Krankheitserregers eine rasche Hämolyse des Leichenblutes herbeigeführt wurde. Meist werden diese hämolytischen Leichenerscheinungen durch einen hämolytischen Streptococcus bedingt.

Diese Ausführungen Schlagenhaufers hatten für mich insofern ein besonderes Interesse, als ich selbst die nämlichen hämolytischen Leichenerscheinungen schon seit Jahren mit einer besonderen Aufmerksamkeit verfolgte, sogar in einer ungarischen medizinischen Zeitschrift besprochen hatte. Diese Arbeit wurde in deutscher Sprache nicht publiziert, Schlagenhaufer konnte also keine Kenntnis davon haben.

Wenn ich jetzt die Gelegenheit ergreife, die bezüglichen Teile meiner damaligen Abhandlung auch in diesem Centralblatt mit-

zuteilen, so geschieht dies nicht um etwaige Prioritätsrechte zu beanspruchen (denn Schlagenhaufer selbst betont es ja in seinen Schlußworten, daß er nur allbekanntes in präzise Fassung bringen wollte), ich will vielmehr nur auf die große Aehnlichkeit meiner damaligen Beobachtungen und Folgerungen mit denjenigen Schlagenhaufers hinweisen und dadurch neue Beweise dafür liefern, daß die relativ früh auftretenden Diffusionsflecken in der Tat sehr oft durch die hämolytische Wirkung virulenter Streptokokken hervorgerufen werden.

In der Wanderversammlung der ungarischen Naturforscher und Aerzte vom Jahre 1903 hielt ich eine Vorlesung: „Ueber Streptokokkeninfektionen", diese wurde in demselben Jahre in der Wochenschrift „Gyógyászat" ausführlich mitgeteilt. Es werden darin 23 Fälle der Streptokokkeninfektion besprochen, welche im Winter von 190$^1/_2$ und 190$^2/_3$ in dem path.-anat. Institute zur Sektion kamen. Zumeist handelte es sich um rasch zu Tode führende Septikämien und Septikopyämien tonsillären Ursprunges, mit eitriger Entzündung der serösen Häute. Die nähere Beschreibung dieser sozusagen endemisch auftretenden Fälle unterlassend, beschränke ich mich auf die wörtliche Wiedergabe derjenigen Teile des ungarischen Textes, welche die durch die Streptokokkeninfektion veranlaßte Dissolution des Blutes erörtern (S. 33—36 des Separatabdruckes):

„In Fällen schwerer Streptokokkeninfektionen fiel uns öfter schon bei der äußeren Untersuchung die livide, streifenförmige Imbibition der Umgebung der oberflächlichen Körpervenen auf, welche auch in den seitlichen und vorderen Teilen des Rumpfes manchmal so hochgradig war, als wären die Venen mit einer rötlichen Masse injiziert. Diese Veränderung ist schon seit langer Zeit als Zeichen der Fäulnis bekannt und bildet die sogen. Diffusionsleichenflecken, indem das Hämoglobin der roten Blutkörperchen ausgelaugt und in die das Gefäß umgebenden Gewebe diffundiert wird."

„Die zweite, ebenfalls bei schweren Streptokokkeninfektionen konstatierte Veränderung war die rötliche Imbibition des Endokards und der Intima der größeren Blutgefäße. Auch dies ist eine öfters zu beobachtende Erscheinung der Leichenfäulnis, doch ist die Imbibition bei der Streptokokkeninfektion mehr intensiv weichsel-, oder purpurrot im Gegensatz zu der schmutzig-rötlichen Farbe verfaulter Leichen."

„Die dritte, damit verbundene, gleichartige Erscheinung ist die mehr oder weniger verschwommene rötliche Verfärbung aller blutreicheren inneren Organe, sie verlieren ihre gewöhnliche Struktur in der Weise, wie z. B. die Organe verfaulter und mazerierter Leichen."

„Alle diese Veränderungen können sowohl bei den Streptokokkeninfektionen, wie bei verfaulten und mazerierten Leichen auf eine gemeinsame Ursache zurückgeführt werden, d. i. auf die oben erwähnte Auslaugung und Imbibition des Hämoglobins, somit darf es behauptet werden, daß bei den Streptokokkeninfektionen eine sehr ausgedehnte und hochgradige Hämolyse auftreten kann."

„Daß diese Hämolyse in der Tat eingetreten ist, kann verschiedener Weise demonstriert werden. Untersucht man das Blut mikroskopisch in nativem Zustande, so fällt es auf, daß die meisten roten Blut-

körperchen ihre Farbe verloren haben, sogen. Schattenbilder liefern, der geldrollenförmige Zusammenhang fehlt und die Umrisse der Blutkörperchen sind verschwommen."

„Zum Nachweis der Auslaugung des Hämoglobins kann man das Herzblut der an Streptokokkeninfektion verstorbenen mit physiol. Kochsalzlösung verdünnen und zentrifugieren; in Fällen von Hämolyse wird dann die Kochsalzlösung durch das Hämoglobin rot gefärbt und zwar desto intensiver, je stärker die Hämolyse war."

„Es ist also zweifellos, daß die beschriebenen Imbibitionen durch Hämolyse verursacht werden, fraglich ist es nur, welche Bedeutung man dieser Blutdissolution beimessen kann."

„Man nimmt gewöhnlich an, daß die kurz nach dem Tode auftretenden Diffusionsleichenflecken durch eine rasch erfolgte Fäulnis entstehen, die meisten Lehrbücher berichten von der frühen Verfaulung der sogenannten septischen Leichen. Dieser Ausdruck ist meiner Erfahrung gemäß nicht genug präzise. Sehr oft ist der als Sepsis deklarierte Zustand (z. B. nach Geburt, Operationen, rasch zu Tode führenden Phlegmonen) dem Wesen nach eine Streptokokkenseptikämie, indem die Streptokokken in den letzten Lebenstagen, noch mehr aber während der Agonie und auch in den ersten Stunden nach dem Tode sich stark vermehren und so zur Hämolyse führen. Es wäre aber verfehlt, die Zeichen der Hämolyse mit der wirklichen Fäulnis zu identifizieren. Die Leichen der an Streptokokkenseptikämie Verstorbenen verfaulen trotz der Hämolyse nicht schneller als sonst; hält man nämlich die schmutzig-grünen, übelriechenden, weichzerfallenen Gewebe für verfault, so tritt ein derartiger Zerfall bei den Leichen der an Streptokokkenseptikämie Verstorbenen nicht früher als sonst ein, es entsteht sogar nach meinen Erfahrungen die wirkliche Fäulnis bei reiner Streptokokkensepsis noch etwas später, als bei anderen gewöhnlichen Leichen."

„Eine gänzlich andere Beurteilung gebührt den Fällen, bei welchen auch Fäulnisbakterien in größerer Anzahl in das Blut gelangen konnten; z. B, in Fällen einer gangränösen Endometritis oder Phlegmone. Da kann in der Tat kurz nach dem Tode eine wirkliche Fäulnis eintreten, indem durch den Blutstrom schon während der Agonie die verschiedensten Körperteile durch Fäulnisbakterien überschwemmt werden, so daß infolge ihrer Vermehrung schon einige Stunden nach dem Tode die Zeichen wirklicher Fäulnis eintreten: grünliche Verfärbung, Gasblasen, übelriechender Zerfall etc."

„Wie wenig die obengenannte Hämolyse für eine wirkliche Fäulnis gelten kann, erhellt daraus, daß die bakteriologische Untersuchung des hämolytisch veränderten Blutes immer nur Streptokokken nachweisen konnte und zwar an gefärbten Deckglaspräparaten ebenso wie an Kulturen, die Fäulnisbakterien fehlten ganz und gar."

„Die Zeichen der Hämolyse fand ich in 14 Fällen, davon wurde das Blut an Deckglaspräparaten in 9, kulturell in 10 Fällen untersucht, mit ausnahmslos positivem Erfolge. Besonders auffallend war die große Zahl der Streptokokken in jedem Falle in peripherem Blute ebenso wie im Herzblute."

„Wir sind also berechtigt zu sagen, daß die Zeichen der Hämolyse bei den Streptokokkeninfektionen durch die Vermehrung der

Streptokokken im Blute hervorgerufen werden. Gerade die am raschesten verlaufenden Streptokokkeninfektionen septikämischen Charakters zeigen die Hämolyse am ausgesprochensten, während dieselbe bei den protrahierten pyämischen Formen öfters fehlt."

„Diese Hämolyse ist zwar eine Leichenerscheinung, doch wird sie in den letzten Lebensstunden, in der Agonie vorbereitet, indem zu dieser Zeit die Streptokokken schon stark vermehrt sind, so daß sie im Stande sind, bald nach dem Tode die Dissolution des Blutes herbeizuführen. Zum Beweise dessen sei erwähnt, daß wir in mehreren bald nach dem Tode gemachten Sektionen die Zeichen der Hämolyse finden konnten; so z. B. war:

im Falle	VIII.	7½ Stunden
„ „	XIV.	8½ „
„ „	XV.	8 „
„ „	XIX.	5 „

nach dem Tode die Hämolyse schon ganz deutlich zu erkennen. Noch ausgesprochener war sie jedoch in Fällen, deren Sektion viel später nach dem eingetretenen Tode erfolgte."

„Seitdem ich diese Symptome aufmerksam verfolgte, konnte ich auch über die diagnostische Bedeutung derselben einige Erfahrungen machen; infolge dessen möchte ich es behaupten, daß die kurz, d. h. einige Stunden nach dem Tode auftretenden Diffusionsleichenflecken, wenn andere Zeichen der Fäulnis fehlen, zumeist die Folgen einer Streptokokkenseptikämie sind. Sie besitzen also insoferne eine diagnostische Bedeutung, als ihr Vorhandensein in den gegebenen Zuständen in erster Reihe eine Streptokokkeninfektion zumuten läßt. In der Tat dachte ich anläßlich mehrerer Sektionen bloß nach den Zeichen der Blutdissolution auf eine Streptokokkeninfektion, in Fällen, welche klinisch nicht als solche erkannt waren; die bakteriologische Untersuchung des Blutes hat in jedem Falle die Annahme einer Streptokokkeninfektion gerechtfertigt."

„Nach meinen bisherigen Erfahrungen kommen bei Staphylokokkeninfektionen keine hämolytischen Leichenerscheinungen vor, auch bei der durch Fäulnisbakterien komplizierten Sepsis erst später und nicht hochgradig, gewöhnlich vereint mit anderen Fäulniserscheinungen."

„Es ist merkwürdig, wie wenig diese Eigenschaft der Streptokokkeninfektionen in der Literatur betont wird. Die pathologisch-anatomischen Lehrbücher erwähnen zwar die frühzeitige Fäulnis und die früh auftretenden Dissolutionsflecken septikämischer Leichen, doch liest man selten darüber, daß die Blutdissolution septischer Leichen zumeist durch stark vermehrte Streptokokken hervorgerufen wird."

Weiter unten, wo die Gründe besprochen werden, welche die Annahme einer gesteigerten Virulenz der Streptokokken in unseren Fällen berechtigen, ist noch folgendes verzeichnet (Seite 44 des Separatabdruckes):

„Die Annahme einer gesteigerten Virulenz der Streptokokken bietet einigermaßen eine Erklärung dafür, daß in unseren Fällen die hämolytische Fähigkeit der Streptokokken solchermaßen in den Vordergrund getreten ist. B e s r e d k a hat im Institut Pasteur diesbezügliche Untersuchungen ausgeführt, nach seinen Tierversuchen entsteht

bei Streptokokkeninfektionen eine Hämolyse in der Tierleiche, wenn der betreffende Streptokokkusstamm eine hochgradige Virulenz besaß, so daß die kleinste Menge in kurzer Zeit das Versuchstier tötete. In diesen Fällen ist der Tod so rasch eingetreten, daß die Lokalveränderungen sozusagen durchaus fehlten. (Annales d'Institut Pasteur, 1901.) Auch in unseren Fällen war, wie gesagt, die Hämolyse um so deutlicher, je schneller die Streptokokkeninfektion zu Tode führte."

Die angeführten Zitate geben Auskunft über meine damaligen Erfahrungen; seitdem konnte ich mich in zahlreichen neueren Fällen von der hämolytischen Fähigkeit der Streptokokken überzeugen. Es sei mir gestattet, zu erwähnen, daß Feldmann im Budapester königl. Vereine der Aerzte im Jahre 1905 über einen Fall referierte, wo er angesichts der ausgesprochenen Blutdissolution auf Grund meiner Mitteilung eine Streptokokkeninfektion vermutete und die bakteriologische Untersuchung in der Tat eine Streptokokkenseptikämie nachgewiesen hat.

Die durch Veit und andere betonte prognostische Bedeutung des Streptococcus haemolyticus im Puerperalsekret bildet einen neueren Beweis der hämolytischen Eigenschaften des Streptococcus und ich freue mich, meine Ansichten, sowohl was die gesteigerte Virulenz, ebenso was die Leichenveränderungen des hämolytischen Streptococcus betrifft, bekräftigt zu sehen.

Ueber Vorkommen und Bedeutung von Eisen in verkalkten Geweben, insbesondere dem Knochen.

Von Privatdozent Dr. H. Noeßke.

(Aus der Königlichen Chirurgischen Klinik in Kiel, Prof. Dr. Anschütz.)

Die Mitteilung Huecks über den angeblichen Eisengehalt verkalkter Gewebe in No. 19 (1908) dieses Centralbl. gibt mir Veranlassung, auch meine eigenen umfangreichen Untersuchungen über den gleichen Gegenstand hier kurz mitzuteilen. Eine ausführlichere Publikation wird demnächst an anderer Stelle erfolgen.

Bei Untersuchungen über heteroplastische Knochenbildung*) und künstliche Erzeugung von Knochengewebe stellte ich seinerzeit in einem Falle ungewöhnlich reichlicher Blutpigmentablagerung in einer Kaderschen Gastrostomiefistel die Eisenreaktion mittels der gewöhnlichen mikrochemischen Methoden (Ferrocyankalium und Salzsäure beziehungsweise Schwefelammonium) an und bemerkte zu meinem Erstaunen, daß nicht nur das körnige Blutpigment, sondern auch die heteroplastischen Knochenbälkchen überall, hauptsächlich aber in ihrer Peripherie eine intensive Blaufärbung angenommen hatten. Das mikroskopische Bild war so frappant, daß mir sofort der Gedanke eines biologischen Zusammenhanges des Eisengehaltes mit der metaplastischen Knochenentwicklung kam, zumal auch die zahlreichen

*) In einem Vortrag im physiologischen Verein zu Kiel über heteroplastische Knochenbildung (Sitzung vom 7. Januar 07, habe ich bereits einige meiner Ergebnisse mitgeteilt.



Markräume der Knochenbälkchen nicht selten mit Eisen beladene Zellen enthielten. Eine solche kausale Beziehung zwischen Eisenablagerung und heteroplastischer Knochenbildung erschien mir auch deshalb nicht unwahrscheinlich, weil die in Gastrostomiefisteln von mir relativ häufig beobachtete Entwicklung echten Knochengewebes fast regelmäßig auf dem Boden einer amyloidähnlichen, glasigen Substanz auftrat, die sich in unmittelbarer Umgebung der in charakteristischer Resorption befindlichen Seidenfäden ablagerte und schon in ihrem frühesten Stadium eine deutliche Eisenreaktion und Kalkimprägnation erkennen ließ. Daher war auch mir die von Schmorl auf Grund seiner Beobachtungen „über den Eisengehalt des Knochengewebes unter pathologischen Verhältnissen“ gewonnene Annahme einleuchtend, daß vielleicht „die Imprägnation des zunächst kalklos ausgebildeten Knochengewebes mit Eisensalzen gleichsam die Beize für die nachherige Ablagerung von Kalksalzen darstellt.“*)

So erschien mir ein eingehendes Studium über das Vorkommen von Eisen im normalen und pathologischen Knochen- und Kalkgewebe eine unerläßliche und nicht aussichtslose Aufgabe, und ich habe daher an einem umfangreichen Material nach ähnlichen Gesichtspunkten wie seinerzeit Gierke und neuerdings Hueck meine Untersuchungen vorgenommen. Gierke**) hatte bekanntlich bei allen von ihm untersuchten Embryonen und Neugeborenen von Mensch, Katze, Kaninchen, Meerschweinchen und weißen Mäusen „völlig übereinstimmend Eisengehalt des ganzen Skeletsystems, soweit Verkalkung eingetreten war, am ausgesprochensten an den Ossifikationsstellen“ gefunden. Zu einem ganz entgegengesetzten Ergebnis war Hueck***) gelangt, daß nämlich „das Knochensystem sowohl von Föten als auch von Erwachsenen und ebenso die üblichen pathologischen Kalkablageurngen nur Kalk und kein Eisen durch unsere mikrochemischen Methoden nachweisen lassen“ und daß „ein zwingender Beweis für den Eisengehalt solcher verkalkten Gewebe jedenfalls bis heute noch nicht erbracht ist“.

Ursprünglich verwandte ich zu meinen Untersuchungen in der Absicht, nach Möglichkeit alle postmortalen Veränderungen auszuschließen, nur lebendfrisches normales und pathologisches Knochen- und Kalkgewebe, teils frischer menschlicher und tierischer Föten, teils neugeborener Kinder und jugendlicher Individuen, wie es mir von der hiesigen Königlichen Frauenklinik, dem Pathologischen Institut und ganz besonders auch von dem operativen Knochenmaterial der Chirurgischen Klinik reichlich zur Verfügung stand. Dabei kam ich wie Hueck zu dem überraschenden Ergebnis, daß der normale fötale Knochen in frischem Zustande keine Eisenreaktion gibt, während pathologisches Knochen- und Kalkgewebe häufiger, aber keineswegs regelmäßig mehr oder weniger deutlichen Eisengehalt zeigt.

---

*) Schmorl, Ueber feine Knochenstrukturen und über den Eisengehalt des Knochengewebes unter pathologischen Verhältnissen. Verh. der deutsch. pathol. Gesellsch., 1904, p. 144.

**) Gierke, E., Ueber den Eisengehalt verkalkter Gewebe unter normalen und pathologisch n Bedingungen. Virchows Archiv., Bd. 167, S 318, 1902.

***) Hueck, W., Ueber den angeblichen Eisengehalt verkalkter Gewebe. Dieses Centralbl., No. 19, 1908, S. 774.

Die Beobachtung eines gelegentlichen Eisenbefundes bei entzündlichen und neoplastischen Knochenprozessen an der Epiphysengegend (so bei Osteomyelitis, Tuberkulose, osteoplastischer Karzinose, Beckensarkom u. dgl.) veranlaßten mich zu einer eingehenden Untersuchung der Osteochondritis syphilitica menschlicher Föten und Neugeborenen in der Erwartung, hier eine gewisse Gesetzmäßigkeit zu ermitteln. Hierbei machte ich nun die auffällige Beobachtung, daß die zahlreichen mir, unter der Diagnose kongenitaler Syphilis überwiesenen Föten der verschiedensten Altersstufen in sämtlichen Knochen eine deutliche Eisenreaktion erkennen ließen, die fast regelmäßig am intensivsten an den Epiphysen und Knochenkernen (besonders schön an den Knochenkernen des Calcaneus, der Wirpelkörper, an den Epiphysen der Tibia, der Finger und Zehen usw.) lokalisiert war. Die Eisenreaktion fand sich jedoch nicht nur bei syphilitischen Föten mit ausgesprochener Osteochondritis, sondern auch bei solchen ohne pathologische Knochenprozesse. Dagegen gelang mir der Nachweis von Eisen in den Knochen normaler Föten und rhachitischer Kinder anfangs nicht. Ich glaubte daher längere Zeit eine spezifische, für die Diagnose der kongenitalen Syphilis gut verwertbare Reaktion gefunden zu haben, bis ich durch die Untersuchung eines lebendfrischen ausgetragenen syphilitischen Föten mit schweren spezifischen Veränderungen sowohl in der Leber und der Milz wie in den Knochen keine Spur von Eisen nachweisen konnte. Erst jetzt kam mir bei Vergleichung dieses frischen syphilitischen Föten mit den zahlreichen früher untersuchten, welch letztere zwar keineswegs immer stärker mazeriert, in allen Fällen aber doch immer mehrere Tage intrauterin abgestorben waren, der Gedanke, daß die ganze Eisenreaktion fötaler und kindlicher Knochen vielleicht nichts anderes als eine Imprägnation des Knochens mit löslichem, aus den inneren Organen und Geweben beziehungsweise dem Blute stammenden Eisen sein könnte. War diese Vermutung richtig, so durfte auch in den Knochen normaler Föten bei künstlicher Mazeration eine Eisenreaktion erwartet werden. In der Tat gelingt es unschwer, an den Knochen menschlicher und tierischer Föten und Neugeborenen eine sehr deutliche Eisenreaktion zu erhalten, wenn man diese Knochen längere Zeit, sei es im Zusammenhange mit dem Kadaver, sei es isoliert, mazerieren läßt (besonders zweckmäßig erwies sich mir destilliertes, absolut eisenfreies Wasser, auch vorheriges Kochen der Knochen zur Verhütung bakterieller Zersetzungen).

Der zeitliche Eintritt der Eisenreaktion schwankt nach meinen Untersuchungen innerhalb weiter Grenzen. Ich habe öfters 14 Tage und länger auf ihren Eintritt warten müssen, bis sie schließlich doch noch und zwar mit allmählich zunehmender Intensität auftrat. Sie war nicht immer in allen Knochen gleichzeitig nachweisbar, am frühesten fand sie sich gewöhnlich an Rippen, Zehen und Fingern; am Femur, den Schädelknochen u. a. trat sie manchmal erst am folgenden Tage auf. Immer aber war sie schließlich am ganzen Knochenskelett nachweibar und beschränkte sich dann häufig nicht nur auf den Knochen, sondern zeigte sich auch öfters am Periost. Die Diffusion eisenhaltiger Gewebssäfte und die große Affinität

des verkalkten Gewebes zum Eisen sind nach meinen Untersuchungen die beiden wichtigsten Faktoren für das Zustandekommen der Eisenreaktion des Knochens im ungehärteten Untersuchungsmaterial.

Die Tatsache, daß in jedem abgestorbenen Knochengewebe nach einer gewissen Zeit bei frischer Untersuchung der Nachweis von Eisen gelingt, scheint mir bisher nicht in dieser breiten Gesetzmäßigkeit bekannt gewesen zu sein. Dieser Befund spricht an und für sich schon gegen die Annahme einer biologischen bezw. physiologischen Bedeutung des Eisengehaltes im Knochen.

Nun gibt es aber noch eine zweite Möglichkeit der Eisenimprägnation des Knochen- und Kalkgewebes, die sich wiederum aus der Affinität des Kalkes zum Eisen erklärt und die bereits Hueck in der oben erwähnten Publikation besonders eingehend berücksichtigt hat. Das ist das Auftreten einer deutlichen Eisenreaktion in einem Untersuchungsmaterial, das bei frischer, der Fixierung unmittelbar voraufgegangener Untersuchung sich als absolut eisenfrei erwies, während es nach der Fixierung und Härtung früher oder später eine deutliche Eisenreaktion gibt. Auch ich habe diesen Modus der künstlichen Eisenimbibition des Knochens bei Konservierung in eisenhaltigen Fixierungs- und Härtungsflüssigkeiten häufig beobachtet und, genau wie Hueck, in fötalen Knochen, die in Alkohol bezw. Formalin konserviert und als eisenfrei bezeichnet worden waren, bei späteren Kontrollen noch Eisen mit größerer oder geringerer Deutlichkeit nachweisen können. Von meinen sämtlichen, auf Grund der frischen Untersuchung als eisenfrei bezeichneten Präparaten haben sich späterhin nur wenige als völlig eisenfrei erwiesen". Allerdings habe ich auch hier die Eisenreaktion oft erst nach Wochen, ja nach Monaten eintreten sehen und besitze noch jetzt einige lebendfrisch in absolut eisenfreier Formalinlösung konservierte Knochen von Neugeborenen, die bisher noch keine Eisenreaktion erkennen lassen.

Meine Untersuchungen stimmen also im wesentlichen mit den von Hueck neuerdings mitgeteilten Ergebnissen überein. Ich möchte jedoch hinsichtlich der Herkunft des Eisens nach Fixierung und Härtung den Verunreinigungen durch chemische Agentien nicht den bedeutenden Einfluß beimessen, den Hueck ihnen zuschreibt. Ich habe eine Zeit lang sowohl das destillierte Wasser wie das Formalin zu Härtungszwecken selbst doppelt destilliert, die Härtung in absolut reinen Gläsern vorgenommen und trotzdem in lebendfrischen, nie mit Eisen in Berührung gekommenen Knochen nach geraumer Zeit noch eine Eisenreaktion erhalten, die sich von der der übrigen, in gewöhnlichen Formalinlösungen auftretenden nicht merklich unterschied. Ich neige daher mehr zu der Ansicht, die auch Hueck bereits miterwogen hat, daß das Eisen bei längerem Liegen der Knochen in Konservierungsflüssigkeiten (besonders Formalin) aus eisenhaltigen Geweben der Umgebung in die Härtungsflüssigkeiten diffundiert und sehr bald von dem Kalk, dank seiner Affinität zu Metallsalzen, absorbiert wird. Daneben habe ich bisher noch immer an die Möglichkeit gedacht, ohne diese Vermutung zur Zeit sicher begründen zu können, daß auch das Formalin als solches durch eine besondere chemische Veränderung

des organisch gebundenen Eisens im Blute dieses freizumachen imstande ist, denn nach meinen Beobachtungen liefern die in Formalin gehärteten Knochen- und Kalkgewebe die intensivste Eisenreaktion. Der mir bisher nicht gelungene exakte Nachweis für die Herkunft des Eisens in einem unter allen chemischen und physikalischen Kautelen konservierten lebendfrischen Knochenmaterial war auch der Grund, weshalb ich bisher mit der Publikation meiner Untersuchungen gezögert habe, die ich noch fortzusetzen beabsichtige.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen fasse ich in folgenden Schlüssen zusammen:

Der lebendfrisch untersuchte Knochen ergibt im normalen Zustande keine Eisenreaktion.

Frisches pathologisches Knochen- und Kalkgewebe kann gelegentlich Eisenreaktion geben, wenn in seiner Umgebung infolge Zerfalls roter Blutkörperchen bezw. eisenhaltiger Gewebe (Knochenmarksfett) Eisen frei wird bezw. eisenhaltiges Blutpigment entsteht und diffundiert.

Die Eisenimprägnation des normalen Knochens in nichtgehärtetem Zustande ist als eine Mazerationserscheinung anzusehen und läßt sich künstlich an jedem Knochen erzeugen. Sie entsteht durch Diffusion eisenhaltiger Gewebssäfte, aus denen das Eisen von dem Kalk infolge einer großen Affinität aufgenommen wird.

In gehärtetem, bei frischer Untersuchung eisenfreiem Knochen- und Kalkgewebe ist nach längerem Verweilen in den Fixierungsflüssigkeiten meist eine positive Eisenreaktion nachweisbar. Das Eisen stammt aus diffundierten eisenhaltigen Gewebssäften. Die Annahme einer allmählichen Entstehung löslicher Eisenverbindungen aus dem Blute bei Einwirkung der Fixierungsmittel hat sich bisher nicht bestätigt und bedarf noch einer genaueren Prüfung.

Referate.

Ballin, Das Schicksal inhalierter Schimmelpilzsporen. Ein Beitrag zur Kenntnis des Infektionsweges durch Inhalation. (Ztschr. f. Hygiene u. Inf., Bd. 60, 1908, H. 3.)

Verf. ließ Meerschweinchen Sporen vom Aspergillus fumigatus und niger sowie Penicillium glaucum in trockenem und feuchtem Zustande inhalieren, tötete die Tiere nach bestimmten Zeitabschnitten und untersuchte ihre Lungen mikroskopisch auf vorhandene Sporen. Es ergab sich, daß die Sporen regelmäßig direkt bis in die Alveolen gelangen. Sie vermögen schon innerhalb kurzer Zeit in das Gewebe der Alveolarzwischenwände einzudringen. Erst hier findet eine Auskeimung statt, niemals in den Alveolen selbst.

Bei 8 Meerschweinchen. die 14 Tage lang mit Schimmelpilzsporen gefüttert wurden, fanden sich in den Lungen weder kulturell noch mikroskopisch irgendwelche Sporen wieder.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Ashburn and **Craig,** Experimental investigations regarding the etiology of dengue fever, with a general consideration of the disease. (The Philippine Journal of Science, II, 2.)

Eine ausgedehnte Epidemie (128 Fälle) von Dengue-Fieber, die unter den im Fort William Mk. Kinley, 5 Meilen von Manila entfernt, stationierten Truppen zum Ausbruch kam, gab den Verf. Gelegenheit genaue Untersuchungen über diese Krankheit anzustellen. Besonders wichtig ist es, daß sich eine große Reihe von Soldaten freiwillig zu Ueberimpfungszwecken hergab. Die Resultate der ausführlichen Arbeit können ungefähr so formuliert werden:

Es finden sich weder Mikroorganismen im Dengue-Blut, noch charakteristische morphologische Veränderungen an den weißen und roten Blutkörperchen. Charakteristisch ist eine deutliche Leukopenie, die polymorphkernigen Leukocyten sind vermindert, die kleinen Lymphocyten relativ vermehrt.

Die intravenöse Inokulation von unfiltriertem und filtriertem Dengueblut bei gesunden Männern ist von einer typischen Krankheitsattacke gefolgt. Somit ist der Krankheitserreger wohl ultramikroskopisch. Dengue kann von der Culex fatigans übertragen werden, und es ist dies wahrscheinlich die gewöhnlichste Uebertragungsmethode. Blut- und Bouillonkulturen sind negativ. Die Inkubationszeit beträgt im Durchschnitt 3 Tage und 14 Stunden. Einige Individuen sind gegen Dengue absolut immun. Dengue ist keine kontagiöse Krankheit, aber in dem gleichen Sinne wie Gelbfieber und Malaria infektiös.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Anastasiades, S. J., Ein Fall von Febris recurrens. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 47, H. 4.)

Der „erste sporadische Fall von Febris recurrens in Smyrna“, über dessen Herkunft nichts zu eruieren war und dessen Verlauf Verf. mitteilt.

Huebschmann (Genf).

Fraenkel, C., Geißelfäden an den Spirillen des Recurrens- und des Zeckenfiebers. (Cbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 47, H. 4.)

Verf. zeigt an mit der Zettnowschen Methode gewonnenen Präparaten von neuem, daß die genannten Mikroorganismen seitenständige Geißeln tragen und demgemäß den Bakterien zuzurechnen sind.

Huebschmann (Genf).

Mühlens, P. und Löhe, Ueber Züchtungsversuche der Spirochaete pallida. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 47, H. 4.)

Sowohl die Verwendung der Säckchenmethode in der Tierbauchhöhle als auch Versuche mit verschiedenen festen und flüssigen Nährböden als auch endlich solche mit Kapillarröhrchen blieben ohne Resultate.

Huebschmann (Genf).

Ruge und Rogge, Die Paratyphuserkrankungen an Bord S. M. S. „Blitz“. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 47, H. 5.)

Es handelt sich um 11 Erkrankungen ohne viele Besonderheiten; in 4 Fällen bestand zu gleicher Zeit eine leichte akute Nierenentzündung. Das Bakterium Paratyphi B. wurde in 4 Fällen aus dem Stuhl isoliert.

Huebschmann (Genf).

Marse, E., Ueber eine Paratyphus B.-Epidemie beim Infanterie-Regiment Hessen-Homburg No. 166. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 48, H. 1.)

Kurzer Bericht über die Epidemie, bei der 43 Individuen — wahrscheinlich infolge von Wurstgenuß — erkrankten, mit bakteriologischen und serologischen Randbemerkungen. *Huebschmann (Genf).*

Mühlens, Dahm und Fürst, Untersuchungen über die Bakterien der Enteritisgruppe (Typhus Gärtner und Typhus Flügge), insbesondere über die sogenannten Fleischvergiftungserreger" und die sogenannten Rattenschädlinge. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 48, H. 1.)

Verff. untersuchten aus Berlin N. stammende, zum Verkauf bestimmte Fleischsorten, besonders Gänsebrust und Schinken, bakteriologisch. In keiner von 57 Proben gelang es, Bazillen der Fleischvergiftungsgruppe nachzuweisen. Bei der Fütterung an weißen Mäusen jedoch blieben die Tiere von nur 17 Versuchen gesund, bei den anderen 40 Versuchen erkrankte ein Teil der betreffenden Mäuse und ging ein. Pathologisch-anatomisch fand sich starker Darmkatarrh, Milz- und Leberschwellung, seltener Exsudate in Brust- und Bauchhöhle. Kulturell wurden in den Krankheitsherden stets Vertreter der Fleischvergiftungsgruppe gezüchtet, und zwar besonders aus den Gruppen Enteritis Flügge (Paratyphus B) und Enteritis Gärtner. Es geht daraus hervor, daß die betreffenden Bakterien zwar äußerst oft in geräucherten und gepökelten Fleischsorten vorkommen, aber äußerst selten in so großer Anzahl, daß sie kulturell nachgewiesen werden können und wohl also auch selten in so reichlichem Maße, daß sie dem Menschen schädlich werden, Bezüglich des zweiten Teils der Arbeit, der mehr hygienisch-technisches Interesse hat, sei auf das Original verwiesen. *Huebschmann (Genf).*

Henry, J. and **Rosenberger, R. C.,** Purulent Cerebrospinal Meningitis Caused by the Typhoid Bacillus. (Proc. of the Pathological Society of Philadelphia, New Series, Vol. 11, No. 2, February 1908.)

Inhalt im Titel gegeben. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Heger-Gilbert, M. F., La recherche du gonocoque en médecine légale. Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles. (Bulletin de la Séance de Juin 1908, 66e année, No. 6.)

Man kann zur Feststellung der Gonokokken, wenn alle morphologischen Charakteristica stimmen und die Herkunft des Eiters bekannt ist, auf die Kultur der Kokken verzichten. Gonokokken fanden sich bei gesunden Männern nicht, dagegen oft bei den Vulvaentzündungen kleiner Mädchen. In Flecken an Kleidern etc. konnte nach 18 Monaten nach Macerierung der Flecken der Gonococcus noch nachgewiesen werden. Solche Flecken müssen vor Licht und Feuchtigkeit am besten geschützt gewesen sein. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Rosenthal, G. et Marcorelles, A. P., Deux cas bénins rhumatisme articulaire aigu avec biosepticémie à bacille rhumatismal d'Achalme, constatée uniquement en ballon cacheté. (Bulletin de la Société de l'Internat. des Hopitaux de Paris, Cinquième Année, No. 4, April 1908.)

Beschreibung der Fälle, welche für die Bedeutung des anaëroben Achalmeschen Bacillus bei Gelenkrheumatismus sprechen. Es werden die Maßregeln für die Züchtung des Bacillus angegeben.

Herxheimer (Wiesbaden).

Bartel und Neumann, Das Verhalten der Tuberkelbazillen in „indifferenten" Flüssigkeiten. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 47, H. 5.)

Aus den umfangreichen Untersuchungen sei hervorgehoben, daß sich den Verff. als „indifferent" am besten eine einprozentige Lösung von Nährstoff Heyden bewährte, während es sich herausstellte, daß viele der gebräuchlichen Aufschwemmungsmittel durchaus schädigend auf den T. B. wirkten. „Glycerinzusatz zeigt eine ganz eigentümliche Wirkung. Er erhöht die Schädlichkeit eines an sich schädlichen Mediums noch mehr. Bei wirklich indifferenten Aufschwemmungsflüssigkeiten dagegen erweist er sich von großem Wert für das Wachstum und die Virulenzerhaltung der T. B." *Huebschmann (Genf).*

Yamamoto, J., Eine Silberimprägnationsmethode zur Unterscheidung von Lepra und Tuberkelbazillen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 47, H. 5.)

Bei einer bestimmten Silberimprägnation (s. Orig.) von Ausstrichen bleiben die Leprabazillen ungefärbt, während die T. B. die Silbersalze annehmen. *Huebschmann (Genf).*

Burkhardt, L., Untersuchungen über die Einwirkung reinen Sauerstoffs auf Wunden und Infektionen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 93, S. 182.)

Seine interessanten, an Kaninchen und Meerschweinchen angestellten Untersuchungen über die Beeinflussung des Wund- und Infektionsverlaufs durch Zuleitung von reinem Sauerstoff resumiert Verf. in folgenden Thesen:

1. Die Berührung mit reinem Sauerstoff ruft auf Wunden eine starke Gefäßinjektion hervor, es entsteht ein Zustand arterieller Hyperämie. Die Wunden bleiben feuchter, die Granulationsbildung wird befördert.

2. Kulturen fakultativ aërober Bakterien bleiben auf künstlichen Nährböden bei Züchtung in reiner konzentrierter Sauerstoffatmosphäre in ihrem Wachstum erheblich zurück, werden aber nicht abgetötet.

3. Im Tierkörper scheint auch die Zufuhr von sehr reichlichem Sauerstoff zum Infektionsherd das Wachstum der Bakterien nicht nennenswert zu hemmen; ebensowenig ist dies bei Allgemeininfektion der Fall, wenn man den ganzen Körper des Versuchstieres mit Sauerstoff überschwemmt. Indes sprechen Tierversuche dafür, daß eine, wenn auch wohl nur geringe Virulenzverminderung der Bakteriengifte erfolgt.

4. Am Peritoneum wird durch die Berührung mit reinem Sauerstoff ein Zustand leicht entzündlicher Reizung erzeugt. Es ent-

steht eine ziemlich bedeutende Hyperleukocytose, besonders bei gleichzeitiger Anwesenheit von Flüssigkeiten in der Bauchhöhle; die Resorption in der Bauchhöhle wird verlangsamt.

Die peritoneale tuberkulöse Infektion wird durch Sauerstoffbehandlung günstig beeinflußt durch Steigerung der Schutzkraft des Peritoneums; Ascites wurde im Experiment von vornherein nicht gebildet.

5. Mehr als der gewöhnliche Sauerstoff scheint Ozon im Stande zu sein, Infektionen besonders in Körperhöhlen, die sich leicht mit dem Gas füllen lassen, zu bekämpfen (die Ozonbildung wird durch gleichzeitige Anwendung von Sauerstoff und Röntgenbestrahlung bewerkstelligt). *Karl Henschen (Tübingen).*

Schirop, Harry, Beitrag zur Biologie des Bacillus vituli-septicus und zur Immunisierung gegen die durch denselben hervorgerufene septische Pneumonie der Kälber. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 47, 1908, H. 3.)

Eine vorwiegend bakteriologische Studie. Es wurde mit drei Stämmen gearbeitet, die aus den Organen erkrankter Kälber gezüchtet wurden. Schilderung der kulturellen Eigenschaften. Pathogenität war für alle gebräuchlichen Laboratoriumstiere vorhanden. — Immunisierungen an Meerschweinchen und Kaninchen gelangen sowohl nach der Bailschen Methode mit sterilen aggressiven Exsudaten, als auch mit Kulturfiltraten nach Wassermann und Citron. Das Serum der Immuntiere war zur Immunisierung anderer Tiere brauchbar, doch nur im monovalenten Sinne. Die weitere Verfolgung dieser Tatsache führte zur Erkenntnis von Rasseverschiedenheiten unter den einzelnen Stämmen und zur praktischen Folgerung, daß eine wirksame Heilserumimmunisierung nur mit sehr polyvalenten Seren zu erreichen ist. *Huebschmann (Genf).*

Arndt, Studien zur Immunität und Morphologie bei Vaccine. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 47, H. 2.)

Die Kaninchenhaut läßt sich durch kutane und subkutane Einverleibung aktiver Lymphe gegen Vaccine immunisieren, während abgetötete Lymphe diese Wirkung nicht hat. Die Hornhaut, die von Immunisationsverhältnissen der übrigen Haut unabhängig ist, läßt sich ebenfalls für sich allein immunisieren, doch ist da nach der Angabe des Verf. die Immunität nur an die Zellen selbst gebunden, so daß zwar eine Reaktion derselben bei Wiederimpfung nicht auftritt, daß aber die immunisierte Hornhaut trotzdem virulent bleibt, weil die Intercellularsubstanz Virus enthält. Was den Modus des Eindringens des Virus in die Zellen anlangt, so nimmt Verf. an, daß da vielleicht gewisse Attraktionen bestehen, etwa infolge des Lecithingehalts der Zellen, da auch in vitro das Virus sich leicht mit Lecithin verbindet. — Protozöengiften gegenüber verhält sich das Virus verschieden, durch Abrin und Ricin wird es abgetötet, durch Saponin nicht. *Huebschmann (Genf).*

Bockenheimer, Ueber die Behandlung des Tetanus auf Grund experimenteller und klinischer Studien, insbesondere über die Attraktion des Tetanustoxins zu lipoiden Substanzen. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 86, 1908.)

Die Antitoxinbehandlung des Tetanus kann nur einigermaßen Erfolg versprechen, wenn sie vor Ausbruch der Krankheit ausgeführt wird. Da sich aber die bisher bekannten bakteriologischen Untersuchungsmethoden zur Frühdiagnose des Tetanus als zu umständlich, zeitraubend und als zu schwierig für die Praxis erwiesen, so unter-

nahm es der Verf., durch Tierexperimente eine Reihe lipoider Substanzen zu prüfen, ob sie nicht die in der Wunde gebildeten Tetanustoxine in ihrer Giftigkeit herabsetzen oder vollständig neutralisieren könnten, ähnlich wie Kempner und Schepilewsky nachwiesen, daß lipoide Stoffe beim Botulismus toxinbindend wirken. Er infizierte Meerschweinchen mit Holzsplittern, die mit Tetanussporen beladen waren. Ein Teil der Tiere wurde sofort nach der Infektion mit lipoiden Substanzen (Leberthran, Paraffinum liquidum, Ol. olivarum, Perubalsamsalbe, Vaselin, Adeps) behandelt. Diese Stoffe wurden teils lokal auf die infizierten Wunden gebracht, teils in die Nähe der großen abführenden Nervenstämme deponiert oder in die Muskulatur eingespritzt. Es zeigte sich, daß dadurch der Ausbruch des Tetanus beträchtlich hinausgeschoben wurde. Die Verzögerung war größer bei festen Substanzen und lokaler Applikation. Je früher die Therapie einsetzte, desto mehr wurde die Inkubationszeit ausgedehnt. Außerdem wurde ein milder Verlauf konstatiert. Als besonders wirksam erwies sich die Perubalsamsalbe; sie zeigte die gleiche hemmende Wirkung wie 0,2 cm^3 Antitoxin der Höchster Farbwerke pro $^1/_2$ Pfd. täglich appliziert. Deutliche hemmende Wirkung zeigten auch Salben, denen Antitoxin zugesetzt war (Antitoxinperubalsamsalben, Antitoxinvaselin). Auch hier trat der Tetanus später und milder auf als bei Kontrolltieren.

Hans Hunziker (Basel).

Khan Bahadur N. H. Choksy, On recent progress in the serumtherapy of plague. (Brit. med. journ., 30. Mai 1908, S. 1282.)

Höchstinteressante Zusammenstellung der Resultate von 30 Beobachtern aus verschiedenen Teilen Indiens bei der Impfung mit einem Serum Yersin-Roux aus dem Pasteur-Institut in Paris. Verf. kommt zu dem Resultate, daß das Serum ein sehr brauchbares und wirksames Mittel ist. Allerdings bedingt das Fehlen einer antitoxischen Wirkung eine Beschränkung. Je früher die Injektion erfolgt, desto besser die Wirkung. In den ersten 24 Stunden injiciert, kürzt das Serum die normale Krankheitsdauer von 8—10 Tagen auf 4—5, schwerere Komplikationen von Seiten des Nerven- und Zirkulationssystems fehlen, die Bubonen werden resorbiert und die Rekonvalescenz ist schnell. 48 Stunden nach Beginn der Krankheit injiciert hört die Wirkung des Mittels ganz auf.

Goebel (Breslau).

Levaditi et Muttermilch, Propriétés de l'antigène cholérique. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1908, 64, S. 406, 844, 1111 und 1151 und 65, S. 26.)

Das Choleraantigen läßt sich aus den Vibrionen mit 85 Prozent Alkohol, dagegen nicht mit absolutem Alkohol, Aceton oder Aether extrahieren. Das Antigen hat keine Beziehung zu den Lipoiden noch mit den Eiweißkörpern. Erhitzen auf 100 Grad schädigt dasselbe nicht; es wird auch von schwachen Säuren und Alkalien nicht gestört.

Immunisierungsversuche mit diesem alkoholischen Extrakt brachten eine aktive Immunität zu Stande, das Serum der geimpften Tiere zeigte auch deutliche Schutzwirkung. Das Serum dieser Tiere zeigte bakteriolytische Eigenschaften, agglutinierte, enthielt thermastobile Opsonine und Substanzen, die die Ablenkung des Komplements hervorrufen.

Blum (Strassburg).

Slesswijk, J. G., Ueber den Bau der Opsonine. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bk. 46, H. 6.)

Verf. kommt zu dem Schluß, daß die Opsonine, die normalen sowohl wie die spezifischen, komplexe Körper sind.

Huebschmann (Genf).

de Vecchi, Bindo, Wirkung der toxischen Produkte des Streptococcus pyogenes auf den arteriellen Blutdruck. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 46, H. 6.)

Die Untersuchungen wurden mit dem Ludwigschen Kymographion an Kaninchen gemacht. Es ergab sich folgendes:

„Im Anschluß an die endovenöse Injektion von 5—10—15—40 Tage alten Streptokokkenbouillonkulturen in Mengen von 2—5 ccm treten Veränderungen in der Bluthydraulik auf, wobei das Variieren der Menge und des Alters der Kultur nur geringe Differenzen bedingt. Diese Veränderungen bestehen in einer sich unmittelbar an die Injektion anschließenden Drucksteigerung, auf die eine schrittweise Senkung folgt. Nach ungefähr 1/2 Stunde steigt der Druck bis fast zur normalen Höhe, aber die Steigerung geht nicht mehr langsam und schrittweise vor sich, sondern vollzieht sich sprungweise und unter Veränderungen des Atmungsrhythmus und ist oft von fast krampfartigen Bewegungen der Tiere begleitet. Läßt man auf eine erste Injektion eine zweite folgen, wenn die sphygmographische Kurve schon fast die Norm erreicht hat, so sieht man eine Wiederholung derselben Reihenfolge der Erscheinungen.“ — Verf. nimmt an, daß die Einspritzung einer unmittelbaren Giftwirkung gleichkommt und daß das Gift direkt entweder auf die nervösen Zentren oder auf die Herzganglien oder auf den Herzmuskel selbst wirkt.

Huebschmann (Genf).

Tracy, Martha, A study of the toxins of bacillus prodigiosus. (The Journ. of Med. Research, Vol. 16, 2, 1907.)

Bei Impfungen mit Suspensionen der ganzen Keimsubstanz von B. prodigiosus beobachtete die Verf. entweder Tod der Tiere in 24 Stunden mit Abfall der Temperatur und Konvulsionen oder langsameres Sterben in 1—2 Wochen unter Anämie und Abmagerung. Bei der Obduktion fand sich in ersteren Fällen eine extreme Hyperämie der Nebennieren, in letzteren große Blässe der Milz und Ausdehnung der Gallenblase. Subkutane Impfungen mit nicht tödlichen Dosen erzeugten lokale Herde mit zentraler Koagulationsnekrose umgeben von Rundzelleninfiltration. — Die Verf. suchte die wirksamen Substanzen zu isolieren.

Mönckeberg (Giessen).

Carapelle, Eduardo und Gueli, Antonio, Ueber Anpassung der Bakterien an die bakteriolytische Eigenschaft des Blutserums. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 46, 1908, H. 7.)

Verff. experimentierten an avirulenten Laboratoriumsstämmen von Typhusbazillen, Staphylococcus aureus, Bacterium coli und an Bact. prodigiosus. Sie säten diese Bakterien auf frisches aktives Blutserum und impften jeden Tag auf neues Serum über. Von stets 24 Stunden alten Serumkulturen wurde auf Agarplatten übersät und die aufgehenden Kolonien gezählt; es wurde ferner täglich die Tiervirulenz der 24stündigen Serumkulturen an Meerschweinchen geprüft. Es zeigte

sich, daß alle Bakterienarten sich dem aktiven Serum anzupassen vermögen, und daß sich die Virulenz stufenweise erhöht, daß ferner selbst der sonst ganz wirkungslose Prodigiosus eine gewisse Pathogenität erlangt. *Huebschmann (Genf).*

Lannois, Lesieur et **Ganthier,** Action de liquide céphalorhachidiens sur quelques microbes pathogènes. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1908, 65, S. 65.)

Die meisten Bakterien können sich in der Cerebrospinalflüssigkeit entwickeln, allerdings nicht so gut wie in Bouillon; morphologisch erleiden gewisse Bakterienformen eine Aenderung. Auf gewisse Formen wirkt der Liquor bakterieid (Diphtherie) oder hemmt deren Wachstum. *Blum (Strassburg).*

Meyer, Kurt, Ueber die Säurenatur der hämolytischen Immunkörper. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 46, 1908, H. 4.)

Es wird gezeigt, daß die von v. Liebermann für die Säurenatur der hämolytischen Immunkörper vorgebrachten Beweise sich nicht bestätigen lassen. Denn es zeigte sich z. B., daß zwar von den mit Immunkörpern beladenen Blutkörperchen durch Wirkung verdünnter Säuren agglutinierende Substanzen, die übrigens v. Liebermann mit den hämolytischen identifiziert, abgespalten werden, daß diese aber nicht spezifisch sind, sondern auch Blutkörperchen anderer Arten agglutinieren; es zeigte sich ferner, daß bei diesen Versuchen die angesäuerten Blutkörperchen ihren Gehalt an Immunkörpern zum mindesten zum größten Teil bewahren. *Huebschmann (Genf).*

Weil, R., Hemolytic properties of organ and tumor extracts. (The Journ. of Med. Research, Vol. 16, 2, 1907.)

Extrakte normaler Organe (Leber, Niere) enthalten Iso- und Autohämolysine. Ganz blutfreie Organextrakte verlieren ihre hämolytische Kraft, werden aber aktiviert durch Zufügen von Extrakt aus roten Blutkörperchen. Nach Verf. enthält letzterer das Komplement, während der Ambozeptor im Organextrakt vorhanden ist. — Tumorextrakte zeigen in Bezug auf Hämolyse große Verschiedenheit, je nachdem ob die Tumoren nekrotisch waren oder nicht. Die Extrakte nicht nekrotischer Tumoren wirken viel weniger hämolytisch; man kann durch Zusatz von Extrakt roter Blutkörperchen die Hämolyse steigern. Bei Extrakten nekrotischer Tumoren hat dieser Zusatz keinen Einfluß. Hier ist das hämolytische Prinzip Resultat der Nekrose, der Autolyse. — Die Anämien bei malignen Tumoren beruhen nach Verf. wahrscheinlich auf der hämolytischen und toxischen Wirkung solcher Produkte der Nekrose. *Mönckeberg (Giessen).*

Ignatowsky, M. A., Influence de la nourriture animale sur l'organisme des lapins. (Arch. de Méd. expérim. et d'Anat. pathol., No. 1, 1908.)

Um zu der Frage nach den schädlichen Wirkungen allzu reichlicher Fleischnahrung einen Beitrag zu liefern, studierte J. den Einfluß animalischer Nahrung auf das Kaninchen. Erwachsene Kaninchen, welche ausschließlich und reichlich mit Fleisch genährt wurden, magerten stark ab und starben innerhalb 10 Tagen. Den raschen

Verfall führt J. auf die Ansammlung und kumulierende Wirkung von Säuren zurück, die der Pflanzenfresser nicht in dem Maße wie der Fleischfresser zu neutralisieren im Stande sei.

Fügte J. der gewöhnlichen Nahrung der Kaninchen 3—20 gr Fleisch hinzu, so zeigten sich bald Verdauungsstörungen, und bei der Sektion fand sich im Darmkanal außer Gefäßinjektion Schwellung der lymphatischen Apparate. Außerdem ergaben sich auch Veränderungen des Nierenparenchyms, die als akute parenchymatöse Nephritis gedeutet werden mußten.

In einer dritten Versuchsreihe gelang es, den Kaninchenorganismus an die Fleischnahrung zu gewöhnen und von kleinen Dosen Fleischzusatz zur Nahrung zu größeren aufzusteigen. Bei diesen Versuchen traten keine Verdauungsstörungen ein, dagegen Albuminurie und die Menge des ungenügend oxydierten Stickstoffes im Harn nahm zu. Bei der Sektion der nach 8 oder 9 Monaten getöteten Tiere, fand sich außer den Zeichen einer parenchymatösen Nephritis eine beginnende interstitielle Wucherung. In der Leber waren ebenfalls die Anfänge einer Cirrhose nachweisbar; und in der Aorta fand sich eine ausgesprochene Sklerose.

Der Verf. sieht die Versuchsergebnisse nicht als eine definitive Lösung der aufgeworfenen Frage an, aber als eine Grundlage, auf welcher neue Untersuchungen aufgebaut werden können.

Jores (Cöln).

Friedemann, U. und Isaac, S., Weitere Untersuchungen über den parenteralen Eiweißstoffwechsel, Immunität und Ueberempfindlichkeit. (Zeitschr. für exper. Pathol. und Therapie, 4, 830, Dez. 1907.)

Parenteral zugeführtes Eiweiß, körpereigenes wie artfremdes kann wie per os zugeführtes assimiliert werden. Die Anwesenheit von Präzipitinen im Blut beweist nicht, daß parenteral zugeführtes Eiweiß nicht verwertbar ist. Die Giftwirkung parenteral zeugeführten Eiweiß hängt von dem Ernährungszustand der Tiere ab: Hungertiere und Kohlehydrattiere ertragen sie, Hunde im Stickstoffgleichgewicht gehen unter schweren Krankheitserscheinungen zu Grunde. Ueber zahlreiche weitere, interessante Einzelheiten sei auf das Original verwiesen.

Blum (Strassburg).

Flack, M., Observations on the rectal temperature after muscular exercise. (Brit. med. journ., 18. April 1908, S. 921.)

Untersuchungen nach dem Rennen bei gesunden Männern ergaben stark erhöhte Temperaturen, in einem Falle — ganz gesunder Mann — sogar 105° F. = 40,55° C. Mehrere Tabellen illustrieren die Untersuchungsresultate.

Goebel (Breslau).

Brazil, W. H., A case of pyrexia in malignant disease suggestive of suppuration. (Brit. med. journ., 8. Febr. 1908, S. 317.)

Bei einem 64jähr. Mann, dessen Autopsie ein Carcinom des Pankreas mit Uebergreifen auf den Magen, Metastasen in der Leber, peritonitische Adhäsionen zwischen Zwerchfell und rechtem Leberlappen ergab, und der an Hämatemesis starb, fanden sich Wochen lang Morgentemperaturen von 37,2° und abends Fieber bis 38,8° C.

Goebel (Breslau).

Steyrer, A., Ueber den Stoff- und Energieumsatz bei Fieber, Myxoedem und Morb. Basedowii. (Zeitschr. f. exper. Pathol. und Therapie, IV, 780, Dez. 1907.)

Bei kurz andauerndem Fieber von mäßiger Höhe braucht die Calorienproduktion nicht gesteigert zu sein; es werden hauptsächlich stickstoffhaltige Materialien verbrannt. Bei einem an Myxoedem erkrankten Manne war der Stickstoffumsatz sehr gering, der Gesamtcalorienumsatz richtet sich nur nach der Nahrungszufuhr. Auf Zufuhr von Schilddrüsenstoffen steigt die Calorienproduktion sehr stark. Bei einem Basedowkranken ist die Gesamt-Calorienproduktion erhöht, dieselbe ist äußerst schwankend und wird durch Zufuhr von Schilddrüsenstoffen nicht beeinflußt. *Blum (Strassburg).*

Austin, A. E., The uricolytic enzyme in animal organs. Decomposition of uric acid and xanthin bodies by animal enzyms. (The Journ. of Med. Research, 15, 3. 1906.)

Durch Experimente mit der Jakobyschen Methode fand Verf. ein harnsäurespaltendes Enzym in Milz und Niere vom Ochsen.

Mönckeberg (Giessen).

Razzaboni, G., Contributo sperimentale alla istogenesi dei processi inflammatorii del testicolo. (Policlinico Sez. chirurg., Fasc. 10 u. 11, 1907.)

Verf. hat eine Reihe von Untersuchungen angestellt, um folgendes zu sehen: 1. wie sich der Hoden und der Nebenhoden verhalten, wenn man direkt oder indirekt auf verschiedenen Wegen entzündungserregende Substanzen zu ihnen gelangen läßt; 2. ob die histologische Veränderung immer dieselbe ist, oder ob je nach den eingeschlagenen Wegen Verschiedenheiten vorhanden sind; 3. ob bei der Erzeugung eines entzündlichen Prozesses an einem Hoden auch der andere Hoden in Mitleidenschaft gezogen wird, und, wenn ja, auf welchem Wege sich voraussichtlich der Prozeß verbreitet hat; 4. welcher Art endlich der wenigstens unmittelbare Ausgang der in verschiedener Weise erzeugten Hodenentzündungen sein kann. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt er zu folgenden Schlüssen:

1. Der Hoden und der Nebenhoden reagieren in verschiedener Weise, je nach dem Wege, den die entzündungserregenden Agentien eingeschlagen haben. Der Besonderheit seines Baues wegen ist der Hoden immer labiler als der Nebenhoden; er zeigt die stärksten Veränderungen bei den durch direkte oder vaginale Injektionen erzeugten Orchitiden, geringere aber immer noch beträchtliche bei den durch Injektionen in das vas deferens entstandenen Orchitiden und nur sehr geringe oder fast ganz unbeträchtliche Veränderungen bei Orchitiden, die nach Injektionen in die Umgebung des vas deferens aufgetreten sind. Der Nebenhoden weist dagegen die stärksten Veränderungen bei Orchitiden auf, die nach Injektionen in das vas deferens und die Umgebung desselben entstanden sind; geringer dagegen sind die Veränderungen bei den anderen Arten der Injektionen.

2. Die histologische Veränderung ist bei den verschiedenen Orchitisformen durchaus nicht immer gleich, wenigstens was den Hoden anbetrifft. Während so bei den durch direkte endoparenchymale Injektion entstandenen Orchitiden sich an der Injektionsstelle ein Abszeß und später eine Narbe bildet und in den entfernter liegenden

Zonen die degenerativen und regenerativen Erscheinungen des Samenepithels überwiegen, treten bei denjenigen Orchitiden, die nach akuten Entzündungen der tunica vaginalis entstanden sind, andere Veränderungen auf: hier reagiert nämlich das Bindegewebe mit einer starken Proliferation und das Epithel der Samenkanälchen mit Degeneration und Zerfall. Bei den durch Injektion in das vas deferens erzeugten Orchitiden endlich findet, abgesehen von Reaktionserscheinungen des Bindegewebes und Degenerationserscheinungen des Epithels die Bildung zahlreicher kleiner Konkremente statt. Der Nebenhoden zeigt fast immer dieselben Veränderungen, nämlich Reaktion des Bindegewebes, welches proliferiert, und regressive Erscheinungen des Epithels der coni vasculosi und des vas epididymidis. Diese Erscheinungen erreichen den höchsten Intensitätsgrad bei den auf dem Wege durch das vas deferens erzeugten Orchitiden. Endlich verschwindet sowohl im Hoden wie im Nebenhoden das normale Infiltrationsfett mehr oder weniger vollkommen beim Beginne des Entzündungsprozesses, um später, wenn die Läsionen zur Heilung schreiten, wieder aufzutreten.

3. Bei der Erzeugung eines Entzündungsprozesses in einem Hoden kann eine Verbreitung desselben auch auf die andere Seite stattfinden. Diese Ausdehnung des Prozesses tritt aber nicht bei denjenigen Orchitiden ein, welche nach Injektionen in das vas deferens und seine Umgebung entstanden sind, sondern nur bei den durch Injektion in die tunica vaginalis erzeugten; diese Verbreitung vollzieht sich wahrscheinlich auf dem Lymphwege.

4. Endlich ist der Ausgang dieser experimentellen Orchitiden je nach den verschiedenen Arten der Orchitis selbst verschieden. Bei den durch endoparenchymale Injektion entstandenen Orchitiden bleiben Narben an den Injektionsstellen zurück, während bei dem übrigen Teile des Organes eine fast vollkommene restitutio ad integrum durch Regeneration des Epithels der Samenkanälchen stattfindet, bei dem sich dann eine ziemlich lebhafte Spermatogenese entwickelt; am Nebenhoden dagegen bleibt ein gewisser Grad von Bindegewebshyperplasie zurück. Bei den durch Injektion in die tunica vaginalis erzeugten Orchitiden zeigen sich dieselben Nebenhodenveränderungen, während im Hoden die Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes deutlich hervortritt, ohne daß das Samenepithel den normalen Polymorphismus und die normale spermatogenetische Fähigkeit wieder gewonnen hat. Bei den nach Injektionen in das vas deferens entstandenen Orchitiden finden wir im Hoden fast normale Zonen und solche, in denen die Bindegewebshyperplasie und das Auftreten kleiner Konkremente in reichem Maße vorhanden ist. Bei dieser letzten Art der Orchitis endlich ist das Vorhandensein von Narben- oder hyperplastischem Bindegewebe im Nebenhoden bemerkenswert, wodurch die Stenose und auf gewissen Strecken die Obliteration einiger coni vasculosi bedingt ist.

O. Barbacci (Siena).

Frankenstein, H., Bemerkungen zu einem Fall von männlicher Genitaltuberkulose. (Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., Bd. 1, 1908, H. 2.)

Bei einer im übrigen ausgebreiteten Genitaltuberkulose fand sich eine isoliert tuberkulös erkrankte Stelle des linken Vas deferens. Hoden-

normal. — Verf. bespricht die Entstehungsweise dieses Herdes. Hämatogene Entstehung hält er für unwahrscheinlich.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Koch, Georg, Ueber isolierte Prostatatuberkulose. (Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., Bd. 1, 1908, H. 2.)

Als Hauptergebnis der Arbeit sind folgende Sätze der Zusammenfassung des Verf. zu betrachten: 1. Wenn Prostata- und Hodentuberkulose gleichzeitig vorhanden sind, so ist, zumal auf Grund der Baumgartenschen Versuche in den meisten Fällen die Prostata sekundär auf dem Wege des Vas deferens befallen. — 2. Die Prostata wird bei der Tuberkulose des Genitalapparates in bei weitem der Mehrzahl der Fälle erkrankt gefunden. — 3. Die isolierte Hodentuberkulose ist im Vergleich mit der isolierten Prostatatuberkulose und der gleichzeitigen Erkrankung beider Organe als seltene Erkrankung zu betrachten. — Hingewiesen sei auf das umfangreiche Material, das Verf. verarbeitet hat.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Fox, W. W., Focal necroses in the testicle in typhoid-fever. (Bull. of the Ayer clinical laboratory of the Penna. hospital., No. 4, Dez. 1907.)

Bei Typhus fanden sich zahlreiche Epitheloidzellen im Hodenzwischengewebe. Die Spermatogenese sistierte endlich ganz.

Unter 26 Fällen wiesen 12 herdförmige Nekrose auf. Bei Pneumonie waren auch Epitheloidzellen vorhanden, die Spermatogenese sistierte nicht und nur in einem Fall fand sich eine Nekrose, und zwar im Nebenhoden, nicht im Hoden. Zur Erklärung der Nekrosen können Thromben, da sie sich nie fanden, nicht herangezogen werden. Typhusbazillen fanden sich nicht regelmäßig und nicht auf dieselben Fälle beschränkt. Die Nekrosen werden auf Toxine der letzteren, die an solchen Stellen angreifen, wo infolge von Stauung oder gar Stase die Zirkulation verlangsamt ist, bezogen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Le Conte, R. G. and Crispin, E. L., A case of sarcoma of a retroperetoneal undescended testis strangulated by a twist. (Bull. of the Ayer clinical laboratory of the Penna. hospital., No. 4, Dez. 1907.)

Inhalt im Titel gegeben. Eine Disposition cryptorchidischer Hoden zu malignen Tumoren wird in dem abweichenden Bau, speziell in der großen Zahl von Zwischenzellen gesehen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Lang, Zwei Fälle von Torsion des Samenstrangs. (Jahrbücher der Hamb. Staatskrankenanstalten, Bd. 11, 1906.)

Die beiden mitgeteilten Fälle betreffen ektopische Hoden, das eine Mal bei einem $2^3/_4$jährigen, das andere Mal bei einem 13jährigen Knaben. In dem ersten Fall handelte es sich klinisch um akute Torsionserscheinungen, während der zweite Fall, obwohl der Samenstrang um 540° gedreht war, nie die geringsten klinischen Erscheinungen geboten hatte. Verf. nimmt an, daß sich in solchen Fällen aus einstweilen noch unbekannten mechanischen Gründen eine allmähliche und unbeobachtete Drehung des Samenstrangs entwickelt.

Fahr (Hamburg).

Wells, H. Gidéon and Johnstone, O. P., On the route of absorption of bacteria from the peritoneal cavity. (Journ. of inf. dis., 4, 1907, S. 582.)

Verff. haben versucht folgende Fragen zu lösen: 1. gelangen in die Peritonealhöhle eingeführte Bakterien in den ductus thoracicus, und nach welcher Zeit kann man sie in diesem Falle in der Vena subclavia wiederfinden? 2. oder dringen die Bakterien direkt in die Blutbahn ein, ohne den ductus thoracicus zu passieren? Verff. haben bei narkotisierten Hunden eine Kanüle in die Arteria femoralis, eine andere in den ductus thoracicus kurz vor seiner Einmündung in die Subclavia eingeführt; dann wurden die Bakterienemulsionen in die Peritonealhöhle gebracht; kurz darauf wurden das Blut aus der Art. femoralis und die Lymphe auf ihren Bakteriengehalt untersucht. Das B. coli findet sich schon nach einer halben Stunde in dem ductus thoracicus; nach einer Stunde ist die Zahl der Bakterien in der Lymphe nur noch sehr gering. In dem Femoralisblut wurden nie lebende Bakterien nachgewiesen. Die in die Peritonealhöhle eingeführten Bakterien gelangen aber zuerst in den ductus thoracicus, von da in das Blut und werden daselbst größtenteils abgetötet.

Schrumpf (Strassburg).

Buxton, B. H., Absorption from the peritoneal cavity. Part VIII. Absorption of typhoid bacilli in the immune animal. (The Journ. of Med. Research, Vol. 16, 2, 1907.)

In Fortsetzung seiner Untersuchungen über die Absorption in der Bauchhöhle fand der Verf., daß gegen Typhus immunisierte Kaninchen nicht schneller eine sublethale Dosis lebender Typhus-Bazillen überwinden und nicht wesentlich resistenter gegen deren Endotoxine sind, als normale Kaninchen. Die Immunität besteht wahrscheinlich in einer größeren Fähigkeit der Phagocyten, namentlich der Makrophagen, Bazillen in sich aufzunehmen. Daher werden die Endotoxine im immunisierten Tier bei Destruktion der Bazillen hauptsächlich in dem Zellplasma frei, anstatt wie bei normalen Tieren in den Körperflüssigkeiten.

Mönckeberg (Giessen).

Norris, C. C., The Omentum: Ist Anatomy, Histology, and Physiology in Health and Disease. (University of Penna. Medical Bulletin, Vol. 21, No. 4, June 1908.)

Die zwischen den Deckzellen des Netzes befindlichen Stomata führen in Lymphkanäle. Letztere vermehren sich bei Entzündungszuständen und spielen eine bedeutende Rolle für die Lymphwege der Bauchhöhle. Diese Lymphkanäle des Netzes sind zahlreich, anastomosieren viel, sind von einer einfachen Zelllage bekleidet und proliferieren schnell bei Entzündungen. Die Blutgefäße des Omentum sind sehr zart. In manchen Teilen findet sich ein Kapillarkreislauf, in anderen Arterien- oder Arterien-Venen Anastomosen. Auch neue Blutgefäße bilden sich bei Entzündungen schnell. Auch sie sind nur von einer Zelllage bekleidet, so daß Leukocyten schnell in die Peritonealhöhle gelangen können zum Kampf mit Infektionen. Das Netz selbst ist nicht beweglich, wird aber durch die Bewegung der Därme und durch intraabdominalen Druck leicht mitbewegt. Es verlötet leicht mit seiner Nachbarschaft und schützt so vor Verwachsungen des Darms

mit einer Wunde. Das Fett des Netzes dient den Gefäßen und Lymphwegen als Schutz. Die Hauptfunktion des Netzes ist Leukocytengenese. Die Betrachtung der Histologie führt schon zu dieser Annahme. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Cuff, A., Primary pneumococcic peritonitis, (Brit. med. journ., 18. April 1908, S. 918.)

5 Fälle, die allerdings nicht alle einwandsfrei verifiziert sind; 4 waren weiblichen Geschlechts. Einmal waren post operat. auch pneumonische Symptome da, ein Fall starb an Meningitis. Es wird ein besonderer Charakter des Eiters hervorgehoben, der in der Gegenwart großer Mengen koagulierter Lymphe, aussehend wie geronnene Milch, besteht. Die Gegenwart freier Flüssigkeit im Peritoneum scheint ein frühes Zeichen zu sein. Der Beginn ist äußerst plötzlich meist mit Diarrhöen. Symptome von Allgemeininfektion sind deutlich. Die Infektion ist wahrscheinlich hämatogen, wenn auch das Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts an Infektion von den Beckenorganen her denken läßt. *Goebel (Breslau).*

Smith, Andrew, Primary pneumococcic peritonitis. (Brit. med. journ., 30. Mai 1908, S. 1294.)

Zwei Fälle bei Kindern von 8 und 4 Jahren, von denen ersteres auch ausgesprochene Pneumonie, letzteres geringe und nicht sichere Erscheinungen an der Lungenbasis hatte. Der Beginn der Lungen- und Peritonealerscheiuungen war gleichzeitig, letztere zuerst mit Schmerzen in der Ileocoecalgegend. Der zweite Fall hatte auch Herpes labialis. Bei beiden trat eine Pseudokrisis auf, nach der die Peritonealerscheinungen zunehmen. Incision entleerte Massen von Eiter und führte zur Heilung. *Goebel (Breslau).*

Owtschinnikow, Peritonitis chronica fibrosa incapsulata. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 83, 1907.)

Von den mannigfaltigen Formen der chronischen Peritonitis trennt Verf. als eine Affektion sui generis eine eigentümliche Form der chronischen fibrösen Bauchfellentzündung, welche die Tendenz hat, sich auf das ganze Peritoneum oder wenigstens auf eine beträchtliche Partie desselben auszubreiten. Charakteristisch ist die Ausbildung einer festen fibrösen Kapsel, welche den betroffenen Teil des Bauchraumes mit den darin liegenden Organen (größtenteils Darmschlingen) umfaßt, wobei diese Organe miteinander sowie auch mit der Kapsel selbst mehr oder weniger locker verlötet erscheinen. Die Kapsel besteht aus straff-faserigem, stellenweise sklerotischem Bindegewebe und liegt in der Peritonealhöhle als ein mehr oder weniger dickwandiger, einen Teil der Darmschlingen beherbergender Sack. Zwischen den Berührungsflächen der Bauchfellblätter kann es bei dem langsam fortschreitenden Prozeß zur Bildung verschieden großer cystoider Hohlräume kommen. Der Verlauf der Affektion ist chronisch; sie verursacht eine Reihe progredienter Störungen in der Darmfunktion, hauptsächlich in Form von chronischem Darmverschluß mit periodisch auftretenden Darmblähungen. Sie führt zu Ernährungsstörung und Kräftezerfall; mitunter bedingt sie völlige Darmobliteration und Ileus. Mitteilung von zwei operierten Fällen; der eine starb, der

andere heilte nach Lösung der Verwachsungen. Die Aetiologie der Affektion ist unbekannt. *Hans Hunziker (Basel).*

Prsćhewalski, B., Peritonitis adhaesiva circumscripta praeperforativa. (Zur Bakteriologie der peritonitischen fibrinösen Ablagerungen bei der örtlichen nutritiven Läsion der Darmwand.) (Charkowski medizinski Journal, November 1907.)

Die positiven Ergebnisse der Untersuchungen über den Durchgang von Bakterien durch die Darmwand lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Nur virulente Streptokokken, durch den Mund in den Magen und dann in das Darmlumen gelangt, sind im Stande, durch das unversehrte Epithel in den allgemeinen Blutkreislauf einzudringen und Septikämie hervorzurufen (Bail). 2. Daß aber die Streptokokken durch die Darmwand bis zur Serosa und auf die letzte gelangen, ist nicht nachgewiesen. 3. Bei der Störung der Ernährung der Darmwand, welche bei der Undurchgängigkeit der Darmlumens, Einklemmung, Geschwürsbildung an der Schleimhaut etc. zu Stande kommt, dringen einige Mikroorganismen, z. B. Staphylococcus aureus und 6. coli direkt durch die Darmwand in die Bauchhöhle ein. 4. Wahrscheinlich geschieht dieser Durchgang in jenen Fällen, wo es nicht zur Perforation kommt, stets aktiv, mittelst der Vermehrung der Mikroorganismen.

Wenn die aufgestellten Fragen bezüglich der einzelnen Mikroorganismen als einigermaßen gelöst zu betrachten seien, so ist dies nicht der Fall in Bezug auf die Symbiose verschiedener Bakterien, namentlich mit B. coli, welche ja in der Wirklichkeit gewöhnlich in Frage kommt. Verf. stellte diesbezüglich 39 Versuche an, welche er in 3 Gruppen teilt: 1. die erste betrifft die Verteilung des B. coli im normalen Darm gesunder Tiere, dann nach Einspritzung einer neutralen nicht reizbaren sterilisierten Suspension (z. B Ultramarin) in denselben, dann nach einfacher Perforation der Darmwand und schließlich nach einem Eingriff in ihren Ernährungszustand durch eine Blutkreislaufsstörung. Die zweite Gruppe betrifft die Untersuchung des Wachstums und der Verteilung verschiedener in den Darm eingeführten pathogenen Mikroorganismen im Zusammenhang mit dem darin wohnenden B. coli, und die dritte Gruppe hat den Zweck, die Frage zu untersuchen bezüglich des Durchganges der in den Darm eingeführten pathogenen Bakterien und des darin enthaltenen B. coli aus dem Darmkanal in die Bauchhöhle.

Die Versuche der ersten Gruppe zeigten, daß der Magen und der Zwölffingerdarm sowohl im normalen Zustande als nach Verwundung oder Ernährungsstörung der Darmwand fast in allen Fällen keinen Wuchs des B coli aufweisen; aus dem Inhalt und dem Schleim der darunter liegenden Teile sind einzelne Kolonien desselben ausgewachsen; dabei sind derer weniger im Jejunum, Colon und Rectum und mehr im unteren Teil des Ileum, im Coecum und im Wurmfortsatz; die Verwundung der Wand und die Störung ihrer Ernährung gaben Anlaß zu verstärktem Wachstum des Colibacterium und die Kolonienzahl in der Wunde war 30, an den Orten der Ernährungsstörung und darunter stieg sie immens

Das Peritoneum des normalen Kaninchens ist steril; die Bauchhöhle des Kaninchens, welches am unteren Teil des Ileums verwundet war, war nach 24 Stunden völlig infiziert; die örtliche Ernährungsstörung der Darmwand verursachte innerhalb derselben 24 Stunden das Durchdringen des B. coli durch die ganze Dicke der Darmwand und ließ dieses Bakterium nur in den peritonitischen fibrinösen Adhäsionen entsprechend dem Orte der Ernährungsstörung nachweisen; die ganze übrige Peritonealoberfläche war steril.

Die Versuche der zweiten Gruppe, mit der Einspritzung pathogener Bakterien in das normale Jejunum, ohne vorherige Verwundung desselben, ergab stets das Bild eines schleimig-eitrigen Katarrhs des ganzen Dünndarms; B. pyocyaneus rief außerdem in einem Fall, wo er in die Spitze des V. vermiformis eingeführt wurde, ein ringförmiges Geschwür am Ansatz desselben; bei Einfuhr des Streptococcus kam es an einigen Stellen zu punktförmigen Hämorrhagien.

Die Einfuhr von pathogenen Bakterien äußerte folgenden Einfluß auf die Entwicklung des B. coli. Im 24stündigen Versuch mit Staphylococcus aureus

gab die Aussaat von B. coli keine merkliche Abweichungen von der Norm; dabei gab der Staphylococcus auf Petrischalen, die mit dem Inhalt verschiedener Darmteile besät wurden, einzelne Kolonien; im 48stündigen Versuche mit Staphylococcus konnten in der Kultur aus dem unter dem Einspritzungsorte liegenden Dünndarmteile nicht weniger als 1000 Kolonien B. coli gezüchtet werden, während der Staphylococcus aus verschiedenen Darmteilen nur in einzelnen Kolonien aufwuchs. Analoges Ergebnis wurde mit dem Streptococcus pyogenes und B. pyocyaneus gewonnen B. diphtheriae gab im 24stündigen Versuche kein Wachstum und übte keine Wirkung auf das B. coli aus. Die Bauchhöhle blieb in allen Versuchen der zweiten Gruppe steril. Die Adhäsionen an der Einstichstelle und der Naht waren in zwei Versuchen steril; im 24stündigen Versuch mit dem Staphylococcus gab die Aufsaat zwei Kolonien B coli und 2 Staphylococcus; im 24stündigen Versuch mit dem Staphylococcus 10 Kolonien B. coli und 3 Staphylococcus; in den Versuchen mit den Streptokokken B. coli und 2 Kolonien Streptococcus und im Versuche mit B. diphteriae 1 B. coli.

Die Versuche der dritten Gruppe bestanden in der Einfuhr pathogener Mikroorganismen in den Darm nach vorheriger Einschnürung des Dünndarms oder des Wurmfortsatzes nach Kader oder nach Ernährungsstörung der Darmwand durch Unterbindung der Gefäße. Nach Kader wurden 4 Versuche am Dünndarm und 4 am Wurmfortsatz angefertigt. Bei der Infektion mit B. diphteriae der isolierten Darmschlinge wurde eine Perforationsperitonitis mit Diphteriae und Darmbakterien im Darmkanal und alleinigem B. coli in der Bauchhöhle erzeugt und in 3 Fällen mit Pyocyaneus war die Bauchhöhle steril, die Adhäsionen auf den Ligaturen gaben 3—7 Kolonien des B. coli.

Von 18 Fällen der Gefäßunterbindung am Dünndarm durchwuchsen Bakterien die Darmnaht in 5 Fällen, dabei wurden dreimal einzelne Kolonien des B. coli, einmal ebensoviel B. coli und Staphylokokken und einmal allein Staphylococcus aureus daraus gezüchtet; in den fibrinösen Adhäsionen wurden Mikroorganismen 15 mal gefunden. Am Wurmfortsatz durchwuchern Mikroorganismen die Darmnaht in allen 4 Fällen: in 2 einzelne Kolonien B. coli, in einem Fall hunderte von B. coli; ebenso enthielten die Adhäsionen an den Einschnürungs- und Gefäßunterbindungsstellen Bakterien, in 2 Fällen einzelne Kolonien B. coli, im dritten zahlreiche B. coli und mehrere B. pyocyanei. Unter den 18 Versuchen am Dünndarm entstand dreimal allgemeine Peritonitis. Aus allen seinen Versuchen an Kaninchen kommt Verf. zu folgendem Schluß: 1. Eine Ernährungsstörung der Darmwand durch Unterbindung der Gefäße führt im Gebiete der dadurch entstehenden Nekrose zu einer starken Vermehrung des B. coli des Darmkanals. 2. In den meisten Fällen kann B. coli schon innerhalb 24 Stunden auf dem Peritonealüberzug entsprechend der nekrotischen Stelle gefunden werden, ebenso wird es in den fibrinösen Ablagerungen gefunden, obwohl die seröse Haut keine Perforationserscheinungen zeigt. 3. Staphylococcus pyogenes aureus in den Dünndarm eingeführt, erscheint unter diesen Umständen innerhalb von 24 Stunden ebenso auf dem Peritoneum, im Gebiet der Nekrose und in den Adhäsionen. 4. Streptococcus pyogenes und B. coli dringen wachsend in das nekrotische Gewebe durch die Zellen der Darmwand. 5. Der intakte seröse Ueberzug der Darmwand stellt in den meisten Fällen das einzelne Hindernis für das mechanische Eindringen des Inhaltes des Darmkanals und des Exsudates des nekrotischen Gebiets desselben in die Bauchhöhle durch mikroskopische Ritzen der Darmwand. 6. Die in den Dünndarm eingespritzten Mikroorganismen dringen in den meisten Fällen auch in den Wurmfortsatz bis zu seiner Spitze ein. 7. Die unmittelbare Einfuhr des B. pyocyaneus (Bouillonkultur) in den normalen Wurmfortsatzlumen kann eine bis zur Serosa reichende Geschwürbildung hervorrufen. 8. B. coli kommt in die Bauchhöhle nur durch die nekrotische Darmwand hinein. *M. Mühlmann (Baku-Balachany).*

Zinßer, H., A case of peritoneal infection by bacillus typhosus without intestinal perforation. (Proc. of the New York Pathol. Soc., N. S., Vol. 7, No. 5/8, 1907/08.)

Ohne Perforation hatten Typhusbazillen von einem tiefen Geschwür aus das Peritoneum durchsetzt und infiziert.

Herxheimer (Wiesbaden).

Heineke, Ueber Meteorismus nach Bauchkontusionen. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 83, 1907.)

Verf. teilt fünf Fälle mit, in denen sich in unmittelbarem Anschluß an Traumen der Oberbauchgegend ein Meteorismus entwickelte, der meist schon nach einigen Stunden beträchtliche Grade erreichte und nach einigen Tagen wieder vollständig verschwand. Dabei lag weder eine intraabdominelle Blutung noch eine Zerreißung des Magendarmkanals vor. Zwei Fälle heilten unoperiert; bei einem dritten ergab die Probelaparotomie das Fehlen jeder inneren Verletzung, bei einem vierten fand sich an einer oberen Dünndarmschlinge die Serosa gegenüber dem Mesenterium ungefähr 7 cm lang abgelöst. In einem fünften Fall lag Nierenruptur vor mit sehr ausgedehntem retroperitonealem Hämatom, ein hochgradiger Meteorismus beherrschte von Anfang an das Bild. Diese Beobachtung macht es dem Verf. wahrscheinlich, daß der Meteorismus durch eine Schädigung der retroperitonealen Nervenstämme oder Plexus entsteht. Anch in einem Fall von retroperitonealer Phlegmone nach Perforation eines Duodenalulcus sah Verf. enormen Meteorismus sehr frühzeitig auftreten, ohne daß Peritonitis bestand. Bei Magendarmrupturen und bei intraabdominalen Blutungen scheint der primäre Meteorismus nicht vorzukommen, weil die meist vorhandene Spannung der Bauchdecken seine Entwicklung verhindert.

Hans Hunziker (*Basel*).

Authenrieth, Ausgedehnte Mesenterialabreißung bei Bauchkontusionen. (Münch. medic. Wochenschr., 1908, No. 10, S. 513—514.)

Bei einem $4^1/_2$jährigen Kind traten nach schwerer Bauchkontusion sofort Erscheinungen der Darmperforation auf; die Laparotomie ergab eine oberflächliche Ruptur der Flexura sigmoidea, dann den unteren Dünndarm in einer Länge von 35 cm von seinem Mesenterium abgerissen. Der Riß griff auf Radix mesenterii über, wobei größere Aeste der Arteria mesenterica superior mit abgetrennt waren. Resektion eines 115 cm langen Dünndarmstückes. Heilung.

Oberndorfer (*München*).

von Baracz, Ein Beitrag zur Kenntnis und Aetiologie der seitlichen Bauchhernien (Pseudohernien). (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 85, 1908.)

Verf. zeigt an Hand einschlägiger Beobachtungen, daß eine Anzahl der seitlichen Bauchhernien auf eine überstandene Poliomyelitis anterior acuta mit folgender Lähmung und Atrophie eines größeren oder kleineren Bezirkes der seitlichen Bauchmuskeln zurückzuführen ist. Je nach der Größe des Verbreitungsbezirkes der primären Läsion in der grauen Substanz des Vorderhornes des Rückenmarkes ist die Lähmung der Bauchmuskeln vergesellschaftet mit gleichzeitiger Lähmung der entsprechenden unteren Extremität oder beider Extremitäten, sowie der Rückenmuskulatur derselben Seite. Es scheint, daß auch die Bauchmuskeln allein befallen sein können. Wenn beide unteren Extremitäten an der Lähmung teilnehmen, so ist gewöhnlich die der Bauchmuskellähmung resp. Parese entsprechende untere Extremität in stärkerem Maße gelähmt als die andere, oft ist sie sogar ganz paralytisch. Die anfangs mehr diffuse Lähmung der seitlichen Bauchmuskeln begrenzt sich nach Ablauf mehrerer Jahre deutlicher. Die

Pseudohernien nach spinaler Kinderlähmung können in seltenen Fällen auch doppelseitig auftreten. *Hans Hunziker (Basel).*

Maalöe, Histologische Studien über den Processus vermiformis. (Habilitationsschrift, Kopenhagen 1908.)

Das Material umfaßt 100 Appendices, die teils durch Operation, teils bei Sektionen gewonnen sind. Was die normale Anatomie betrifft, so meint Verf., daß die Gerlachsche Klappe nicht blos eine Schleimhautfalte ist, sondern alle Schichten der Appendix- und Coecumwand einschließt. Das Mesenteriolum erstreckt sich bis zur Spitze des Organs. Fasern der longitudinellen Muskelschicht begleiten die Gefäße im Mesenteriolum. Die Anastomose zwischen den Gefäßen des Appendix und der Tube hat Verf. nicht nachweisen können. Die Follikeln der Schleimhaut hat Verf. mittels der Essigsäuremethode studiert. Er findet, daß sie bei Individuen unter 18 Jahren am meisten entwickelt sind. Mit zunehmendem Alter atrophieren sie, indem die Atrophie von der Spitze anfängt. Die Follikel schwellen bei den subakuten und chronischen Entzündungen an, dagegen nicht bei den schweren akuten Fällen. Am Boden der von Aschhoff beschriebenen Krypten findet Verf. Follikel. An den Stellen wo Koprolithen liegen ist das Lumen erweitert, es ist aber keine Entzündung in der Wand. Unter den pathologischen Erscheinungen studiert Verf. insbesondere die Occlusionen und die Divertikelbildungen. Die Occlusionen sind teils gröbere, teils ganz dünne „diaphragmatische". Die letzteren entstehen durch partielle Kontraktionen der Muskulatur und Zusammenwachsen der aneinander liegenden Schleimhautfalten. Oft kommen mehrere solcher Occlusionen vor. Verf. hat sich durch Längs-Serienschnitte davon überzeugt, daß die Occlusionen tatsächlich vollständig sind. (? Ref.)

Die Divertikel treten durch die Gefäßpforten heraus. Sie sind zur Perforation besonders disponiert. Die Arbeit ist von einer ungewöhnlich großen Anzahl von Bildern begleitet. Dieselben sind Reproduktionen von Mikrophotogrammen und bezeugen die Meisterschaft des Verfs. in der Kunst der Mikrophotographie.

V. Ellermann (Kopenhagen).

Hönck, E., Kritische Bemerkungen zu der von Prof. Kretz verfochtenen Anschauung über die Aetiologie der Epityphlitis; über den Zusammenhang von Influenza und Epityphlitis. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 19, 1908, H. 1.)

Verf. gibt den Zusammenhang zwischen Angina und Epityphlitis zu, behauptet aber, erstere folge der letzteren und entstehe aus einem durch den Sympathicus vermittelten angioneurotischen Oedem infolge der Epityphlitis. So verwirft er auch die Anschauung Kretz von der hämatogenen Entstehung der Appendicitis. — Ein Hauptsymptom der Epityphlitis sei übrigens Schmerz bei tiefer Palpation, d. h. dann wann die Mesenterialwurzel mit dem Sympathicus palpiert würde. Spontan äußere sich die Empfindlichkeit dieser Gegend in Kreuzschmerz. Aus diesem Grunde hält Verf. auch eine große Anzahl von mit Kreuzschmerzen einhergehenden sogenannten Influenzen für Epityphlitiden.

Huebschmann (Genf).

Brüning, Ueber Appendicitis nach Trauma. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 86, 1908.)

Ein vorher stets gesunder, 50jähriger Mann, mit leichtreponiblem rechtsseitigem Leistenbruch behaftet, erkrankte plötzlich nach einem Sturz auf der Treppe mit heftigen Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend. Die Hernie ließ sich nicht mehr reponieren. Bei der Operation am Tage nach dem Unfall fand sich eine beginnende diffuse Gangrän des Wurmfortsatzes; kein Kotstein, keine alten Verwachsungen und keine Zeichen einer früheren Erkrankung. Verf. erklärt sich die Entstehung der akuten Perityphilitis so, daß durch eine sehr kräftige Kontraktion der Bauchdecken beim Fallen der vor dem inneren Leistenring liegende Wurmfortsatz fest gegen diesen, vielleicht auch in denselben hineingepreßt wurde, so daß dadurch eine kurze, temporäre Einklemmung zu Stande kam.

Verf. nimmt an, daß direktes oder indirektes Trauma bei 1—2% aller Fälle von Blinddarmentzündung eine Rolle spielt; die Angaben der verschiedenen Autoren schwanken von 1,2—8% aller Fälle. Daß ein direktes oder indirektes Trauma bei pathologisch verändertem Wurmfortsatz (bei bestehendem Abszeß, bei Verwachsungen, chronischer Entzündung, Kotstein etc) eine akute Entzündung veranlassen kann, ist leicht verständlich. Theoretische Ueberlegung sowie einige klinisch gut beobachtete Fälle aber sprechen dafür, daß auch der gesunde leere Wurmfortsatz von einer traumatischen Entzündung betroffen werden kann. Bei traumatischer Perityphilitis handelt es sich meist um sehr schwere Fälle. Von 34 Fällen aus der Literatur starben 19 = 55,8%. Nur in seltenen Fällen lassen sich die Spuren des Traumas bei der Operation oder Obduktion nachweisen. *Hans Hunziker (Basel).*

Cohn, Beziehungen zwischen dem Bakterienbefunde und dem klinischen Bilde bei der akuten Wurmfortsatzentzündung. (Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 85, 1908.)

Die Arbeit wendet sich gegen die Behauptung Haims, daß die durch verschiedene Mikroorganismen erzeugten Epityphlitiden von einander verschiedene, ganz selbständige und abgegrenzte Krankheitsbilder darbieten, die sich in Bezug auf pathologischen Befund, Verlauf und Prognose wesentlich unterscheiden sollen. Verf. untersuchte bakteriologisch 43 Fälle akuter Wurmfortsatzentzündungen, die vom Januar bis Juli 1907 im Krankenhaus Urban operiert wurden. Die perityphilitischen Abszesse sind nicht mit gerechnet; die Untersuchung auf Anaërobe unterblieb. Verf. kam zu dem Schluß, daß sich die bakteriellen Erreger einer akuten Wurmfortsatzentzündung aus dem klinischen Bild nicht bestimmen lassen und daß von spezifischen klinisch scharf abgegrenzten Krankheitsbildern nicht die Rede sein kann.

Eine reine Streptokokken-Perityphlitis fand Verf. unter seinen Fällen nicht; sie scheint demnach selten zu sein. Die meisten Untersuchungen ergaben Bact. coli allein oder zusammen mit Streptokokken. Untersucht wurden jeweilen der Inhalt des Wurmfortsatzes und das Bauchhöhlenexsudat. Verf. fand das klinische Bild der Coli-Perityphlitis viel mannigfaltiger als Haim angab; die mit diffuser Peritonitis verlaufenden Coli-Appendicitiden erwiesen sich als prognostisch ungünstig; nur relativ ungünstig die Fälle, welche mit diffuser Peritonitis einhergehend Streptokokken und Colibazillen aufwiesen.

Hans Hunziker (Basel).

Libmann, E. and **Celler, H. L.,** A case of chronic suppurative Lymphadenitis and Phlebitis. (Proc. of the New York Pathol. Soc., N. S., Vol. 7, No. 5/8, 1907/08.)

Eine an Appendicitis sich anschließende Entzündung nahm einen zweijährigen Verlauf. Nach Ansicht der Verff. übertrug sich die

Affektion vom Wurmfortsatz durch die Lymphgefäße auf die Lymphdrüsen und dann auf die Venen weiter. Die lange Zeitdauer scheint für Heilbarkeit der eitrigen Phlebitis zu sprechen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Carwardine, T., Primary sarcoma of the vermiform appendix. (Brit. med. journ., 21. Dez. 1907, S. 1771.)

Der Appendix hatte 3½ Zoll Länge, Daumendicke; seine Basis ragte, wie ein Cervix, in das Coecum hinein. Die 45jähr. Patientin starb 9 Monate post oper. an Recidiv, das die ganze Bauchhöhle ausfüllte. Mikroskopisch präsentierte sich ein Rundzellen- (Lympho-) Sarkom, das vom Peritonealübergang des Wurmfortsatzes bis zur Muscularis mucosae alles substituiert hatte. *Goebel (Breslau).*

de Josselin de Jong, R., Beitrag zur Kenntnis der Geschwülste der Appendix vermiformis. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 18, 1907, H. 3.)

Es wird ein „Lymphocytom" (Ribbert) beschrieben, über dessen Geschwulstnatur sich jedoch nach der Schilderung des Verf. streiten ließe, sodann ein cystischer Appendixtumor, der aber auch nach der Meinung des Autors selbst eher als ein auf entzündlicher Basis entstandenes Pseudodivertikel zu deuten ist. Endlich beschreibt Verf. ein Carcinoma simplex und geht im Anschluß daran genauer auf die Genese des Carcinoms im allgemeinen und des Appendixcarcinoms im besonderen ein. Die Mehrzahl der Appendixkrebse will er aus embryonalen Keimen entstanden wissen; dafür spreche das oft beobachtete Auftreten in sehr jugendlichem Alter und die Struktur: es seien meist einfache Carcinome, deren Zellen mit denen der Appendixdrüsen keine Aehnlichkeit haben. — Weiterhin geht, wie Verf. hervorhebt, aus den bisherigen Veröffentlichungen über diese Tumoren hervor, daß die Wurmfortsatzkrebse meist klein bleiben und gutartig sind, indem sie nicht zu Metastasenbildung und Recidiven neigen.

Huebschmann (Genf).

Voeckler, Ueber den primären Krebs des Wurmfortsatzes. (Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 86, 1908.)

Mitteilung von zwei operativ behandelten Fällen. Beim ersten wurde unter der Diagnose einer Appendicitis chronica bei einer 27jährigen Frau der Wurmfortsatz exstirpiert. Erst die mikroskopische Untersuchung ergab die Diagnose Carcinom mit soliden alveolär angeordneten Zellzügen. Im zweiten Fall wurde bei einem 56jährigen Mann, in der Ileocoecalgegend ein derbhöckeriger, kaum druckempfindlicher, kleinapfelgroßer, gut abgrenzbarer Tumor unter der Diagnose eines Coecaltumors operiert.

Die mikroskopische Untersuchung der resezierten Geschwulst ergab ein vom Proc. vermif. ausgehendes Gallertcarcinom, das sekundär auf das Coecum übergegriffen hatte. Nur die Serosaseite des letzteren wies krebsige Veränderung auf, während die Schleimhaut ganz intakt war. Der Sitz der Appendixcarcinome ist in der überwiegenden Mehrzahl die Spitze des Wurmfortsatzes; oft ist schon äußerlich eine keulenförmige Auftreibung an der Spitze wahrzunehmen, die in einigen Fällen die Größe einer Kirsche erreicht. Außer zirkumskripten Tumoren wurden auch infiltrierende Formen beobachtet. Die meisten

der beobachteten Fälle waren solide, alveoläre Krebse, doch kommen auch Zylinderzellen- und Gallertcarcinome vor. Meist waren die Tumoren klein und auf den Wurmfortsatz beschränkt. Metastasen sind selten beobachtet, ebenso Recidive. Bei frühzeitiger Operation ist die Prognose günstig. *Hans Hunziker (Basel).*

Hart, Carl, Ueber die primäre Multiplicität bösartiger Geschwülste des Verdauungstractus und ihre Beziehungen zur Polyposis intestinalis adenomatosa. (Zeitschrift für Krebsforschung, Bd. 5, Heft 3, S. 481—494.)

Mitteilung zweier interessanter Beobachtungen: Im ersten Falle, einem fungösen Carcinom der kleinen Magencurvatur, fand sich eine medulläre subepithelial gelegene Metastase oberhalb der Tracheabifurkation im Oesophagus, zwischen der und dem Epithel an einer Stelle eine breitere aufgelockerte rundzellig infiltrierte Bindegewebsschicht lag; in diese Schicht verliefen netzförmig verzweigte schmale Züge epithelialer Zellen, deren Connex mit dem Oesophagusepithel klar war, es lag also hier ein beginnendes Primärcarcinom des Oesophagus über der Magencarcinommetastase vor. In einem zweiten Falle bei Polyposis des Magens und Darms bei Magencarcinom fand sich im Stiele eines gutartigen Magenpolypen in dessen Submucosa eine kleine Krebsmetastase. H. sieht in diesen Beispielen den Beweis, daß gutartige wie bösartige Neubildungen durch den Reiz metastatischer Krebsknoten entstehen können. Anscheinend wirken hier chemotaktische Reize von der Metastase an auf Bindegewebe und Epithel; das gelockerte Bindegewebe öffnet dem wuchernden Epithel seine Spalten. Die Epithelzelle wird selbständig. Normale Verhältnisse könnten durch Rückbildung dieser Wucherungsvorgänge bei Aufhören des Reizes eintreten; da aber z. B. bei Krebsmetastasen der auf die Umgebung ausgeübte Reiz ein kontinuierlicher ist, wird die Proliferation der Epithelien und damit ihre Umbildung zu Tumorzellen weiterschreiten. *Oberndorfer (München).*

Oberndorfer, Karzinoide Tumoren des Dünndarms. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 1, 1908, H. 3/4.)

In einer Reihe von Fällen wurden als Nebenbefund kleine Geschwülstchen des Dünndarms festgestellt, als deren Charakteristica erscheinen: 1. Sie sind meist klein (erbsengroß u. dergl.), treten sehr häufig multipel auf; 2. ihre Zellen liegen meist in undifferenzierten Verbänden, höchstens mit Andeutung von Drüsenbildungen; 3. sie sind umschrieben und haben keine Tendenz infiltrativ in die Umgebung vorzudringen; 4. sie metastasieren nicht; 5. sie wachsen anscheinend äußerst langsam, erreichen keine wesentliche Größe und sind demzufolge anscheinend harmloser Natur. — Trotz einer zweifellosen histologischen Aehnlichkeit mit Carcinom können sie nicht als Carcinome bezeichnet werden. Verf. bespricht ihre Beziehungen zu den von Trappe besprochenen Fehlbildungen des Darms. Er schlägt den Namen Karzinoide vor und hofft auf weitere Untersuchungen dieser gewiß interessanten Formen. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Doering, Die Polyposis intestini und ihre Beziehung zur carcinomatösen Degeneration. (Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 83, 1907.)

Bei einem 23jährigen Manne hatte sich auf der Basis einer ausgedehnten Polypenbildung des Mastdarms ein inoperables Rektumcarcinom entwickelt. Bei der Sektion fand sich eine hochgradige Polyposis des Rektums und des gesamten Dickdarms. Außerdem fanden sich besonders im Duodenum in großer Menge langgestielte, bis haselnußgroße, weit ins Darmlumen hineinragende Polypen und im Magen an einer Stelle der kleinen Kurvatur ein Beginn des Prozesses. Auf Grund dieser Polypenbildung war es an fünf isolierten Stellen des Dickdarms zu Carcinombildung gekommen. Im Rektum und in der Nähe der Flexura hepatica coli fanden sich zwei große ulzerierte, die Darmwand durchsetzende und teilweise stenosierende Tumoren; zwei weitere flache Krebsgeschwüre saßen im Rektum und ein weiteres im Colon transversum. Der rektale Tumor war histologisch ein Adenocarcinom; der an der Flexura hepatica gelegene ein Adenoma malignum. Die von Polypenbildung freie Darmwand zeigte in Muskulatur und Submucosa keinerlei Veränderungen, dagegen bot die Schleimhaut durchweg das Bild einer schweren chronischen Entzündung. Die Oberfläche der Schleimhaut war stellenweise nekrotisch; an andern Stellen war es bereits zur Geschwürsbildung gekommen. Bei der Untersuchung kleinster stecknadelkopfgroßer Polypen zeigte sich, daß bei diesen Anfangsstadien eine Beteiligung seitens des Bindegewebes ganz fehlte; dagegen fand sich in der Schleimhaut neben starker Gefäßentwicklung Adenombildung der Drüsen. Es gingen offenbar im vorliegenden Falle die Polypen aus einer primären Wucherung und Degeneration der Drüsenepithelien hervor.

Die Schwester des Patienten leidet ebenfalls an Polyposis recti.

Mitteilung von 50 Fällen aus der Literatur, von diesen starben 37; davon 31 an Carcinom. Von fast allen übrigen fehlen Nachuntersuchungen. Die Polyposis intestini ist eine Erkrankung des jugendlichen und mittleren Lebensalters, trotz ihrer engen Beziehung zur carcinomatösen Degeneration. Männer werden häufiger befallen. Die Aetiologie ist unbekannt. Heredität ist häufig. Bei carcinomatöser Degeneration handelt es sich meist um Adenocarcinom. Die Dauer des Prozesses erstreckt sich meist über lange Zeit.

Hans Hunziker (Basel).

Toyosumi, H., Ein Fall von Stenose des Rektum durch metastatisches Carcinom, bei gleichzeitigem metastasierenden Myelom. (Virchows Archiv, Bd. 191, H. I, 1908.)

Die Beobachtung betrifft einen Mann, der das klinische Bild eines stenosierenden Rektumcarnioms mit Metastasenbildung darbot. Bei der Autopsie erwies sich das Rektumcarcinom makroskopisch und mikroskopisch als Metastase eines derben, diffusen Scirrhus der Magenwand, der seinen Ausgang von einem carcinomatösen Geschwür der Pylorusgegend genommen hatte und in der Submucosa, ohne irgendwelche gleichzeitigen Veränderungen der Mucosa weitergewachsen war. — Gleichzeitig fanden sich noch Tumoren des Beckens und der Rippen vor, die sich mikroskopisch als Myelome erwiesen. Verf. hält den Tumor des Beckens für den primären Geschwulstherd, die Rippentumoren für Metastasen. Maßgebend für diese Annahme sind für den Verf. die Größe des Beckentumors sowie die Knochenneubildungen

in ihm, die in den Rippentumoren fehlen. Eine derartige Kombination von Carcinom und Myelom ist in der Literatur bisher nicht beschrieben.

Graetz (Zürich).

Exner, Alfred, Ueber nichtmelanotische Sarkome des Mastdarmes. (Med. Klin., No. 23, 1908, S. 858.)

Verf. teilt aus der Privatpraxis von Hochenegg zwei kleinzellige Lymphosarkome und zwei von ihm als Myosarkome des Rektums analysierte Tumoren mit. Die letzten beiden schienen ihren Ausgang von Haemorrhoidalknoten genommen zu haben.

Funkenstein (München).

Schenck, Ueber die Darstellung von Dickdarmstenose durch das Röntgenverfahren. (Fortschr. auf dem Geb. d. Röntgenstr., Bd. 12, 1908, Heft 5.)

Mit Hilfe einer an Wismuteinläufe sich anschließenden Röntgendurchleuchtung gelang es, bei einem malignen Tumor des Dickdarms genauen Sitz und Ausdehnung des Tumors, ferner den zentralen Zerfall der Geschwulst und damit ihren primären Ausgangspunkt festzustellen.

Fahr (Hamburg).

Ruge, Zur Pathologie und Therapie der Proktitis purulenta und ulcerosa. (Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 83, 1907.)

Der Arbeit liegen 75 Beobachtungen aus dem Material des Krankenhauses am Urban Berlin zu Grunde.

Ueber den Beginn der Erkrankung weiß man sowohl in klinischer als anatomischer Hinsicht sehr wenig. Schmerzen bei der Defäkation, Eiter- und Blutabgang führen die Leute meistens zum Arzt. Meist tritt im Verlauf des Leidens hochgradige Obstipation auf. Später kommen pararektale Abszesse, Analfisteln, Fisteln zwischen Rektum und Vagina etc. hinzu.

Die größte Zahl der Erkrankungen fällt ins 3. und 4. Lebensjahrzehnt. Das weibliche Geschlecht überwiegt stark (unter den 75 Patienten waren nur 6 Männer). Geschwüre und Narbenbildung führen sehr häufig zur Striktur; diese sitzt meist an der Grenze zwischen Rektum pelvinum und Rektum perineale. Aeußere und innere Hämorrhoiden sind bei der Erkrankung häufig; ebenso findet sich fast immer Schwellung der Leistendrüsen.

Bei den 75 Patienten fanden sich 56 mal ätiologische Anhaltspunkte für die Affektion. Ein Mann war im Anschluß an Dysenterie erkrankt; 7 Frauen litten an schwerer Lungenphthise, 39 Patienten hatten sichere Anzeichen für Lues, 19 waren mit florider Gonorrhoe behaftet, davon 9 ohne zugleich luetisch zu sein. Bei 5 von den 7 Tuberkulösen stellte sich bei der histologischen Untersuchung des Rektums Tuberkulose des Mastdarms heraus.

Zur mikroskopischen Untersuchung kamen außer Sektionspräparaten 18 exstirpierte Mastdärme. Bei 12 derselben ergab der histologische Befund luetische Gefäßveränderungen; besonders die Venen waren in auffallender Weise ergriffen. Die Lues spielt somit in der Aetiologie der Proktitis ulcerosa eine sehr wichtige Rolle, obschon auch andere Ursachen klinisch das gleiche Bild erzeugen können.

Am Schluß der Arbeit ausführliche Mitteilung der 75 Krankengeschichten.

Hans Hunziker (Basel).

Boese, Ueber den strikturierenden tuberkulösen Tumor der Flexura sigmoidea. (Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 86, 1908.)

Bei einem 50jährigen Patienten entwickelte sich das Bild einer langsam zunehmenden Dickdarmstenose im Bereich der Flexur, einhergehend mit leichter Kachexie, hartnäckiger Obstipation und anfallsweisen kolikartigen Schmerzen in der linken Unterbauchgegend, die besonders bei längerer Obstipation acerbierten. Die klinische Untersuchung ergab einen fühlbaren intraabdominellen, nach der Lokalisation der Flexura sigmoidea angehörenden Tumor. Bei der Operation fand sich eine hühnereigroße, mäßig derbe, von Peritoneum überzogene Geschwulst von glatter Oberfläche, die den Darm zirkulär umschloß und eine kaum für den Finger passierbare Stenose bewirkte. Im aufgeschnittenen resezierten Darmstück, dessen zuführender Teil mäßige Hypertrophie zeigte, fand sich ein ungefähr 2 cm breites zirkuläres flaches Geschwür mit unterminierten Rändern. Mikroskopisch fand sich das Bild der Epitheloidzellentuberkulose mit beginnender Verkäsung und Riesenzellenbildung. Im Schnitt ließen sich Tuberkelbazillen nachweisen. *Hans Hunziker (Basel).*

Stettiner, Ueber Atresia ani et communicatio recti cum parte prostatica urethrae (Atresia ani urethralis) und über multiple Darmatresien und Stenosen. (Archiv für klin. Chirurgie, Bd. 83, 1907.)

Mitteilung zweier klinisch beobachteter und operierter Fälle. Im ersten Fall von Atresia ani urethralis fehlte die Afteröffnung vollständig; durch die Urethra waren ganz geringe Mengen von Meconium abgegangen; es bestand Ileus. 40 Stunden nach der Geburt wurde in einer ersten Operation das blinde, sehr stark gefüllte Ende des Mastdarmes aufgesucht und eröffnet. Vier Wochen später wurden in einer zweiten Operation Rectum und Urethra getrennt und für sich vernäht. Gutes Heilungsresultat. Der zweite Fall betraf eine Frühgeburt im VIII.—IX. Monat, die mit Ileus und Peritonitis 12 Stunden nach der Geburt zur Operation kam. Der Anus war vorhanden, die untern Darmschlingen leer. Anlegung eines Anus praeternaturalis brachte keine Besserung. Exitus letalis 72 Stunden nach der Geburt. Bei der Sektion fand sich eine Peritonitis adhaesiva. Etwa 75 cm unterhalb des Pylorus endigte der Dünndarm blind. Ganz nahe dabei begann er wieder mit einem blinden, völlig mit Serosa bekleideten Ende. Darauf folgte eine hochgradig erweiterte, blaurot verfärbte Schlinge, die zur Anlegung des Anus verwendet worden war; ihre Schleimhaut zeigte mehrfache Ulcerationen. Der folgende Dünndarm war vielfach verschlungen und um seine Achse gedreht; sein Lumen zeigte mehrfache nur für eine feine Sonde passierbarer Verengerungen. Der ganze Dickdarm bis zum After war federkieldünn. Verf. hält im vorliegenden Fall die Peritonitis für eine sekundäre und nimmt auch hier Hemmungsbildungen als das Primäre an. *Hans Hunziker (Basel).*

Petrivalsky, Zur Hirschsprungschen Krankheit. (Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 86, 1908.)

Verf. teilt einen klinisch und histologisch genau untersuchten Fall dieser Affektion bei einem 5jährigen Knaben mit, in welchem er eine

auffallende Hypoplasie des elastischen Gewebes in der Wand des ganzen Magendarmkanals, in den Wänden der Darm- und Mesenterialgefäße sowie in denjenigen der Leber und Milzgefäße nachwies. Im Gegensatz dazu fand sich das interstitielle Bindegewebe vermehrt. Der gesamte Darmtraktus des Kindes war um die Hälfte kürzer als er nach der Körperlänge des Jungen hätte sein sollen und die Flexura sigmoidea war im Verhältnis zum übrigen Dickdarm nicht merklich verlängert.

Verf. folgert aus diesen Befunden, daß es sich beim kongenitalen Megacolon nicht um eine auf einen Teil des Dickdarms beschränkte Anomalie handle, sondern daß der ganze gastrointestinale Traktus event. mit den zugehörigen Drüsenorganen in genetischer Hinsicht infolge der Hypoplasie des elastischen Gewebes geschädigt sei. Für das Primäre hält er die Veränderungen in den Mesenterialgefäßen; dadurch kommt es zu einer ungenügenden Regelung des Zu- und Abflusses des Blutes zum Darm; dies wiederum hat die erwähnten Veränderungen in der Darmwandung zur Folge. Die so beschaffene Darmwand ist nicht im Stande den Darminhalt richtig weiterzuschieben; es erschlafft ihre Peristaltik; durch die Stauung des Kotes im Dickdarm entsteht Dilatation und zugleich hypertophieren funktionell die Muskelelemente der belasteten Wand. Ein Ventilverschluß kann sich sekundär am Uebergange des dilatierten freieren Teiles in den besser fixierten entwickeln, niemals ist er aber die primäre Ursache.

Von dieser echten kongenitalen Form des Megacolons sind alle jene Fälle zu trennen, in denen es sich in der Tat um eine Dilatation des Darmes, namentlich des Dickdarmes aus verschiedenen Ursachen handelt und die einen ähnlichen Symptomenkomplex hervorrufen. Ihre Ursache liegt hauptsächlich in der Formation der Flexura sigmoidea event. des Mensenteriums. Der histologische Befund wird sich aber niemals mit dem beim kongenitalen Megacolon decken und deshalb schlägt Verf. vor, diese Fälle als symptomatische Megacolie zu bezeichnen.

Hans Hunziker (Basel).

Manasse, Die arterielle Gefäßversorgung des S. romanum in ihrer Bedeutung für die operative Verlagerung desselben. (Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 83, 1907.)

Bei operativen Entfernungen des obersten Rectumabschnittes bezw. des Colon pelvinum spielt die Gefahr einer nachträglichen Gangrän der zum Ersatze des Defektes heruntergeholten Flexura sigmoides eine große Rolle. Die Frage, wie diese Gangrän sicher zu vermeiden sei, veranlaßte den Verf. an 46 Leichen verschiedener Altersstufen durch Korrosionspräparate, welche die Arterien in Verbindung mit dem Darm zeigen, die Frage der arteriellen Gefäßversorgung des S. romanum zu untersuchen. Auf Grund seiner Befunde weist er auf die schwerwiegende Bedeutung der verschiedenen Verlaufsarten der Art. sigmoideae und des von ihnen gebildeten Randgefäßes hin. Besonders wichtig ist, daß die Art. sigm. ima geschont werde, da durch sie nach Durchtrennung der Art. mesent. inf. das Blut aus dem Randgefäß in die Art. haemorrh. sup. fließen kann.

Auf Grund der Gefäßverhältnisse gibt Verf. eine eigene neue Methode an zur Umgehung inoperabler Stenosen des Mastdarmes durch sog. Sigmoideo-rectostomia externa.

Hans Hunziker (Basel).

Roith, O., Die physiologische Bedeutung der einzelnen Dickdarmabschnitte, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Antiperistaltik. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 19, 1908, H. 1.)

Wie beim Tiere so finden auch beim Menschen im Coecum, Colon ascendeus und proximalsten Teil des Colon transvenum und wahrscheinlich auch im S. Romanum, unter normalen Verhältnissen antiperistaltische Bewegungen statt; der Füllungszustand des Dickdarms entspricht diesen Verhältnissen. Daraus ergeben sich manche praktische Konsequenzen für die Chirurgie. *Huebschmann (Genf).*

Moro, E., Fötale Chondrodystrophie und Thyreodysplasie. (Jahrb. f. Kinderh., Bd. 66, 1907, H. 6.)

Verf. beschreibt einen Fall von fötaler Chondrodystrophie (Kaufmann) bei einem 4 monat. männlichen Kinde. Da die Schilddrüse vergrößert war, etwa den Bau einer parenchymatösen Struma zeigte ohne jede Colloidbildung, manche Zeichen der Thyreoaplasie vorhanden waren (kretinoider Gesichtsausdruck, Diastase der Schädelknochen, dicke faltenreiche Haut), und durch Thyreoidingabe das Knochenwachstum günstig beeinflußt wurde, ist Verf. geneigt die fötale Chondrodystrophie in die Krankheitsgruppe der angeborenen Thyreodysplasie einzureihen.

Die gleichzeitige vorzeitige Rückbildung der Thymusdrüse möchte er als eine Begleiterscheinung der primären Thyreodysplasie auffassen. *Schneider (Heidelberg).*

Langenbach, E., Ein Fall von Chondrodystrophia foetalis mit Assymetrie des Schädels. (Virchows Archiv, Bd. 189, H. 1, 1907.)

Von den in Kaufmanns Monographie beschriebenen sogenannten hypoplastischen Fällen weicht der Fall Langenbach besonders wegen der eigentümlichen Wachstumsverhältnisse des Schädels ab. Die Deformation des Schädels, welche durch die stark entwickelten Weichteile völlig verdeckt wurde, besteht in einer Knickung der Achse der Schädelbasis und überaus starker Entwickelung der linken Gesichtshälfte. Im Gegensatz dazu ist die rechte Gesichtshälfte erheblich zurückgeblieben. Die Nasenwurzel ist stark eingezogen. Verf. hält es für wahrscheinlich, daß die Wachstumshemmung der rechten Seite das Pathologische darstellt. Die Frage, ob die Mißbildung des Schädels auf „mechanische Momente“ oder auf „trophische Einflüsse von Seiten des Centralnervensystems“ zurückzuführen sind, muß Verf. offen lassen, jedenfalls spricht er ihr aber eine „ätiologische Selbstständigkeit“ gegenüber der übrigen Skeletterkrankung zu. Für die Einziehung der Nase trifft in diesem Falle die von Virchow betonte „prämature Synostose“ der Synchondrosis sphenooccipitalis als Ursache nicht zu. *Graetz (Zürich).*

Guleke, Zwergwuchs infolge prämaturer Synostose. (Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 83, 1907.)

Während bei echten Zwergen und bei Cretinen ein übermäßig langes Persistieren der Epiphysenknorpel konstatiert wird, teilt Verf. drei Fälle aus der Bergmannschen Klinik mit, in denen hochgradige Wachstumsstörungen (Körpergröße 132½ resp. 134½ cm) bei

prämaturer Verknöcherung der Epiphysenknorpel der Extremitäten beobachtet wurden. Zwei der drei Patientinnen waren Schwestern. Alle drei hatten in früher Kindheit schwere Rhachitis durchgemacht. Die Wachstumsstörung war bei allen nach einer Zeit normalen, wenn auch langsamen Wachstums eingetreten im 9. resp. 13. Jahre. Die geistige Entwicklung war normal. Als Ursache der frühzeitigen Synostose nimmt Verf. eine Schädigung der Wachstumsenergie des Epiphysenknorpels durch die Rhachitis an. *Hans Hunziker (Basel).*

Stamm, Erworbener partieller Radiusdefekt bei einem hereditär luetischen Säugling. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 12, 1908, Heft 4.)

Verf. nimmt an, daß der Defekt des unteren Radiusendes, der sich bei einem aller Wahrscheinlichkeit nach hereditär luetischen Neugeborenen unter seinen Augen im Verlauf von 11 Wochen entwickelte, dadurch zu Stande kam, daß eine gummöse Knochenaffektion bestand, die einerseits zur Spontanfraktur, andererseits zur Ernährungsunterbrechung am peripheren Stück des Radius führte.

Fahr (Hamburg).

Preiser, Ueber Knochenveränderungen bei Lues congenita tarda. (Fortschr. auf dem Geb. d. Röntgenstr., Bd. 12, 1908, Heft 2.)

Bei dem ersten Fall, den Verf. mitteilt, bestanden multiple Gelenkveränderungen, die rasch zu bindegewebiger Ankylosierung, stellenweise zur Zerstörung der Gelenkfläche und Osteophytenbildung führten. Trotzdem die Anamnese im Stich ließ, trotz der Multiplizität der Affektionen und des Vorhandenseins einer Sudeckschen Atrophie, die im Allgemeinen gegen Lues verwertet wird, wurde an eine Spätaffektion kongenitaler Lues gedacht und tatsächlich gingen auf Jod und Quecksilber alle Erscheinungen in überraschender Weise zurück. In einem zweiten Fall hatte eine auch anamnestisch sicher gestellte kongenitale Lues zu gummösen Zerstörungen an beiden Tibien und damit zur Entwicklung eines doppelseitigen genu valgum geführt. Ein dritter Fall, bei dem gleichfalls eine kongenitale Lues vorlag, zeigte mächtige gummöse Veränderungen im unteren Drittel der r. Fibula, bei denen merkwürdiger Weise das Periost unbeteiligt blieb. Durch spezifische Behandlung trat völlige Heilung ein.

In allen drei Fällen bestand ein auffälliger Gegensatz zwischen den schweren Zerstörungen der Knochen einerseits und geringen subjektiven Beschwerden bei guter Funktion des erkrankten Gliedes andererseits. Verf. glaubt, daß sich dieser Umstand differentialdiagnostisch für Lues verwerten läßt. *Fahr (Hamburg).*

Basset, J., Anatomie pathologique de l'ostéomalacie spontanée et expérimentale. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1906, No. 6, S. 713—751.)

Verf. gibt eine zusammenfassende Darstellung der Pathologie der Osteomalacie bei den Haustieren, die trotz aller ihrer verschiedenen Bezeichnungen bei den einzelnen Tierarten im wesentlichen immer eine einheitliche ist. Seine Ausführungen gipfeln darin, daß die Osteomalacie als eine infektiöse und contagiöse Erkrankung aufzufassen ist. deren Ursache bis jetzt noch unbekannt ist. Sie äußert sich makro-

skopisch durch die Erweichung und Deformierung des Skeletts, mikroskopisch durch „eine banale Osteomyelitis, die im wesentlichen in einer Resorption der Knochenbälkchen besteht". Je nach der Intensität des Prozesses, dem Stadium der Entwicklung der betroffenen Tiere und dem Alter der Läsionen kann man dabei außerdem Veränderungen begegnen, die als spezifische der periostalen Dysplasie, Rachitis, Achondroplasie angesehen werden, die aber in Wirklichkeit nichts anderes sind als Varianten der Osteomalacie.

W. Risel (Zwickau).

Morpurgo, B., L'Ostéomalacie et le rachitisme expérimentaux. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1907, S. 119—123.)

Gegenüber der vorstehend referierten Arbeit Bassets nimmt Morpurgo für sich die Priorität dafür in Anspruch, daß er zuerst durch seine experimentellen Untersuchungen an Ratten die Uebertragbarkeit der Osteomalacie von einem Tier auf das andere dargetan und auf die enge Verwandschaft zwischen Osteomalacie und Rachitis hingewiesen habe.

Darauf antwortet Basset in einer kurzen Replik (Réponse de M. Basset, ebenda, S. 123.) *W. Risel (Zwickau).*

Bossi, M. L., Die Nebennieren und die Osteomalacie. (Archiv f. Gynäkologie, Bd. 83, 3, 1907.)

Bossi berichtet über eklatante Heilungen von Osteomalacie durch subkutane Injektionen von $^1/_{1000}$ige Adrenalinlösung. In akuten Fällen ist der Erfolg rascher als bei jahrelang dauernden. B. zieht aus seinen Fällen noch nicht den endgültigen Schluß auf die beständige Wirkung des Nebennierenextraktes. Die Behauptungen über einen Zusammenhang von Kropf und Osteomalacie hält er nicht für richtig. Ebenso ist die Haltbarkeit der Eierstockstheorie fraglich. Die Fälle von Altersosteomalacie gehören nicht zu denen in den Jahren der Fortpflanzungsfähigkeit. — Bei Schafen, welchen eine Nebenniere entfernt wurde, traten in rascher Folge die klinischen osteomalacischen Erscheinungen, Phosphaturie und Osteoporose auf und die Röntgenbilder boten die typischen Veränderungen. An der Seite, auf welcher die Nebenniere exstirpiert wurden, war die Osteoporose am ausgesprochensten. — Die osteomalacische Osteoporose hat ihren Ursprung in mangelhafter Funktion der Nebenniere. — Diese Untersuchungen verwertet B. auch zur therapeutischen Beeinflussung der Rachitis. In zwei Fällen war bei rachitischen Mädchen die Adrenalinbehandlung von Erfolg. *Schickele (Strassburg).*

Stoelzner, W., Nebennieren und Rhachitis. (Med. Klin., 1908, No. 18—22.)

In Verfolgung früherer Arbeiten hat sich Verf. eingehend mit den Nebennieren rhachitischer Kinder beschäftigt und fand, daß die Nebennieren der Rhachitischen anscheinend schon an Gewicht nicht vollwertig sind, daß sie ferner abnorm wenig Suprarenin enthalten und ebenso abnorm wenig chromaffine Substanz. Er schließt ferner aus seinen Untersuchungen, daß bei Rhachitis die suprareninbildende Funktion der Nebennieren insufficient ist, und daß diese funktionelle Insufficienz keine Begleit- oder Folgeerscheinung ist, sondern daß sie

die nächste Ursache der Rhachitis ist. — Experimente bei bis dahin gesunden Tieren durch Nebennierenexstirpation Rhachitis zu erzeugen fielen in einer kleinen Zahl von Fällen positiv aus; bei zwei von vier Meerschweinchen wurde in den Knochenkernen der Rippenknorpel osteoides Gewebe gefunden, das über das normale Maß entschieden hinauszugehen schien. Umgekehrt ergab die Behandlung der Rhachitis mit Adrenalin in einer ganzen Anzahl von Fällen geradezu überraschend gute Resultate. *Funkenstein (München).*

Ebbell, Aetiologie der Rachitis. (Norsk Magazin f. Lägevidenskaben, Marts 1908.)

Verf. vergleicht die Rachitis mit „étiolement" bei den Pflanzen. In beiden Fällen sind Anämie und Wachstumsstörungen vorhanden. Verf. meint aus der geographischen Ausbreitung der Krankheit, sowie aus klinischen Erfahrungen den Schluß ziehen zu können, daß Mangel an Licht die wesentliche Ursache der Rachitis darstellt. Verf. hat Tierversuche angestellt, um diese Theorie zu beweisen. Mehrere Versuche fielen negativ aus, in einem Falle wurde Rachitis bei einem Wurf von jungen Kaninchen hervorgerufen. Der Befund wurde mikroskopisch bestätigt. *V. Ellermann (Kopenhagen).*

Looser, E., Ueber Spätrachitis und die Beziehungen zwischen Rachitis und Osteomalacie. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 18, 1908, H. 4.)

Den Ausführungen liegt im wesentlichen ein Fall von „Spätrachitis" zu Grunde. Es handelt sich um einen Knaben mit einem anscheinend schon in früher Jugend entstandenen Knochenleiden, das zu zahlreichen Frakturen und hochgradigen Verkrümmungen der Knochen führte. In seiner geistigen Entwicklung blieb der Patient bedeutend zurück. Im Jünglingsalter (nach dem 15. Jahre) wurde ihm ein Oberschenkel amputiert; die Knochen dieses Beines dienten Looser zu seinen Untersuchungen. Es wird eine ausführliche Beschreibung des makroskopischen Befundes der sehr deformierten Knochen und genaue Protokolle der mikroskopischen Bilder aus verschiedenen Gegenden gegeben. Es fanden sich speziell überall osteoide Stämme, ein Zurückbleiben der vorläufigen Knorpelverkalkungszone an den Epiphysen bei starker Wucherung und Verbreiterung des Knorpels, eine Atrophie der alten Corticalis „durch ein Mißverhältnis zwischen der verminderten Apposition und der fortdauernden. normalen Resorption des Knochens". Diese Knochenatrophie nun, ferner das Zurücktreten von Osteophytenbildung und endlich die hochgradige Knochenbrüchigkeit ziehen eine Verbindungslinie zur Osteomalacie. Daß aber, obwohl auch Gitterfiguren vorhanden waren, eine Osteomalacie im landläufigen Sinne nicht bestand, dagegen sprachen die überall reichlich vorhandenen Osteoblastenbesätze. Gitterfiguren jedoch erkennt Verf. mit anderen Autoren als Beweise für einen Entkalkungsprozeß nicht an. — Ein Vergleich seiner Resultate mit den in der Literatur niedergelegten Befunden von Spätrachitis und juveniler Osteomalacie führen dann Verf. zu dem Schluß, daß Spätrachitis und juvenile Osteomalacie keine feststehenden Unterscheidungsmerkmale untereinander aufweisen, daß sie darum „eine einheitliche Affektion sind, deren anatomische Hauptmerkmale das Kalklosbleiben des neugebildeten Knochens, die Knochenatrophie und die typischen rachitischen Knorpelveränderungen sind, und daß ihr klinisches Bild, je schwerer und namentlich je später es in die Erscheinung tritt, eine um so selbständigere Uebereinstimmung mit dem Bilde der Osteomalacie des Erwachsenen aufweist. Für Spätrachitis und juvenile Osteomalacie ist aus den anatomischen Befunden die Mitwirkung eines Entkalkungsprozeß (Halisterese) auszuschließen". — Verf. beschäftigt sich sodann mit der „Osteomalacie" im gebräuchlichen Sinne, weist besonders auf Pommer hin, der gegen die landläufige Erklärung dieses Krankheitsprozesses protestierte, und zeigt schließlich, wie wenig durch die Entkalkungstheorien das Wesen der Osteomalacie erklärt werden kann. Daraus folge aber, daß Rachitis und Osteomalacie in ihren Haupt-

merkmalen die weitgehendsten Uebereinstimmungen zeigen; in beiden erkenne man zwei Prinzipien, ein regressives und ein progressives, die, hauptsächlich wegen der verschiedenen Entstehungszeit, zu verschiedenen Konsequenzen führen können. So läßt sich die Hemmung der Kalkablagerung bei beiden Prozessen an der Bildung osteoider Säume erkennen, bei der Rachitis noch am Schwund der vorläufigen Verkalkungszone, so zeigt sich hier wie dort die Hemmung der Apposition lamellösen Knochens in der Knochenatrophie, so bewirkt bei der Rachitis die Hemmung des Wachstums der Epiphysenscheiben und die fehlende Markraumbildung das verringerte Längenwachstum und die Knorpelwucherung. So führen endlich progressive, „reparatorische" Vorgänge zu Knochenwucherungen, die am stärksten sind je jünger das erkrankte Individuum und die im späteren Alter ganz fehlen können. Der Schluß der interessanten Ausführungen ergibt sich so von selbst, nämlich der Ausspruch des Verf., daß Rachitis und Osteomalacie eine einheitliche, identische Affektion sind.

Huebschmann (Genf)

Donhauser, J. L., Description of a rachitic skeleton of a child, 6 years old. (Bull. of the Ayer clinical laboratory of the Penna. hospital., No. 4, Dez. 1907.)

Genaue Beschreibung eines ganzen rachitischen, an vielen Stellen deformierten Skeletts eines 6jährigen Mädchens. Es sind 5 gute Abbildungen beigegeben.

Herxheimer (Wiesbaden).

Esser, Zur Symptomatologie und Aetiologie der Barlowschen Krankheit. (Münch. medic. Wochenschr., 1908, No. 17, S. 896—898.)

In Bonn trat die früher dort nicht beobachtete Barlowsche Krankheit in größerer Zahl bei Kindern auf, die Milch aus der städtischen Milchküche bezogen, welche dort einer intensiven Sterilisation unterworfen wurde. Seit Einführung einer rascheren und weniger hohen Sterilisation unterblieben neue Fälle. Die Ernährungsart spielt also neben anderen bisher unbekannten prädisponierenden Momenten zweifellos eine Hauptrolle. Die Barlowsche Krankheit sieht auch E. als kindlichen Scorbut an, mit der Rachitis steht sie in keiner näheren Beziehung. Bei der Blutuntersuchung des erkrankten Kindes war bei Besserung des Zustandes Polychromatophilie und Basophilie in stärkerem Maße zu beobachten; E. sieht demzufolge die Basophilie als Ausdruck einer Knochenmarkregeneration an.

Oberndorfer (München).

Mensik, J., Ueber einen Fall von angeborenem Genu valgum. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 57, 1908, S. 609.)

19jähriger Knecht mit linksseitigem hochgradigem Genu valgum (äußerer Winkel 142°), das bis zum 14. Lebensjahre in geringerem Grade vorhanden gewesen, dann aber sich verstärkt haben soll. Am Körper keine Zeichen früherer Rachitis. Heilung durch keilförmige Osteotomie des Femur. Da Patient als Bauernknecht auch keinen Beruf hatte, der ein langes Stehen erforderte, so glaubt Verf. mit Rücksicht auf die Anamnese ein angeborenes Leiden annehmen zu müssen. Das Röntgenbild zeigt jedenfalls die Charakteristica des Genu valgum adolescentium. Es scheint dem Ref. doch sehr zweifelhaft, daß das Leiden wirklich im Sinne Küstners angeboren war.

Goebel (Breslau).

Kempf, Prinzipielles über Begriff, Aetiologie und Therapie der Coxa vara. (Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 85, 1908.)

Verf. tritt für einen präziseren Gebrauch der Bezeichnung Coxa vara ein. Unter diesem Namen soll ausschließlich eine Erkrankung verstanden sein, der anatomisch eine Verlagerung der Epiphyse zur Diaphyse des Femur mit dem Effekt einer Einrollung des unteren Schenkelhalsrandes zu Grunde liegt. Dazu kommt gewöhnlich eine Abweichung der Epiphyse nach rückwärts. Ermüdungsgefühl, Hüftschmerz und Hinken mit den charakteristischen Stellungsveränderungen des Beines und gewissen Funktionsstörungen verbunden, machen die klinischen Symptome aus. Verf. bestreitet, daß Rhachitis, lokale Spätrhachitis, Osteomalacie, Arthritis deformans, Tuberkulose, Osteomyelitis zu typischer Coxa vara führen; er anerkennt nur eine Coxa vara traumatica. Sie entsteht in der Regel gegen Ende der Wachstumsperiode zu einer Zeit, in der die Epiphysenfuge während des Ueberganges vom knorpeligen zum knöchernen Zustand eine verminderte Festigkeit aufweist. Es braucht sich dabei nicht nur um einmalige stärkere Traumen zu handeln, sondern auch um oft wiederholte geringere resp. auch um häufige übermäßige Beanspruchung des Knochens. *Hans Hunziker (Basel).*

Bally, Coxa vara tuberculosa. (Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 83, 1907.)

Bei einem dreijährigen Kinde war eine Coxa vara zu Stande gekommen durch tuberkulöse Osteomyelitis des Schenkelhalses. Außerdem bestand noch eine wenig hochgradige Caries der entsprechenden Hüftgelenkspfanne. *Hans Hunziker (Basel).*

Esau, P., Rheumatismus tuberculosus Poncet. (Münch. med. Wochenschr., 1908, No. 8, S. 390—392.)

Beschreibung eines Falles mit seltener Manifestation der Tuberculose: das 6½jährige Kind erkrankte akut nach einem Trauma mit heftigen Schmerzen. In mehreren akuten und subakuten Schüben erkrankten nacheinander die beiden Knie- und Fußgelenke, ein Hüftgelenk und die Halswirbelsäule. Diese Gelenkaffektionen gingen unter zeitweise hohem Fieber einher und führten zu Beugekontrakturen sowie zu festen fibrösen und knöchernen Ankylosierungen. Als ätiologisches Moment kommen wahrscheinlich starke Tuberkulosetoxine in Betracht; die entzündeten Partien erwiesen sich als steril.

Oberndorfer (München).

Gros, H., Nodosités juxta-articulaires de Jeanselme chez les indigènes musulmans d'Algérie. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, Bd. 11, 1907, S. 552.)

Verf. beobachtete die Jeanselmeschen Tumoren etwa zehnmal unter 12000 Kranken in Algier (Kabylen). Er gibt einige Krankengeschichten und eine leider schlecht reproduzierte makro- und mikroskopische Abbildung, ohne neue Daten zu bringen. Vor der Jeanselmeschen Publikation sind die Geschwülste von ihm teils für Chondrome, teils für syphilitisch-sklerotische Plaques, von den Bursae ausgehend, teils für nicht spezifische Hygrome mit fibromatöser Umwandlung gehalten. *Goebel (Breslau).*

Dreesmann, Ueber chronische Polyarthritis im Kindesalter. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 18, 1908, H. 5.)

Es handelt sich um ein 15jähriges Mädchen, das laut Angabe der wenig intelligenten Mutter mit 11 Monaten laufen lernte, im zweiten Lebensjahr Rachitis zeigte, 1—2 Jahre darauf an Masern litt; im siebenten Lebensjahr schwollen plötzlich unter starken Schmerzen aber ohne Fieber Knie und Füße an. Das Gehen wurde unmöglich, alle Gelenke wurden allmählich steif; mit 13 Jahren Frakturen des linken Ober- und Unterarms. — Bei der Untersuchung sind die meisten Gelenke knöchern-ankylotisch und z. T. in Kontrakturstellung. Auch die gesamte Wirbelsäule ist ankylotisch, in Kyphoskoliose. Die Extremitätenknochen sind z. T. stark verkrümmt.

Verf. hält den Prozeß für eine subakut auftretende, chronisch verlaufende Polyarthritis und die Knochenveränderungen für reflektorische Wachstumsstörungen infolge der Ruhigstellung der Gelenke. Zu gleicher Zeit einen rachitischen oder osteomalacischen Prozeß anzunehmen, hält Verf. für unnötig.

Wie weit die Deutung des Verf. richtig ist, mag dahingestellt sein; in jedem Fall bleibt doch die Angabe auffallend, daß kurz vor der „Polyarthritis" eine Rachitis aufgetreten war.

Huebschmann (Genf).

Titlestad, Subkutane Knötchen bei Rheumatismus acutus. (Norsk Magazin f. Lägevidenskaben, Juni 1908.)

6 jähriges Mädchen, das nach zweimonatlicher Krankheit starb. Sektion ergab Endocarditis, Pericarditis, Lungenoedem, Stasis hepatis. Mikroskopische Untersuchung der Knötchen ergab folgendes: Im Zentrum ein zellarmes, hyalines Bindegewebe. In der Periferie reichlich Gefäße. Bindegewebszellen groß, protoplasmareich, oft reihenförmig angeordnet. Gefäßwände oft verdickt.

V. Ellermann (Kopenhagen).

Preiser, Ueber die praktische Bedeutung einer anatomischen und habituell-funktionellen Gelenkflächeninkongruenz. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 11, 1908, Heft 5.)

Verf. macht auf eine Inkongruenz der Gelenkflächen an Hüfte, Knie, Schulter und Ellbogen aufmerksam, die er in ursächlichen Zusammenhang bringt mit einem Krankheitsbilde, das er als monartikuläre idiopathische Arthritis bezeichnet. Diese Arthritis tritt an den verschiedenen Gelenken in ganz ähnlicher Form auf und unterscheidet sich andererseits von der Arthritis deformans dadurch, daß die jener Form charakteristische Knochenatrophie fehlt und keine Neigung zur Anhylosierung der Gelenke vorhanden ist.

Fahr (Hamburg).

Machol, A., Die Luxatio cubiti posterior und ihr Verhältnis zur sogenannten Myositis ossificans traumatica. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 56, S. 775.)

Die interessante Arbeit fußt auf 18 Fällen. Sie ergibt zunächst das regelmäßige Vorkommen eines Ossificationsprozesses im Musc. brach. intern., der nicht etwa auf die Verletzung durch die Luxation, sondern auf eine solche des überdehnten und auch sonst schon

lädierten Muskels durch die Reposition der Luxation zurückzuführen ist. Der Prozeß beginnt stets entfernt vom Knochen, resp. Periost, erst später ossifiziert auch — wenigstens in der Mehrzahl der Fälle — die Zone zwischen Periost und Muskelknochen, durch eine von der Cambiumschicht des Periosts aus nach außen vorschreitende Verknöcherung. Die Ausdehnung des Prozesses ist verschieden, und zwar sind drei wohlcharakterisierte Formen zu unterscheiden, je nachdem eine breite Verbindung mit der Hunerusdiaphyse oder eine schmale, Ausläufer-artige Verbindung mit der Ulna oder gar keine Verbindung des Muskelknochens mit dem Skelett vorhanden ist.

Machol faßt den Prozeß als zweifellos entzündlichen auf, der ohne — direkte — Mitbeteiligung des Periosts beginnt. Letzteres spielt sicher erst eine sekundäre Rolle. Tierversuche lehrten den Verf. in Uebereinstimmung mit dem Ergebnisse seiner — wesentlich auf zahlreichen röntgenologischen Untersuchungen fußenden — klinischen Daten, daß es nicht gelingt, nur annähernd gleich ausgedehnte Knochenmassen durch Transplantation großer Periostlappen zu erzeugen.

Die regelmäßige Bindegewebsverknöcherung an beschriebener Stelle ist vielleicht durch funktionelle Anspannung zu erklären, indem für den lädierten, normaler Weise die Fältelung der Ellenbogengelenkskapsel bewirkenden Muskel die Knochenbälkchen direkt über dem Gelenkspalt nunmehr als Anheftungsstelle dienen. *Goebel (Breslau).*

Frangenheim, Die Spontanlösung der ypsilonförmigen Knorpelfuge. (Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 83, 1907.)

Mitteilung zweier Fälle von Spontanlösung der ypsilonförmigen Knorpelfuge bei Kindern von 7 und $5^1/_2$ Jahren. Das eine Mal lag eine tuberkulöse Coxitis mit Spontanluxation des rechten Sitzbeines nach innen vor, im anderen Falle handelte es sich um Osteomyelitis. Dabei war es durch die vollkommene Lösung des Darmbeins in der ypsilonförmigen Knorpelfuge zu einer pathologischen Luxation des Femur nach hinten-oben gekommen. *Hans Hunziker (Basel).*

Deutschländer, Die Verrenkungsbrüche des Naviculare pedis und deren Folgezustände. (Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 83, 1907.)

Trotzdem nur eine spärliche Literatur über Frakturen des os naviculare pedis existiert, hält Verf. die Verletzung für nicht sehr selten. Er berichtet über 5 eigene Fälle. Häufig ist es nur ein geringfügiges Trauma, das zur Fraktur führt. Meist erfolgt der Bruch indirekt. Durch forcierte Bewegung und Drehung im Chopartschen Gelenk wird der dorsale Teil des Naviculare vom Taluskopf abgehebelt, während der plantare Teil fest gegen den Talus angepreßt wird. Wirkt nun die Körperlast weiter in der Richtung des Talushalses, so kann es zur Fraktur des Naviculare kommen. Die Diagnose wird nur durch das Röntgenbild gesichert. Dieses zeigt auch, daß es sich dabei um Verrenkungsbrüche handelt Praktisch wichtig ist, daß diese Frakturen Gelenkbrüche des Chopartschen Gelenkes sind und als solche relativ häufig zu Arthritis deformans desselben führen. *Hans Hunziker (Basel).*

Jensen, Fractura tuberositatis tibiae. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 83, 1907.)

Verf bespricht ziemlich eingehend Anatomie und Entwicklung der Tuberositas tibiae. Auf Grund einer großen Zahl von Röntgenbildern bei Kindern und jungen Leuten im Alter von 8—18 Jahren kommt er zu dem Resultat, daß die Tuberositas tibiae stets ihren eigenen selbständigen Kern besitzt, der

zwischen dem 11. und 15. Jahre auftritt (meistens im 13. Lebensjahre). Im Laufe von 2—3 Monaten kann die Verschmelzung der Tuberositas mit der Epiphyse erfolgen. Die Knorpellinie verschwindet nach dem 18.—20. Jahre (spätestens mit 25 Jahren). Man hat zu unterscheiden zwischen vollständigen und unvollständigen Frakturen; letztere sind bedeutend häufiger. Verletzungen der Gelenkkapsel und Gelenkerguß treten dann auf, wenn die Frakturlinie sich bis ins Gelenk erstreckt. Das Leiden gehört der Wachstumsperiode an; fast immer handelt es sich dabei um eine wirkliche Abreißungsfraktur, die durch übermäßige Kontraktion des Quadriceps femoris (beim Fußballspielen, Voltigieren etc.) oder auch durch forcierte Flexion des Kniegelenks entstehen kann. Verf. teilt 10 neue Fälle mit und bespricht Diagnose und Therapie des Leidens eingehend. *Hans Hunziker (Basel).*

Wiesel, Diagnose einer Periostablösung am Metatarsus III dextr. durch Röntgenographie. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 12, 1908, Heft 2.)

Bei einem Kranken, welcher die Symptome einer postluetischen taboparalytischen Erkrankung bot, fand sich röntgenographisch eine fast völlige Ablösung des Periosts am Metatarsus III des rechten Fußes. Klinisch hatte sich die Affektion in Beschwerden beim Gehen und in einer Schwielenbildung an der Haut der betreffenden Stelle geäußert. Resektion des betreffenden Metatarsus mit Amputation der dazu gehörigen Zehe brachte Heilung der Affektion.

Fahr (Hamburg).

Stieda, Ueber eine typische Verletzung am unteren Femurende. (Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 85, 1908.)

Verf. macht auf einen in Röntgenbildern von Kniegelenksverletzungen nicht allzuseltenen Knochenschatten aufmerksam, der sich bei dorsoventralen Aufnahmen in typischer Weise an der tibialen Seite nahe dem Uebergang der Diaphyse auf den Condylus internus femoris findet. Dieser Schatten liegt dem inneren Condylus des Femur dicht an, ist aber deutlich durch eine durchlässige Zone von ihm getrennt. Mitteilung von fünf klinisch beobachteten Fällen, die nach Verletzungen der Kniegegend diesen Röntgenbefund aufwiesen; es handelte sich in allen Fällen um erwachsene Männer. An Hand eines anatomischen Präparates, das die entsprechende Verletzung aufweist, zeigt Verf., daß es sich wohl bei all diesen Fällen um einen Abbruch der oberen Partie des Epicondylus internus handelt, der durch direkte Gewalteinwirkung oder Abreißung durch Muskelzug zu Stande kam. *Hans Hunziker (Basel).*

Staffel, Kompressionsfraktur des Humeruskopfes. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 85, 1908.)

Die Verletzung kam durch schweren Fall auf die Schulter zu Stande; das Röntgenbild wurde als Absprengung des Tuberculum maius gedeutet. Als Patient ein Vierteljahr nach dem Unfall an akuter Krankheit starb, zeigte das Sektionspräparat, daß der größte Teil der knorpelüberzogenen Calotte des Gelenkkopfes gegen den übrigen Teil dieses Knochens eingebrochen und in die Spongiosa hineingetrieben, eingekeilt war. *Hans Hunziker (Basel).*

Burrows, H., Punch fractures. (Brit. med. journ., 28. März 1908, S. 740.)

Verf. macht auf das äußerst häufige Vorkommen von Frakturen der Mittelhandknochen bei Stoß mit der geballten Faust aufmerksam. Die Formen der Brüche sind: 1. Solche des I. Metacarpus ohne Mitbeteiligung des Gelenkes. 2. Die Bennettsche Fraktur der Basis

des Metacarpus I, oft übersehen und dann bei Fortgebrauch der Hand zu Arthritis des Gelenks führend. 3. Fraktur des Köpfchens oder der Basis der anderen Metacarpalia. 4. Fraktur der Basis Metacarpi V, der Bennettschen Fraktur ähnelnd. Einige Skiagramme sind dem Aufsatz beigegeben. *Goebel (Breslau).*

Bücheranzeigen.

Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Hirngeschwülste, Rückenmarks- und Wirbelgeschwülste. Geschwülste der peripheren Nerven. Zweite, gänzlich umgearbeitete Auflage. Mit 64 Abbildungen im Text. Berlin 1908. Verlag von S. Karger. Preis 18 Mk.

Das bekannte Werk von Bruns hat in der vorliegenden zweiten Auflage eine wesentliche Umänderung und Erweiterung erfahren, so ist z. B. die Zahl der Abbildungen mehr als doppelt so groß geworden. Bedingt ist diese Vermehrung durch die gewaltigen Fortschritte, die besonders Diagnose und Therapie der Geschwülste des Nervensystems im letzten Jahrzehnt erfahren haben. Daß der Verf. selbst durch seine unermüdlichen Arbeiten auf diesem Gebiete an diesen Erfolgen einen hervorragenden Anteil hat und so überall seine eigenen Erfahrungen verwerten kann, macht das Buch für jeden, der sich mit diesen Fragen beschäftigt, zu einem unentbehrlichen Ratgeber.

Es wird zunächst die pathologische Anatomie der Hirngeschwülste besprochen, dann das Vorkommen und die Aetiologie derselben. Letztere spielt ja jetzt eine große Rolle mit Rücksicht auf die Beziehungen von Kopfverletzungen zu den Hirngeschwülsten. Bruns steht auf dem Standpunkt, daß das Trauma zwar alleinige und Grundursache eines Hirntumors sein kann, daß dies aber im ganzen sehr selten ist, während in vielen Fällen das Trauma den Tumor manifest macht, sei es z. B. durch das Auftreten von Blutungen in Gliomen, oder durch Schaffung eines locus minoris resistentiae, oder durch gesteigerte Vitalität des Tumors. In den meisten Fällen wird man praktisch das Kopftrauma als ausreichende Ursache ansehen müssen, da dieses erst den Tumor zu einem das Hirn schädigenden Wachstum gebracht hat. Ein breiter Raum ist natürlich der Symptomatalogie gewidmet, namentlich für die Geschwülste im Kleinhirn und Kleinhirnbrückenwinkel hat unser diagnostisches Können eine große Erweiterung erfahren, etwa 75% aller Hirntumoren lassen eine genaue Lokaldiagnose zu.

Für die operative Behandlung fallen allerdings von diesen 75% noch 53% fort, weil sie nicht zu erreichen sind, so bleiben also von 100 Tumoren nur etwa 35 übrig, bei denen eine sichere Allgemein- und Lokaldiagnose möglich ist, und der Tumor an chirurgisch angreifbarer Stelle sitzt. Zieht man noch in Erwägung, daß oft eine radikale Entfernung unmöglich ist und berücksichtigt man die chirurgischen Unglücksfälle, so bleiben nur etwa 3—4% wirklich geheilter oder wesentlich gebesserter Fälle.

Der zweite Abschnitt des Buches behandelt ebenso gründlich die Geschwülste der Wirbelsäule und des Rückenmarkes und seiner Häute. Auch hier sind wir trotz der oft sehr schwierigen Diagnose bedeutend weiter gekommen, mit den diagnostischen Fortschritten mehren sich auch die Heilerfolge. die viel häufiger sind als bei den Hirntumoren. Für die Beziehungen zum Trauma gelten im wesentlichen dieselben Grundsätze wie bei den Hirngeschwülsten.

Der letzte Teil umfaßt die Geschwülste des extrakraniellen Anteils der Hirnnerven, der peripheren spinalen Nerven und der Plexus, die Neurome und paraneuralen Tumoren.

Bruns versteht es, selbst die kompliziertesten Fragen außerordentlich klar und fesselnd zu behandeln, die große Literatur ist überall kritisch gewürdigt, die Darstellung ist in jeder Beziehung eine vollendete zu nennen.

Schütte (Osnabrück).

Studies from the Bender hygienic laboratory. Albany N. Y., Vol. 4, 1907.

Der Direktor des Instituts, Pearce, stellt hier einen Band von Wiederdrücken der aus dem Laboratorium stammenden Arbeiten zusammen. Die erste Hälfte des Buches enthält 5 interessante Mitteilungen über experimentelle Lebernekrosen von Jackson und Pearce selbst, die auch im Journal of experimental medicine erschienen und so in diesem Zentralblatt schon besprochen worden sind. Ebenso ein weiterer Artikel von Baldauf über „Eiweiß-Seifenverbindungen" und über die Färbbarkeit der Fette und Lipoidsubstanzen mit Sudan III und Scharlachrot. Archambault und Baldauf behandeln die Pathogenie der spastischen Rigidität der Kindheit. Einige Nervenbahnen betreffende Nebenschlüsse erhöhen das Interesse der Arbeit. Ein Fall von Gehirnabszeß und eitriger Meningitis wird von Archambault und Sawyer beschrieben. Beide Erkrankungen hatten einen relativ seltenen Sitz, die akute Meningitis war offenbar von dem schon eine Membran zeigenden Abszeß abhängig. Ein mehr physiologisch-chemischer Artikel stammt von Dawes und Jackson. Den Schluß des Bandes bilden einige kurze Mitteilungen, so zunächst über eine kongenitale Stenose des Duodenum, die auf eine Nichtabsorption bezw. zu geringe Absorption des hyperplastischen Epithels der Embryonalzeit bezogen wird. Ferner die Beschreibung eines Darmlipoms bei einem 13monatlichen Kinde mit den Symptomen des Darmverschlusses und endlich eine Uterusruptur, die bei bestehendem Fibromyom auf den Druck des letzteren auf die Uterinwand bezogen wird. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XX. No. 3.
Ausgegeben am 15. Februar 1909.

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Die diesjährige Tagung findet am

15., 16. und 17. April zu Leipzig

im Hörsaal des Pathologischen Instituts statt.

Die Mitglieder werden hierdurch zu recht zahlreichem Erscheinen eingeladen und zugleich gebeten, die zu haltenden Vorträge baldgefälligst bei dem unterzeichneten Vorsitzenden anzumelden.

Für den ersten Verhandlungstag ist das von den Herren M. B. Schmidt-Zürich und Stoeltzner-Halle übernommene Referat über

„Rachitis und Osteomalacie“

in Aussicht genommen.

Weichselbaum, I. Vorsitzender.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Beitrag zur Histologie der Endocarditis.

Vorläufige Mitteilung in der Sitzung vom 28. März 1908 der Medizinischen Gesellschaft in Bologna.

Von Dr. **V. Baldassari,** Assistent.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Königl. Universität in Bologna.

(Direktor: Prof. J. Martinotti.)

Von dem schwierigen und komplizierten Problem der Endocarditis, das besonders in der letzten Zeit so vielfach, sowohl in ätiologischer wie in pathologisch-anatomischer Beziehung diskutiert wurde, schienen mir unter anderen zwei Gesichtspunkte Anlaß zu einigen aussichtsreichen Untersuchungen zu geben: nämlich 1. der Zustand des Klappensegels an den von den makroskopisch sichtbaren Veränderungen entfernten Stellen (bei Fällen von akuter Endocarditis beliebigen Ursprungs, mag sie sich auf zuvor gesunden oder schon chronisch erkrankten Klappen entwickelt haben), 2. das Verhalten der Klappen bei der mikroskopischen Untersuchung von solchen Individuen, die an akuten Infektionskrankheiten (Typhus, Pneumonie, Diphtherie usw.) oder an allgemeinen Vergiftungszuständen zu Grunde gegangen sind, auch dann, wenn die Klappen bei der makroskopischen Untersuchung gesund erscheinen. Bei den von mir untersuchten Fällen habe ich zwei Reihen unterschieden, indem ich bei der Untersuchung jene Leitideen zu Grunde legte. In der ersten habe ich die Fälle von akuter Endocarditis verschiedener Aetiologie und Schwere bei Individuen verschiedenen Alters zusammengefaßt, in der zweiten dagegen die Fälle von akuten Infektionskrankheiten oder Vergiftungszuständen, bei

denen die Klappen bei der makroskopischen Untersuchung als gesund erschienen. Das Material stammte häufig von jungen Individuen und von Kindern, was deswegen von Bedeutung ist, weil man bei solchen Individuen leichter Klappen finden kann, die zuvor nicht von pathologischen Prozessen ergriffen waren.

In dieser ersten Mitteilung will ich, ohne mich auf ausführliche Beschreibungen einzulassen, die an anderer Stelle veröffentlicht werden sollen, nur kurz die untersuchten Fälle, die bei ihnen erhobenen histologischen Befunde und die wichtigsten Schlußfolgerungen, zu denen mich die Untersuchung der Präparate geführt hat, anführen.

Bei der Reihe A (bei der es sich um schon von endocarditischen Prozessen ergriffene Klappen handelte und wo die Untersuchung darauf gerichtet war, festzustellen, ob außer an den Stellen, wo sich Effloreszenzen befanden, noch ausgedehntere Veränderungen vorhanden waren) ergab sich stets ein positiver mikroskopischer Befund, und zwar Veränderungen von verschiedener Schwere, die bald das Bindegewebe, bald die Endothelbekleidung des Klappensegels betrafen und über dessen ganze Fläche zerstreut waren.

Bei der Reihe B (bei der es sich um makroskopisch gesunde Klappen handelte, von Individuen, die an schweren akuten Prozessen zu Grunde gegangen waren, einige wenige auch an chronischen Krankheiten [siehe Fall V]) ergab sich ebenfalls ein positives Resultat: Veränderungen, bisweilen nur ganz gering, aber über das ganze Klappensegel ausgedehnt, teils am Endothel, teils am Bindegewebe. Auch diese Veränderungen nahmen, wie die bei der Reihe A, nicht ein zusammenhängendes Gebiet ein, sondern wechselten mit normalen Bezirken ab.

Dort wo man die Veränderungen des Endothels verfolgen konnte, ließ sich erkennen, daß die ersten Veränderungen stets in einer Schwellung der Zelle und des Kerns, sowie in einer Verminderung der Kernfärbbarkeit bestanden. Als folgende Stadien beobachtet man ein allmähliches Verschwinden dieser Zellen (nachdem sie langsam zerfallen sind) oder ihre Ablösung in aus einer oder mehreren Zellen bestehenden Häutchen. Weiterhin beginnen einzelne kleine, einkernige Leukocyten aufzutreten, die hier und da oberflächlich zerstreut sind, entweder an Stelle der fehlenden Endothelien oder unterhalb der abgehobenen Zellen oder schließlich im subepithelialen Bindegewebe. In diesem selbst findet man Anschwellung der Bündel und Veränderungen der Kerne, die dort, wo deren Schwere am geringsten ist, in Aufquellung und Verminderung der Färbbarkeit, und an den Stellen der schwersten und am meisten vorgeschrittenen Laesionen in Deformation bis zur eckigen Gestalt und in einer intensiven Färbung bestehen.

Dasselbe gilt von dem Bindegewebe der Klappen. Seine Veränderungen zeigen alle Grade von der oben bei den subendothelialen Bindegewebsbündeln beschriebenen Schwellung bis zur Bildung von freien Räumen zwischen den Bündeln, die einigen Bezirken des Gewebes ein gleichsam schwammähnliches Aussehen verleihen (Klappenoedem) oder schließlich bis zur Bildung eines verdickten Gewebes mit neugebildeten Gefäßen bei den subakuten Prozessen. In diesen letzten Fällen finden sich nur sehr spärliche Kerne, die normale Anordnung

der Bindegewebsfasern ist verloren gegangen und die Substanz der Bündel hat ein homogenes Aussehen angenommen.

Die kleinzellige Infiltration im Bindegewebe entspricht gewöhnlich den Veränderungen des darüberliegenden Endothels und nimmt an Dichte und Ausdehnung nach der Tiefe hin um so mehr zu, je schwerer jene werden.

Es muß jedoch bemerkt werden, daß bisweilen dieses Verhältnis nicht besteht. Zwar nur selten, aber mit Sicherheit vermochte ich das Vorhandensein von Spuren kleinzelliger Infiltration unter dem wohl erhaltenen Endothel feststellen; allerdings kann ich die Möglichkeit nicht ausschließen, daß es sich in diesem Fall um den äußersten Randbezirk einer Infiltration handelte, die zu einer benachbarten Veränderung des Endothels in Beziehung stand.

Dagegen fanden sich fast konstant in den am schwersten veränderten Herden Zellen von mittlerer Größe und polygonaler Gestalt mit kleinem, runden, intensiv dunkelviolett mit Hämatoxylin gefärbtem Kern und mit Eosin schön rosa gefärbtem Protoplasma; diese Zellen erreichten höchstens die Zahl von drei oder vier auf dem Querschnitt eines Herdes; ohne Bevorzugung eines bestimmten Sitzes fanden sie sich bald im Bindegewebe, bald oberflächlicher zwischen dem Detritus der Endothelzellen; ich glaube, daß sie als Fibroblasten zu deuten sind. Im ganzen genommen ist es klar, daß wir es hier mit einem Prozeß von beginnender Endocarditis, mit entzündlichen und reaktiven Erscheinungen von Seiten des Endocardgewebes zu tun haben.

Nach dem Bilde der von mir beobachteten Fälle und nach dem oben Bemerkten, glaube ich zu folgenden Hauptschlüssen kommen zu können:

Bei den von einem endocarditischen, sei es akuten, sei es chronischen, Prozeß ergriffenen Klappen, beschränken sich die Veränderungen nicht auf die makroskopisch veränderten Stellen, sondern erstrecken sich über die ganze Ausdehnung des Klappensegels; sie sind nach Intensität und Ausdehnung variabel, indem die am schwersten ergriffenen Herde mit leichten Veränderungen und nahezu intakten Stellen abwechseln.

Die frischen Veränderungen supraponieren sich häufig auf chronische Läsionen und behalten hierbei den gleichen Charakter wie die Veränderungen, die man an zuvor gesunden Klappen antrifft.

Auch bei den akuten Infektionsprozessen, die sich anscheinend am Klappenapparat des Herzens nicht lokalisiert haben und bei denen die Klappen makroskopisch intakt erscheinen, finden sich häufig Veränderungen, die die gleichen Merkmale zeigen wie die eigentlichen Anfangsstadien der akuten Endocarditis.

Als einer der akuten Infektionsprozesse, der besonders leicht zu solchen Veränderungen führt, hat sich die Diphtherie herausgestellt.

Auch bei einigen Fällen von Krankheitsprozessen mit subakutem Verlauf können sich Veränderungen an den Klappen finden (siehe Reihe B, Fall V).

Die ersten Läsionen erscheinen an der Endothelauskleidung. Ihnen folgen in ganz kurzem Abstande die Veränderungen am subendothelialen Bindegewebe.

Die kleinzellige Infiltration bildet sich ebenfalls ziemlich bald aus und ist mehr oder weniger stark, je nach der Schwere der Bindegewebsveränderungen.

Außer den kleinen Zellen der Infiltration findet man in ziemlich geringer Zahl, besonders in den Herden mit den schwersten Destruktionsprozessen, andere Zellen von polygonaler Gestalt, etwas größer als Leukocyten, mit reichlicherem gut färbbarem Protoplasma. Sie haben keinen bevorzugten Sitz und sind, wie ich glaube, als Wirkung der Gewebsreaktion (Fibroblasten) aufzufassen.

In der Umgebung der pathologisch veränderten Stellen (sowohl in der Tiefe wie an der Oberfläche der Klappe) waren keine Thromben vorhanden. Daher sind die von mir gefundenen Veränderungen nicht als sekundär durch oberflächliche Thromben bedingt aufzufassen, wie in den Fällen, die Thorel (5) beschreibt.

Reihe A.

Fall I. G. C. 71jährige Frau.

Anatomische Diagnose: Lungenoedem, braune Atrophie des Myocards, Atherom der Aorta und der Coronararterien, Mitralinsufficienz, subakute Endocarditis an einer der Aortenklappen (zwei kleine, weiße, federbartähnliche Wucherungen an einem der Noduli Arantii).

Mikroskopische Untersuchung der von den Wucherungen entfernten Teile der Klappe: Chronische Veränderungen: Bindegewebswucherung; zahlreiche Gefäße an der Ansatzlinie der Klappe, einige von ihnen mit verdickter Wand. Frische Veränderungen: nekrotische Herde in der Endothelial- und Subendothelialschicht, kleinzellige Infiltration.

Fall II. B. G. 22jährige Frau.

Anatomische Diagnose: Diffuser Bronchialkatarrh, linksseitige hypostatische Pneumonie, katarrhalische Enteritis, typhöse Geschwüre im Ilium und Colon, akute parenchymatöse Nephritis, subakute verrucöse Endokarditis der Mitralzipfel (längs der Ansatzlinie der Klappensegel findet sich eine Reihe von etwa hirsekorngroßen Körnern), fettige Degeneration der Aortenintima, degenerative Myocarditis.

Mikroskopische Untersuchung der von den Wucherungen entfernten Teile der Klappe: Chronische Veränderungen, bestehend in Verdickung des Bindegewebes, zahlreiche Gefäße im ganzen Klappensegel, einzelne von ihnen mit stark verdickter Wand.

Akute Veränderungen: Defekte des Endothels, Bildung von oberflächlichen nekrotischen Herden, kleinzellige Infiltration.

Fall III. B. A. 50jähriger Mann.

Anatomische Diagnose: Akute verrucöse Endocarditis, Milzinfarkt, Milzruptur, schlaffes, gelbliches Myocard, frische endocarditische Auflagerungen auf den Aortenklappen.

Untersuchte Klappen: Semilunarklappen der Aorta.

Makroskopische Untersuchung: Das Klappensegel erscheint nach außen von den Efflorescenzen an der Schlußlinie normal.

Mikroskopische Untersuchung der von den Wucherungen entfernten Teile der Klappe. Chronische Veränderungen, bestehend in Verdickung des Bindegewebes. Neubildung von Gefäßen. Akute Veränderungen: Schwellung des Endothels. Herde von Endothelnekrose. Kleinzellige Infiltration.

Fall IV. G. R. 50jähriger Mann.

Anatomische Diagnose: Diffuse Hautsarkomatose. Appendicitis. Subakute parenchymatöse Nephritis. Verruköse Endocarditis an der Mitralis. Degenerative Myocarditis.

Untersuchte Klappen: Mitralzipfel:

Makroskopische Untersuchung. Eine graue, ablösbare Warze am hinteren Segel der Mitralis. Der übrige Teil der Klappe erscheint normal.

Mikroskopische Untersuchung der von den Wucherungen entfernten Teile der Klappe. Akute Veränderungen mit produktiven Erscheinungen, teils entzündlicher Natur, bestehend in einer kleinzelligen Infiltration und Andeutungen eines Oedems des Bindegewebes, teils reaktiver Natur von Seiten des Bindegewebes (Vorhandensein von Fibroblasten) und degenerativen Prozessen an den Endothelzellen.

Fall V. B. G. 7 Jahre alt.

Anatomische Diagnose: Tuberkulöse Meningitis. Rechtsseitige adhäsive Pleuritis. Miliartuberkulose der Lungen, der Leber, der Milz und der Nieren. Akute Endocarditis mitralis.

Untersuchte Klappen: Mitralzipfel.

Makroskopische Untersuchung: An der Mitralis Efflorescenzen an den freien Rändern. Die übrigen Teile der Klappe erscheinen normal.

Mikroskopische Untersuchung der von den Wucherungen entfernten Teile der Klappe. Akute Veränderungen bestehend in Degeneration des Bindegewebes, Schwellung und Nekrose des Endothels sowie kleinzelliger Infiltration.

Fall VI. M. M. 10jähriger Knabe.

Anatomische Diagnose: Tuberkulöse Meningitis. Miliartuberkulose, der Lungen. Leichte akute parenchymatöse Nephritis. Leichte degenerative Hepatitis. Verruköse Endocarditis der Mitralis (am freien Rand der Mitralis finden sich kleine rötliche Knollen). Nichts abnormes an der Tricuspidalis.

Mikroskopische Untersuchung der Tricuspidalis. Ausgedehnte akute Veränderungen an der ganzen Klappe, bestehend in Schwellung und Degeneration des Endothels. Reaktion des Bindegewebes (Vorhandensein von Fibroblasten). Entzündliche Reaktion (Kleinzellige Infiltration).

Fall VII. P. M. 5jähriges Mädchen.

Anatomische Diagnose: Diphtherische Angina. Akute parenchymatöse Nephritis. Akute degenerative Myokarditis. Akute verruköse Endokarditis der Mitralis.

Untersuchte Klappen: Mitralsegel und Semilunarklappen der Aorta.

Makroskopische Untersuchung: Am freien Rand der Mitralis finden sich kleine rötliche Erhebungen, neben denen man kleine Wucherungen bemerkt. An den Semilunarklappen der Aorten findet sich nichts auffälliges.

Mikroskopische Untersuchung der von den Wucherungen entfernten Teile der Mitralis und der Semilunarklappen der Aorta: Ausgedehnte akute Veränderungen an beiden Klappen. Degeneration des Endothels. Oedem des Bindegewebes. Degeneration der Bindegewebsbündel. Kleinzellige Infiltration. Vorhandensein von Fibroblasten.

Fall VIII. B. R. F. 19monatliches Mädchen.

Anatomische Diagnose: Diphtherische Angina. Beiderseitige pseudolobäre Bronchopneumonie der Unterlappen. Degenerative Myokarditis. Akute parenchymatöse Nephritis. Akute verruköse Endokarditis der Mitralis.

Untersuchte Klappen: Mitralis, Tricuspidalis. Semilunarklappen der Aorta.

Makroskopische Untersuchung: Am freien Rand der Mitralis finden sich kleine, rote Efflorescenzen, die der Klappe ziemlich fest anhaften. An den anderen Klappen nichts.

Mikroskopische Untersuchung der von den Wucherungen entfernten Teile der Mitralis der Tricuspidalis und der Semilunarklappen der Aorta: Ausgedehnte akute Veränderungen an allen 3 Klappen, bestehend in Schwellung und Degeneration des Endothels, Oedem des Bindegewebes, kleinzelliger Infiltration, Vorhandensein von Fibroblasten.

Reihe B.

Fall I. F. R. 62jährige Frau.

Anatomische Diagnose: Septikämie infolge Decubitus mit parenchymatöser Degeneration, der Organe (Herz, Nieren, Leber). Degenerative Myocarditis. Ganz leichte Atheromathose der Aorta. Klappen makroskopisch normal.

Untersuchte Klappen: Mitralis.

Mikroskopische Untersuchung: Akute Veränderungen am Endothel, Schwellung, Nekrose und Ablösung der Zellen. Spärliche kleinzellige Infiltration in der ganzen Ausdehnung des Klappengewebes.

Fall II. F. F. 3monatlicher Knabe.

Anatomische Diagnose: Erysipelas migrans. Follikuläre Splenitis. Follikuläre Colitis. Akute degenerative Hepatitis. Akute degenerative Myocarditis. Klappen anscheinend gesund.

Untersuchte Klappen: Mitralis und Semilunarklappen der Aorta.

Mikroskopische Untersuchung. Akute Endothelveränderungen: Schwellung und Nekrose der Zellen. Kleinzellige Infiltration.

Fall III. C. R. 70jähriger Mann.

Anatomische Diagnose: Septikämie, Stauungsbronchialkatarrh, Lungenhypostase, subakute parenchymatöse Nephritis, Muskatnußleber, Atheromatose der Aorta und der Coronararterien, Parenchymatöse Myocarditis, Klappen makroskopisch gesund.

Untersuchte Klappen: Aortenzipfel der Mitralis.

Mikroskopische Untersuchung: Akute Endothelveränderungen, Schwellung, Nekrose, Ablösung der Zellen, kleinzellige Infiltration, Vorhandensein von Fibroblasten.

Fall IV. C. M. 5 Jahre alt.

Anatomische Diagnose: Tuberkulöse Basilarmeningitis, Milz- und Nierentuberkulose, linksseitige käsige Pneumonie, beiderseitige chronische Otitis, Herz makroskopisch gesund.

Untersuchte Klappen: Mitralis und Semilunarklappen der Aorta.

Mikroskopische Untersuchung: Akute Veränderungen bestehend in Degeneration des Endothels und der subendothelialen Bindegewebsschichten, Oedem des Bindegewebes, kleinzellige Infiltration und Vorhandensein von Fibroblasten.

Fall V. N. R. 4½jähriges Mädchen.

Anatomische Diagnose: Angeborener Hydrocephalus, Bronchialkatarrh, Stauungsleber, nichts abnormes am Herzen.

Untersuchte Klappen: Mitralis und Semilunarklappen der Aorta.

Mikroskopische Untersuchung: Akute Veränderungen, Schwellung und Degeneration der Zellen; Degeneration der subendothelialen Bindegewebsbündel, kleinzellige Infiltration, Vorhandensein von Fibroblasten.

Fall VI. P. M. 3monatliches Mädchen.

Anatomische Diagnose: Diphtherische Pharingitis, beiderseitige Bronchopneumonie, akute parenchymatöse Nephritis. Follikuläre Enterocolitis, degenerative Hepatitis, degenerative Myocarditis, Klappen anscheinend gesund.

Untersuchte Klappen: Zipfel der Mitralis.

Mikroskopische Untersuchung: Akute Veränderungen bestehend in Degeneration des Endothels und des Bindegewebes, kleinzellige Infiltration, Vorhandensein von Fibroblasten.

Fall VII. Z. D. 5jähriger Knabe.

Anatomische Diagnose: Pseudolobäre Bronchopneumonie links unten, Enterorrhagie aus unbekannter Ursache, nichts abnormes am Herzen.

Untersuchte Klappen: Semilunarklappen der Aorta.

Mikroskopische Untersuchung: Akute Veränderungen bestehend in Endotheldegeneration, spärliche kleinzellige Infiltration.

Fall VIII. O. de A. 5jähriges Mädchen.

Anatomische Diagnose: Linksseitige Bronchopneumonie, Diphtherie des Rachens, der Trachea und des Larynx; beginnende degenerative Hepatitis, nichts abnormes am Herzen.

Untersuchte Klappen: Semilunarklappen der Aorta, Mitralis, Tricuspidalis.

Mikroskopische Untersuchung: Akute Veränderungen bestehend in degenerativen Prozessen am Endothel. kleinzellige Infiltration, Oedem des Bindegewebes.

Fall IX. S. A. 5½jähriger Knabe.

Anatomische Diagnose: Pseudolobäre Pneumonie oben rechts, Diphtherie der oberen Luftwege (absteigende Form), follikuläre Enteritis, akute Lymphadenitis mesenterica, leichte degenerative Hepatitis. akute degenerative Myocarditis.

Untersuchte Klappen: Semilunarklappen der Aorta, Mitralis. Tricuspidalis.

Mikroskopische Untersuchung: Akute Veränderungen bestehend in degenerativen Prozessen am Endothel, kleinzellige Infiltration, Oedem des Bindegewebes, Vorhandensein von Fibroblasten.

Literatur.

1) **Königer,** Histologische Untersuchungen über Endocarditis. Arbeiten aus dem Path. Inst. zu Leipzig, Leipzig (S. Hirzel) 19 3.

2) **De Vecchi,** Ricerche sperimentali sulla Endocardite da tossine batteriche. Arch. di Anat. Pat., Vol 1, Fasc. 2, 1905, S. 151—170.

3) **De Vecchi,** Studi sperimentali sulla End. tubercolare. Rif. Medica, Palermo, Jg. 21, N. 16.

4) **Thorel,** Pathol. der Kreislaufsorgane. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. Jg. 9, Abt. 1, 1904, S 683—751.

5) **Thorel,** Pathol. der Kreislaufsorgane. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse, Jg. 11, Abt. 2, 1907, S. 319.

6) **Banti,** Anatomia Patologica. Società Ed. Libr Vol. 1, Milano, 1907.

7) **Kaufmann,** Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie für Studierende und Aerzte. 4. Aufl., Berlin 1907.

Ueber experimentelle Myocarditis.

Von Dr. **Moyer S. Fleisher** und **Leo Loeb.**

(Aus dem Laboratorium für experimentelle Pathologie der University of Pennsylvania.)

Im Laufe von Untersuchungen über Oedem erschien es wünschenswert, den Einfluß von chronischen interstitiellen Herzmuskelerkrankungen auf die Erzeugung von Oedem experimentell zu prüfen. Nun haben wir selbst, ebenso wie viele andere Autoren beobachtet, daß Kaninchen, die nach einer Anzahl von intravenösen Injektionen von Adrenalin die bekannten Aortenveränderungen zeigten, nicht selten auch myokarditische Herde aufwiesen. Genauere Angaben über die Häufigkeit dieses Vorkommens liegen jedoch unseres Wissens in der Literatur nicht vor. Auch ist es zu umständlich, falls man Versuche in größerem Umfange anstellen will, Tiere vorher mehrere Wochen hindurch intravenös mit Adrenalin zu injizieren. Ferner gestattet diese Behandlungsweise keine Untersuchung über die zeitliche Folge der verschiedenen histologischen Veränderungen, die hierbei beobachtet werden, da es ja unmöglich ist, den Zeitpunkt des Beginnes der Veränderungen genau zu bestimmen, falls die Behandlungsweise sich über eine gewisse Zeit erstreckt.

Wir fanden nur eine sehr einfache Methode, chronische interstitielle Herzmuskelveränderungen zu erzeugen. Wir injizierten in die Ohrvene von Kaninchen Spartein und 2 bis 5 Minuten später 0,2 ccm Adrenalin (Parke, Davis & Co. 1‰ Lösung). Wir verwandten das schwefelsaure Salz von Spartein und benutzten 0,012 Gramm pro Kilogramm. Statt Spartein injizierten wir in anderen Fällen Caffein (Natrium Caffein benzoat 0,025 gramm). Das Wesentliche ist nun, daß eine einzige Injektion genügt, um in etwa 60% der Kaninchen chronische Myocarditis zu erzeugen.

Ähnlich wie diese Kombination von Adrenalin und Spartein oder Caffein, wirkt auch eine größere Dose von Adrenalin (0,4 ccm). Nach Injektionen von 0,2 ccm Adrenalin ohne Kombination mit Spartein oder Caffein, fanden wir aber soweit nur bedeutend geringere Läsionen der Herzmuskulatur. Es ist also sehr wahrscheinlich nach den bisherigen Befunden, daß Spartein, Caffein und wahrscheinlich auch andere Herzgifte die Wirkung von Adrenalin verstärken können. (Weitere Untersuchungen über die Wirkung einmaliger, kleiner Dosen von Adrenalin sollen angestellt werden.) Aber allein haben weder Spartein, noch Strophantin, noch Caffein eine solche Wirkung.

82 Kaninchen wurden mit der obengenannten Kombination Adrenalin-Spartein (resp. Caffein) einmal injiziert. 49 Tiere zeigten die typische Läsion.

Also 59% aller Kaninchen zeigten die Läsion.

Die Myokarditis hat einen typischen Sitz; sie ist auf den linken Ventrikel beschränkt und erstreckt sich von der oberen Hälfte der hinteren Wand des linken Ventrikels, nach vorn und endigt an der vorderen Wand nahe der Atrioventrikularfurche der linken Seite. Die Größe der lädierten Stelle variiert in verschiedenen Fällen; zuweilen kann ²/₃ oder sogar ³/₄ des linken Ventrikels die Veränderung zeigen. Nur in einem Falle fand sich ein isolierter myokarditischer Herd nahe der Herzspitze. Die betreffenden Herde zeichnen sich durch ihre Blässe, gelbweiße Farbe und Härte aus. Außerdem ist hier die Herzwand deutlich verdickt. Schon 2 Tage nach der Injektion können makroskopische Veränderungen vorhanden sein. 4—6 Tage nach der Injektion sind die Läsionen ganz deutlich. Allmählich aber wird der Herzmuskel noch dicker und härter. Auch mikroskopisch finden wir schon nach 2 Tagen allerdings nur geringfügige Aenderungen, insbesondere eine Zunahme in der Dicke der Muskelfasern und der Kerne. Nach 4 und 6 Tagen finden wir bereits Zunahme des Bindegewebes, das in einigen Fällen ödematös zu sein scheint; weiterhin nimmt auch die Größe der Muskelfasern zu und die amitotische Kernvermehrung in den Muskelzellen wird häufiger. Bald beginnen auch hier und da degenerative Veränderungen an den Muskelfasern sichtbar zu werden, einige Vakuolen treten auf; zuweilen nimmt man körnigen Zerfall wahr; die Querstreifung ist nicht so klar wie in dem normalen Herzmuskel. So fanden sich zum Beispiel nach 18 Tagen in einem Präparat in 20 Gesichtsfeldern 56 doppelte Muskelkerne, während in einem normalen Präparat in 22 Gesichtsfeldern nur 11 Fälle solcher Verdoppelung gefunden wurden.

Die Größe der Muskelfasern nahm von 7—10 μ eines normalen Präparates zu 16—18 μ zu. Nach 6 Wochen fand sich eine beträcht-

liche Zunahme des Bindegewebes und zugleich sehr ausgedehnte Vakuolisierung der Muskelfasern.

Wir sehen also hier eine Kombination von Veränderungen ähnlich der, die sich in menschlichen hypertrophischen Herzen finden, wo wir ja auch neben Zunahme der Fasergröße Zunahme des Bindegewebes und degenerative Erscheinungen an den Fasern finden.

Wir können ferner nach diesen Befunden es als festgestellt ansehen, daß die typische anatomische Läsion nach Adrenalininjektion nicht sowohl die Aortennekrose, als eine Myokarditis ist, verbunden mit Hypertrophie des Muskels. Diese ist häufiger als die Gefäßveränderung, sie tritt leichter und früher auf.

Die Herzveränderung ist völlig unabhängig von einer Aortenläsion.

Worauf die eigentümliche Lokalisation der Herzveränderung beruht, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen. Doch ist es wahrscheinlich, daß eine mechanische Ursache hierfür verantwortlich ist, indem wohl nahe der Ansatzstelle der Fasern an der Atrioventrikularklappe der Zug der sich kontrahierenden Fasern am stärksten zur Geltung kommt.

Diese einfache Methode, chronische interstitielle Myokarditis zu erzeugen, dürfte wohl weitere Untersuchungen über die pathologische Bedeutung dieser Erkrankung sehr erleichtern.

Ueber die Einwirkung von Jodipin und einigen anderen Substanzen auf die durch Adrenalin hervorgerufenen Arterienveränderungen sowie über die Wirkung sehr großer Adrenalindosen.

Von Dr. **Moyer S. Fleisher.**

(Aus dem Laboratorium für experimentelle Pathologie der University of Pennsylvania.)

I. In einer früheren Untersuchung hatten Loeb und Fleisher **(1)** gefunden, daß im Gegensatz zu v. Koranyi's **(2)** Angaben Jodpräparate die durch Adrenalin hervorgerufenen Arterienläsionen nicht verhindern, daß größere Mengen der Jodpräparate die Läsionen sogar verstärken. Auch Jodipin verhinderte nicht die Adrenalinwirkung, ebensowenig Bromipin. Doch milderte Rhodankalium dieselbe. Auch Klieneberger **(3)** und Kalamkarow **(4)** konnten sich von einer günstigen Wirkung des Jodipin nicht überzeugen. Doch hielten von Koranyi **(5)** und sein Schüler Schrank **(6)** auch später daran fest, daß Jodipin die von dem ersteren beschriebene Wirkung habe. Dieselbe sei allerdings nicht dem Jod, sondern dem Fettgehalt des Jodipins zuzuschreiben. Angesichts dieser widersprechenden Angaben stellte ich auf Veranlassung von Herrn Professor L. Loeb neue Untersuchungen an. Ich wählte diesmal junge Kaninchen, die der Adrenalinwirkung gegenüber widerstandsfähiger sein sollen, als ältere Tiere. Die Ergebnisse waren die folgenden:

1. Kontroll-Serie. 10 Kaninchen wurden mit 0,1, 0,15 und 0,2 ccm Adrenalin (Parke, Davis & Co. 1 : 1000) täglich oder jeden zweiten Tag injiziert.

In 5 Tieren wurde die Aorta normal gefunden, nach 18 Injektionen. Jedes dieser Tiere hatte im ganzen 2,8 ccm Adrenalin erhalten.

In 4 Tieren zeigte die Aorta Veränderungen, jedoch ohne makroskopisch wahrnehmbare Verkalkung. Zwei Kaninchen hatten je 18 Injektionen, ein weiteres 7 Injektionen und das vierte 6 Injektionen erhalten.

Das letzte Tier dieser Serie zeigte nach 18 Injektionen (2,8 ccm Adrenalin) nicht sehr ausgedehnte Verkalkungen.

2. In einer zweiten Serie erhielten 13 Kaninchen neben der gewöhnlichen Injektion von Adrenalin jedesmal je 0,025 ccm einer 5 % Lösung von KCNS intravenös.

Nach Abschluß der Injektionen zeigten 9 Tiere normale Aorta. Sieben unter diesen 9 Kaninchen hatten 18, eines hatte 11 und das letzte 13 Injektionen erhalten.

1 Kaninchen zeigte nach 18 Injektionen Veränderungen der Aorta, aber ohne Verkalkung. Ein Kaninchen (7 Injektionen) zeigte nicht ausgedehnte Verkalkung und das letzte Tier dieser Serie zeigte ausgedehnte Verkalkung (18 Injektionen).

3. In einer dritten Serie erhielten 11 Tiere gleichzeitig mit jeder Adrenalininjektion je 2 ccm Jodipin (subkutane Einspritzung).

In 5 Kaninchen wurde die Aorta normal befunden (3 Tiere 18 Injektionen, 1 Tier 7 Injektionen, das letzte Kaninchen 13 Injektionen).

In 3 Kaninchen zeigte die Aorta Veränderungen, aber keine makroskopische Verkalkung (18 Injektionen).

In 2 Kaninchen waren nicht sehr ausgedehnte Verkalkungen vorhanden (18 Injektionen).

In 1 Kaninchen fand sich ausgedehnte Verkalkung (18 Injektionen).

4. In einer vierten Serie wurden 4 Kaninchen gleichzeitig mit jeder Adrenalininjektion mit 4 ccm Jodipin subkutan injiziert. Alle Tiere erhielten 18 Injektionen. In einem Fall war die Aorta normal, in 2 Fällen war die Aorta lädiert, ohne makroskopisch Verkalkungen zu zeigen. In einem Falle fanden sich nicht sehr ausgedehnte Verkalkungen.

Diese Ergebnisse bestätigen also vollständig die früher von Loeb und mir erhaltenen Resultate; Jodipin hat keine nachweisbare preventive Wirkung gegenüber den Folgen intravenöser Injektionen von Adrenalin. Rhodankalium schien auch in diesen Versuchen wieder die Adrenalinwirkung abzuschwächen, doch halten wir diese abschwächende Wirkung nicht für markant genug, um ihr Bedeutung beizulegen.

II. Schon in ihren früheren Versuchen hatten Loeb und Githens (7) angegeben, daß für das Endresultat die Größe der einzelnen Adrenalindosen von viel geringerer Bedeutung ist, als die Anzahl der Injektionen und die Länge der Zeit, während welcher sie gegeben werden. Gelegentlich anderer Versuche hatten wir in dem

Laboratorium beobachtet, daß einzelne Kaninchen nach Injektion von 1 ccm Adrenalin (Parke, Davis & Co. 1 : 1000 Lösung) am Leben blieben.

Ich stellte daher eine größere Versuchsreihe an, in der große Adrenalininjektionen wiederholt injiziert wurden. Es wurden hierzu 20 Kaninchen benutzt. Fünfzehn dieser Tiere starben nach der ersten Injektion. Fünf Tiere blieben nach der ersten Injektion am Leben. Diese überlebenden Kaninchen widerstanden nun einer größeren Anzahl von großen Adrenalindosen, obwohl die Injektionen im Anfang jeden zweiten Tag, später in längeren Intervallen wiederholt wurden.

Es ist nun durchaus unwahrscheinlich, daß 2 Tage nach einer Adrenalininjektion eine Immunität gegen eine zweite Injektion vorhanden war. Wir müssen daher den Schluß ziehen, daß die Resistenz gewisser Kaninchen gegen Adrenalin auf einer natürlichen Disposition und nicht anf einer erworbenen Immunität beruht. Vier dieser fünf Kaninchen zeigten keine Aortenläsion nach dem (in vier Fällen spontan erfolgten) Tode. Ein Tier hatte in 8 Injektionen 8,75 ccm Adrenalin erhalten; ein zweites in neun Injektionen 12,5 ccm, ein drittes in 12 Injektionen 13,5 ccm und das vierte in 14 Injektionen 22,5 ccm Adrenalin. Das letzterwähnte Kaninchen wurde nach der vierzehnten Injektion getötet.

Das fünfte Kaninchen, das in 4 Injektionen 3 ccm Adrenalin erhalten hatte und danach starb, zeigte geringfügige Verkalkungsherde in der Aorta.

Wir sehen also, daß diese außerordentlichen Dosen von Adrenalin keine stärkere Wirkung hervorriefen, als die gewöhnlichen geringen Dosen.

III. Zum Schluß möge noch kurz angegeben werden, wie oft in dem hiesigen Laboratorium das spontane Vorkommen von Aortaläsionen beobachtet wurde in Kaninchen, die ohne vorherige Adrenalininjektion zu anderen Zwecken untersucht wurden. 450 solcher Tiere wurden untersucht und 19 zeigten Veränderungen der Aorta. Also 4,2 % nicht vorbehandelter Tiere zeigen spontane Aortenläsionen. Die meisten Tiere wiesen nur geringfügige Veränderungen auf. Doch war in wenigen Fällen die Verkalkung der Aorta sehr weit vorgeschritten. Unsere Ergebnisse stimmen also gut überein mit den Resultaten von Benneke (8), der unter 400 Kaninchen spontane Aortenerkrankung in 3 % fand.

Literatur.

1) **Leo Loeb** u. **M. S. Fleisher**, Ueber den Einfluß von Jodpräparaten auf die durch Adrenalininjektionen hervorgerufenen Gefäßveränderungen. D. Med. Woch., 1907, S. 382; The influence of Jodine Preparations on the Vascular Lesions Produced by Adrenalin. Amer. Journ. Med. Sc., 1907, June.

2) **v. Koranyi**, Ueber die Wirkung des Jods auf die durch Adrenalin erzeugte Arteriosklerose. D. Med Woch., 1906, S. 679.

3) **Klieneberger**, Ueber die Wirkung von Nebennierenpräparaten auf die Kaninchenaorta bei gleichzeitiger Anwendung von Jodipin und Jodkali. Ctlbl. f. inn. Med., 1907, S. 273.

4) **Kalamkarow**, Zur Frage der experimentellen Atheromatose der Kaninchenaorta und der Beeinflussung dieses Prozesses durch Jodverbindungen. Citiert nach Saltykow. Centralbl. f. allg. Path., 1908, Bd. 19, S. 322 u. Biochem. Ctlbl., 1908.

5) **v. Koranyi,** Berichtigung zu meiner Mitteilung über die Wirkung des Jods auf die durch Adrenalin erzeugte Arterionekrose. D. Med. Woch., 1907, S. 191.

6) **Schrank,** Experimentelle Beiträge zu der Wirkung der Jodpräparate auf die Adrenalin-Arterionekrose. Zeit. f. klin. Med., 1907, Bd. 64, S. 471.

7) **Leo Loeb** u. **T. S. Githens.** The Effect of Experimental Conditions on the Vascular Lesions Produced by Adrenalin. Amer. Jour. Med. Sci., Oct. 1905.

8) **Benneke,** Studien über die Gefäßerkrankungen durch Gifte. Virchows Archiv, Bd. 191, 1908, S. 202.

Die Wirkung von intravenösen Injektionen von Hypophysenextrakt und Brenzkatechin, sowie von einmaligen Adrenalininjektionen auf die Aorta von Kaninchen.

Von Dr. **Milton K. Meyers.**

(Aus dem Laboratorium für experimentelle Pathologie der University of Pennsylvania.)

Wie weit intravenöse Injektionen von Adrenalin die Aortenveränderungen durch mechanische Momente (Druckerhöhung) oder durch eine toxische Wirkung des Adrenalins auf die Gefäßwand herbeiführen, ist noch immer unentschieden. In früheren Versuchen fanden Loeb und Githens, daß eine andere Blutdruck steigernde Substanz, die auch chemisch mit Adrenalin verwandt ist, das Brenzkatechin, keine oder nur so geringfügige Gefäßveränderungen herbeiführt, daß eine spezifische Wirkung dieser Substanz auf die Aorta nicht angenommen werden kann. Loeb und Githens deuteten diese Versuche in Verbindung mit den Befunden von Braun über die Wirkung gleichzeitiger Injektionen von Adrenalin und Amylnitrit dahin, daß Adrenalin nicht allein durch Veränderung des Blutdrucks, sondern, falls der Blutdruck von Bedeutung ist, daneben noch spezifisch toxisch wirken muß.

Ich dehnte nun die Versuche mit Brenzkatechin weiter aus und stellte weiterhin Versuche über die Wirkung einer anderen den Blutdruck steigernden Substanz, den Hypophysenextrakt, an.

a) Zwölf Kaninchen wurden mit Krampf erregenden Dosen von Brenzkatechin injiziert. Es wurde eine 1‰ Lösung intravenös, in der Mehrzahl der Fälle, während eines Zeitraums von nicht ganz zwei Monaten, injiziert. Im ganzen erhielten die Tiere in den einzelnen Fällen je 40—52 ccm der obengenannten Lösung. (Nur 3 Tiere erhielten geringere Dosen.) Nach Ablauf des Versuches zeigte nur ein einziges Tier eine geringfügige Aortenläsion. Wir können also den Schluß ziehen, daß Brenzkatechin nicht eine mit Adrenalin vergleichbare Wirkung ausübt.

b) Wie Howell und Schäfer zeigten, übt aus dem Infundibularteil der Hypophyse hergestellter Extrakt ähnlich wie Nebennierenextrakt eine den Blutdruck steigernde Wirkung aus. Es war nun von Interesse, festzustellen, ob ein solcher Hypophysenextrakt auch Gefäßläsionen herbeiführt. Wir bedienten uns zu diesen Versuchen eines Präparates von Parke, Davis & Co., das uns hierfür in freundlicher Weise zur Verfügung gestellt wurde. 0,133 ccm dieses Präparates sollten nach den Angaben von Parke, Davis & Co. beim

Hunde den Blutdruck ebenso stark erhöhen wie 0,1 ccm der 1‰ Adrenalinlösung. Wir fingen mit intravenösen Injektionen von 0,2 ccm an und stiegen allmählich bis zu 0,8 ccm. Fünfzehn Kaninchen wurden injiziert, die Mehrzahl von ihnen während eines Zeitraumes von fast zwei Monaten. Nur 3 Tiere zeigten nach Ablauf des Versuches eine Läsion und in 2 dieser Tiere war die Veränderung der Aorta sehr geringfügig. Wir können daraus schließen, daß Infundibularextrakt nicht dieselbe Wirkung wie Adrenalin ausübt, sondern daß es, falls es überhaupt wirkt, sicher viel schwächer wirkt. Auch dieser Befund führt nur dazu, die Adrenalinwirkung nicht allein der Blutdrucksteigerung zuzuschreiben. Hierbei ist allerdings zu berücksichtigen, daß weder Brenzkatechin noch Hypophysen- (Infundibular) Extrakt den Blutdruck ebenso bedeutend erhöhen wie Adrenalin, wenn auch die Wirkung des Hypophysenextrakts länger dauern kann als die Adrenalinwirkung.*)

Aber noch in einer anderen Hinsicht sind diese Ergebnisse von Interesse; sie zeigen nämlich, daß die Adrenalinwirkung doch eine recht spezifische ist; und wenn es wohl auch wahrscheinlich ist, daß durch Nikotin ähnliche Veränderungen herbeigeführt werden können, so erscheint es uns doch sehr zweifelhaft, ob alle die Stoffe, die von einigen Autoren hierfür verantwortlich gemacht wurden, wie verschiedene Säuren, sogar Kochsalzlösung (B. Fischer) wirklich diese Wirkung haben. Wir sind geneigt, wenigstens bis genauere Zahlen über die Häufigkeit der angeblichen Wirkung dieser Substanzen mitgeteilt werden, anzunehmen, daß es sich hierbei um spontanes Vorkommen von Aortenläsionen handelte.

c) Fleisher und Loeb haben gefunden, daß eine einzige Injektion von Adrenalin mit Caffein oder Spartein in 60% der Tiere eine chronische Myocarditis hervorruft. Es war nun von Interesse, festzustellen, ob eine solche Injektion auch Aortenläsionen herbeiführt. Von 80 Kaninchen, die mit einer derartigen Kombination injiziert worden waren, zeigten 18 makroskopische, aber sehr geringfügige Aortenveränderungen. Interessant ist nun die Verteilung dieser Läsionen in Gruppen. Von den 35 ersten Kaninchen (in dieser Serie von 80 Kaninchen) zeigten 13 (= 37,1%) Veränderungen in der Aorta; in den restierenden 45 Kaninchen fanden sich Veränderungen nur in 5 Tieren (= 11,1%). Berücksichtigen wir nur die letzten 33 Kaninchen, so fanden sich Veränderungen nur ein einziges Mal (= 3%). Wir sehen also, wie vorsichtig wir in der Beurteilung sein müssen, falls die Wirkung eines Eingriffs nicht eine sehr markante ist. Es ist also möglich. daß eine einmalige Injektion von Adrenalin und Spartein (oder Caffein), die in etwa 60% der Fälle eine Herzläsion hervorruft, eine Aortenläsion herbeiführen kann, aber jedenfalls ist die Wirkung dieser Kombination auf die Aorta so wenig ausgesprochen, daß wir mit Sicherheit eine solche Einwirkung nicht behaupten können.

---

*) Längere Zeit nach Abschluß meiner Versuche erschien eine Mitteilung von Etienne und Parrisot (Arch. de Med. Experim., Juli 1908), in der sie über Versuche berichteten, in denen sie an allerdings nur 3 Kaninchen Hypophysenextrakt ohne Beimengung anderer Substanzen injizierten; nur eines dieser drei Tiere zeigte eine geringfügige Läsion.

Pearce*) gibt an, daß eine einmalige Injektion einer kleinen Dose von Adrenalin Aortenveränderungen bewirken kann, auch unter Berücksichtigung der Tatsache, daß Aortenläsionen spontan vorkommen; indes gibt Pearce keine Statistik über die Häufigkeit dies Befundes. Wir injizierten 14 Kaninchen einmal intravenös mit 0,15 ccm der 1‰ Adrenalinlösung. Neun Tiere lebten 1—3 Monate nach der Injektion. In einem Falle fanden sich zwei kleine Verkalkungsherde am Anfang des Aortenbogens. In einem weiteren Falle fand sich eine ganz kleine, stecknadelkopfgroße Läsion (anscheinend ohne Verkalkung) in der Bauchaorta. Die anderen Tiere waren normal. Weiterhin wurden von M. S. Fleisher 8 Kaninchen einmal mit 0,2 ccm Adrenalin injiziert. Diese Tiere wurden vor Ablauf des ersten Monats getötet. In allen diesen Fällen war die Aorta normal.

Ich untersuchte nun noch besonders die Aorta von 21, anscheinend normalen, nicht vorbehandelten Kaninchen. (Diese Tiere sind nicht in die von Fleisher gegebene Statistik einbezogen). In einem dieser Kontrolltiere fand sich ein kleiner Verkalkungsherd, und 2 zeigten eine geringfügige Aortenläsion ohne makroskopische Verkalkung. Wir sehen also, daß der Unterschied zwischen diesen beiden Serien 1. von Tieren, die eine einmalige Adrenalininjektion erhalten hatten und 2. von Kontrolltieren sehr gering ist. Hiernach müßten wir also schließen, daß eine einmalige Adrenalininjektion keine oder nur sehr geringfügige Aortenläsionen herbeiführt. Doch sollen noch weitere ähnliche Versuche angestellt werden, da bei Feststellung der Wirkung von Adrenalin auf die Blutgefäße nur größere Statistiken von Bedeutung sind, falls es sich nicht um sehr markante Ausschläge handelt.

d) Verschiedene Autoren nehmen an, daß die Aortenläsionen nach Adrenalininjektionen auf einer Kontraktion der vasa vasorum beruhen und daß diese letztere die Medianekrose herbeiführt. In 13 Kaninchen eröffneten wir in Narkose die Peritonealhöhle und komprimierten die Aorta vollständig mit dem Finger 12 Minuten lang. Hier war nun jede Zirkulation in den vasa vasorum während dieser Zeit ausgeschlossen. Wäre die Kaninchenaorta wirklich sehr empfindlich gegenüber einer zeitweiligen Verengerung der vasa vasorum, so hätten wir hiernach an der Kompressionsstelle Veränderungen finden sollen, da sicherlich nach Adrenalininjektionen die Unterbrechung der Zirkulation in der Gefäßwand weniger vollständig ist als nach einer solchen Kompression. Die Tiere wurden 1—3 Monate nach der Operation untersucht. In allen Fällen war die abdominale Aorta, auf die der Druck ausgeübt worden war, völlig normal. Es ist also sehr unwahrscheinlich, daß eine spastische Kontraktion der vasa vasorum für die Aortenläsion nach Adrenalininjektionen verantwortlich gemacht werden kann.

*) American Journal of the Medical Sciences. Vol. 132, 1906. — Journal American Medical Association, 26. Sept. 1808.



Referate.

Neißer, A., Syphilis, with special reference to experimental work on the subject. (Brit. med. journ., 10. Oct. 1908, S. 1085.)

In diesem, vor der British medical association zu Sheffield gehaltenen Vortrag gibt Verf. ein klares und übersichtliches Resumé der modernen Syphilisforschung. Ausgehend von der Entdeckung Schaudinns und den Impfungen an Affen wird die Latenz der Krankheit, die Susceptibilität bei verschiedenen Spezies, die Variation der Virulenz, die Therapie und Prophylaxe (Metschnikoffs Oeleinreibungen) und endlich die sero-diagnostische Methode kritisch besprochen. Den Schluß des Aufsatzes bildet die Besprechung der Frage der Immunität bei Mensch und Tier, von der Verf. bestimmt annimmt, daß sie nur bei solchen Individuen da ist, die noch das Gift beherbergen. *Goebel (Breslau).*

Mucha, Viktor, Ueber den Nachweis der Spirochaete pallida im Dunkelfelde. (Med. Klin., 1908, No. 39, S. 1498.)

Verf. empfiehlt zum Nachweis und Studium der Spirochaete pall. die Anwendung des Ultramikroskops. Es lassen sich dabei Form und Bewegung sehr gut studieren und besonders leicht erscheint die Unterscheidung von anderen Spirillenarten, da die Sp. pallida rein weiß erscheint, während die anderen Arten einen gelblichen bis rötlichgelben Farbenton erkennen lassen. *Funkenstein (München).*

Deetjen, H., Spirochäten bei den Krebsgeschwülsten der Mäuse. (München. mediz. Wochenschr., 1908, No. 22, S. 1167—1170.)

In allen Fällen von Krebsmäusen fand Deetjen Spirochäten von spiraliger Gestalt, drehrundem Körper und Geisseln an jedem Pole, die sowohl im Tumor selbst als im umgebenden Bindegewebe und im Blute in größerer Menge vorhanden waren; am zahlreichsten fanden sie sich in dem die Tumoren umgebendem Bindegewebe. Die Spirochäten finden sich auch bei den Mäusen, die ergebnislos mit Tumoren geimpft waren, andererseits entwickelten sich bei Mäusen, die durch Verimpfung spirochätenhaltigen Bindegewebes anderer Mäuse infiziert waren, nie ein Tumor. Die ätiologische Bedeutung dieser Spirochäten ist demnach eine sehr fragliche. Neben den Spirochäten kommen auch Ruhestadien vor in Form rundlicher oder ovaler Körperchen. In einer einzigen Tumormäuseserie fehlten Spirochäten völlig; diese Tumoren wuchern aber nicht weniger gut als spirochätenhaltige. Die Ursache des Spirochätengehaltes ist wohl die, daß die Ausgangstumoren spirochätenhaltig waren — Deetjen arbeitete nur mit Impftumoren — und die Spirochäten von da immer wieder weiter geimpft wurden. *Oberndorfer (München).*

Heß, Enlargement of the epitrochlear and other lymph nodes in infants. (Reprinted from Archives of Pedintries, August 1907, New-York.)

Bei Kindern in den ersten 2 Lebensjahren sind Drüsenvergrößerungen ungemein häufig; sie fehlten nur 6 mal in 225 untersuchten Fällen.

Am meisten sind die hinteren Cervical-, nächstdem die Inguinal-, am seltensten die Epitrochleardrüsen befallen. Aetiologisch kommt für eine stärkere Hyperplasie der letzteren in erster Linie Syphilis congenita in Betracht, mag sie noch florid oder schon ausgeheilt sein; daneben Tuberkulose und chron. Furunkulose. Die häufige Kombination von Syphilis und Epitrochleardrüsenvergrößerung gibt uns ein diagnostisches Hilfsmittel in die Hand. *R. Bayer (Zürich).*

Negri, A., Beobachtungen über Sarkosporidien. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 47, H. 5.)

Verf. gelang es, durch Verfütterung von mit Sarcocystis muris infizierten Muskeln von Mus decumanus an Meerschweinchen die Parasiten auf diese Tiere zu übertragen. Von 11 Meerschweinchen fand er bei 9 die Sarcosporidien in den Muskeln wieder, während dies bei Kontrolltieren nie der Fall war. Bemerkenswert war dabei, daß die bei den Meerschweinchen auftretenden Formen so starke Differenzen gegenüber der Ursprungsform aufwiesen, daß man — wenn durch die Experimente nicht das Gegenteil bewiesen wäre — sie für eine andere Art hätte halten müssen. Die Parasiten entwickelten sich bei den Meerschweinchen schneller und zeigten eine geringere Größe.

Huebschmann (Genf).

Fermi, Claudio, Wutinfektion und antirabische Immunisierung auf endorektalem Wege. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 47, H. 5.)

Ratten, Kaninchen und Meerschweinchen konnten in einem gewissen Prozentsatz auf rektalem Wege mit Lyssa infiziert und auch immunisiert werden. Bei Hunden und Katzen gelang dies nicht.

Huebschmann (Genf).

Pace, Parasiten und Pseudoparasiten der Nervenzelle. Vorläufige Mitteilungen über vergleichende Parasitologie des Nervensystems. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 60, 1908, Heft 1.)

Der Streit über die fragliche Protozoen-Natur der Negrischen Tollwutkörperchen hat den Verf. zur Erforschung der Frage angeregt, ob es durch Protozoen hervorgerufene Infektionen der Nervenzelle gebe

Sogenannte Pseudoparasiten der Nervenzelle, d. h. intracelluläre eosinophile Bildungen, staubförmige Körnchen, größere, manchmal maulbeerförmig zusammenliegende Körperchen, kann man in großen Ganglienzellen öfters auffinden. Sie haben zur Verwechselung mit den Negrischen Körperchen Veranlassung gegeben und stehen vielleicht auch in Beziehung zu den Babesschen Wutparasiten.

Von echten Parasiten der Nervenzellen existiert nur ein sicherer von Doflein beschriebener, das Nosema Lophii. Es ist ein Mikrosporidium und gehört zur Gruppe der Glugea. Es macht im Lophius piscatorius, der häufig infiziert ist, geschwulstartige Bildungen an den Spinalganglien. Aus den vorzüglichen Abbildungen der Arbeit geht hervor, daß diese Bildungen aus massenhaften mit Sporen vollgepfropften Cysten verschiedenen Typus bestehen, daß einzelne Sporen, als mononukleäre Körner, von einem Hof umgeben, aber in dem noch erhaltenen Protoplasma der Ganglienzelle liegen. Durch

das rasche Wachstum der Sporen geht das Protoplasma zu Grunde, der Kern wird an den Rand der Zelle gedrängt und allmählich wandelt sich die Zelle in eine mit Sporen gefüllte Cyste um.

Gebilde fraglicher parasitärer Natur beobachtete Verf. außerdem nur noch in den elektrischen Zellen sehr junger Exemplare von Torpedo occellata. Zur Färbung diente die Mannsche Methode.

Walter H. Schultze (*Göttingen*).

Prowazek, S. v. und Beaurepaire, H. de, Untersuchungen über die Variola. (München. mediz. Wochenschr., 1908, No. 44, S. 2265—2266.)

Variolavirus, durch Papierfilter, Asbest-Berkefield und Uhlenhutfilter passiert, läßt im Filtrat noch die Guarnierischen Körperchen erkennen; Kolloidschichten (3% Agar-Agar) hingegen halten sowohl Vaccine- wie Variolavirus zurück.

Mit Agar-Agar durchtränkte Papiertrichter lassen ein Filtrat durch, das runde, deutlich rot gefärbte Körperchen (Löffler-Färbung), die kleiner als die kleinsten Bakterien sind, enthält; diese Körperchen vermehren sich durch Zweiteilung, färben sich nicht mit Gram. In den mit Löffler gefärbten Leukocyten wurden kleine, scharf umschriebene, runde oder ovale Lücken mit einem nicht deutlichen Einschluß beobachtet (Phagocytose oder Entwicklungsstadium?).

Die Guarnierischen Körperchen sind anscheinend nur Reaktionsprodukte der Zellen auf das Virus und bestehen wahrscheinlich aus hypertrophischer Nukleolarsubstanz.

Das Virus der Variola kreist in geringer Menge im Blut und wird bald in den Zellen der Haut verankert; im Blute treten keine Antikörper auf, die Variola ist demnach anscheinend eine vorwiegend ectodermale Gewebserkrankung; Variola-Immunität ist hauptsächlich Haut-Immunität. — Der vermutliche Variolaerreger kommt immer mit einem Streptococcus vergesellschaftet vor und führt mit ihm eine Art von Symbiose. — Näheres im Original. *Oberndorfer* (*München*).

Levi della Vida, La filtrabilité du virus varioleux. (Fol. hämatologica, Bd. 5, 1908, Heft 8.)

Ebenso wie Casagrandi konnte Verf. mit einem durch Berkefeld-Filter gegangenen Filtrat des Pockenvirus die gleichen Veränderungen an der Kaninchencornea hervorrufen, wie mit dem unfiltrierten Virus. *Fahr* (*Hamburg*).

Schultz-Schultzenstein, Ueber die Einschleppung der Pocken von Rußland aus in den Regierungsbezirk Oppeln im Winter 1907/08. (Klin. Jahrb., 1908, Bd. 19, H. 3.)

Während der Pockenepidemie in den angrenzenden russischen Gebieten wurden die Pocken an 23 Orten unabhängig voneinander im Reg.-Bez. Oppeln eingeschleppt. Dank der energischen Maßnahmen und besonders als Zeichen der Wirksamkeit des Impfzwanges blieb die weitere Ausbreitung der Seuche auf 66 Erkrankungs-Fälle beschränkt. Davon waren 14 nicht geimpft. 9 von ihnen starben. 15 bis 20 und mehr Jahre nach der erfolgreichen letzten wiederholten Impfung erkrankten 7 Personen an Variola vera, 14 an Variolois, alle genasen. Ueber 30 Jahre nach einmaliger erfolgreicher Impfung erkrankten 3 Personen an Variola vera; 2½, 5, 6, 8 und mehr Jahre nachher 9 an Variolois. Bei den weiteren Fällen war der Impferfolg ein unbekannter. Ein 2 Monate altes sicher infiziertes Kind, das in der Inkubationszeit geimpft wurde, erkrankte nur an Variolois und genas. Ebenso bei einem 2½ jährigen Kinde und einem 7 Monate alten

Kinde. 11 ungeimpfte Säuglinge dagegen waren an echter Variola erkrankt, 9 von ihnen waren gestorben. Die an Variolois erkrankten genasen alle, die Variola vera raffte 37 Proz. der Erkrankten hinweg. Die früheste Erkrankung nach erwiesener erfolgreicher Impfung trat nach 5 Jahren auf.

Kurt Ziegler (Breslau).

Lipschütz, B., Ueber mikroskopisch sichtbare, filtrierbare Virusarten. (Ueber Strongyloplasmen.) (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 48, H. 1.)

Als Haupttypen der in der Ueberschrift genannten Mikroorganismen kommen in Betracht: das Virus der Peripneumonie der Rinder, das Virus des Epithelioma contagiosum der Tauben und Hühner und das Virus des Molluscum contagiosum des Menschen. Verf. teilt in Kürze alles wissenswerte über die 3 Virusarten und ihre Wirkung auf den Organismus mit. Er zeigt sodann, daß ähnliche Verhältnisse bei dem Trachom, der Vaccine, Lyssa und Hühnerpest bestehen, nur daß der mikroskopische Nachweis des Virus noch nicht gelungen ist. Obwohl nun die krankmachende Wirkung dieser Virusarten eine recht mannigfache ist, ist Verf. doch der Meinung, daß man es mit einer eng umgrenzten Klasse zu tun hat. Gemeinsame Züge — wenn auch nicht allen gemeinsam — seien z. B.; Kugelform; geringe, um $^1/_4$ μ herum liegende, Dimensionen; wahrscheinliche Vermehrung durch Querteilung; Färbbarkeit nach Löffler (Geißelfärbung) und Giemsa; die Eigenschaft nur in bestimmten Geweben zur Bildung von „Einschlüssen“ zu führen, obwohl das Virus auch in anderen Geweben vorhanden ist; Uebertragung durch Contagium; relativ große Resistenz äußeren Einflüßen gegenüber; Empfindlichkeit gegen gewisse Gifte, wie taurocholsaures Natrium — nach Verf. kein Zeichen für die Protozoennatur —; endlich Fähigkeit, bakteriendichte Filter zu passieren. Verf. will nun diese Virusarten den Bakterien zuzählen — die Kultur des Peripneumonie-Virus ist gelungen — mag sie nicht mehr als ultramikroskopisch-invisible Gebilde bezeichnen, sondern schlägt vor, sie „mit dem Namen Strongylosomen (oder Strongyloplasmen) zu belegen (στρογγυλος = rund), mit welchem zum Ausdruck gebracht werden soll, daß kleinste runde Protoplasmaklümpchen den Grundtypus der nur bisher bekannten mikroskopisch sichtbaren, filtrierbaren Virusarten darstellen.“

Huebschmann (Genf).

Bertarelli, E. und Cecchetto, G., Beitrag zur Aetiologie des Trachoms. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 47, H. 4.)

Die Untersuchungen wurden zu dem Zweck angestellt, zu prüfen, ob die von Haberstedter und Prowazek gefundenen Gebilde konstant und spezifisch für Trachom und ob dieselben Parasiten sind. — Es wird zunächst bestätigt, daß sich Trachom auf Makaken übertragen läßt, sodann, daß mit einigen Kunstgriffen das Virus durch Berkefeldkerzen filtriert werden kann. Die Prowazekschen Körperchen treten beim experimentellen Makakentrachom mit Sicherheit und in ansehnlicher Zahl erst etwa mit dem 40. Tage auf, sie finden sich nur in Bindehautzellen. Ein deutliches Verhältnis zwischen den verschiedenen beobachteten Formen (Details im Original) und dem klinischen Verlauf wurde nicht festgestellt. Beim Menschen wurden die Körperchen stets bei Trachom — jedoch immer in nur geringer An-

zahl — und nie bei anderen Erkrankungen gefunden. Sie sind darum als spezifisch zu betrachten. — Verff. wollen die Gebilde eher als Parasiten als als Zellreaktionen ansehen. *Huebschmann (Genf).*

Clausen, Untersuchungen über die Entstehung und die Entwicklung des Trachoms. (Klin. Jahrb., 1908, Bd. 19, H. 1.)

In allen untersuchten Fällen von Trachom fanden sich, am zahlreichsten auf der Höhe der Erkrankung, im Sekret und Follikelinhalt, vornehmlich in „Epithelzellen", vereinzelt auch frei im Sekret kleinste eben sichtbare Körnchen, die in den ersten Stadien nach Art von Diplokokken zusammenliegende, nach Giemsa rot gefärbte Körnchen, oft von blauer Protoplasmamasse umgeben, darstellen, bald heranwachsen und das ganze Zellprotoplasma einnehmen können. Sie sind wohl identisch mit den von Halberstädter und Prowazek gefundenen als Clamydozoa bezeichneten Körperchen. Nicht trachomatöse beherbergten die Körperchen nie. Züchtung gelang nicht. Zur Färbung der lufttrockenen in abs. Alkohol fixierten Deckglaspräparate diente Färbung für 6—9 Stunden in folgender frisch bereiteter, gut gemischter, ev. auf 37° erwärmter Lösung:

1. 12 Teile Giemsas Eosinlösung (2,5 ccm 1 proz. franz. Eosinlösung in 500 ccm Aqu. dest.).
2. 3 Teile Azur I (1 : 1000).
3. 3 Teile Azur II (0,8 : 1000).

Abspülen im dest. Wasser, mit Fließpapier trocknen und ohne Erhitzen in Zedernöl einschließen. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Giemsa, G. und **Prowazek, S.,** Weitere Untersuchungen über sogen. ultramikroskopische Infektionserreger. Zur Filtration des Hühnerpestvirus. (München. mediz. Wochenschr., 1908, No. 29, S. 1524—1525.)

Hühnerpestvirus passiert die meisten gebräuchlichen Bakterienfilter, wie Chamberland- und Berkefeldfilter, sowie das Pukalfilter. In diesen Filtraten lassen sich kleinste corpusculäre Elemente nachweisen, die als die Erreger der Erkrankung angesehen werden. Werden die Filter mit Agar-Agar überschichtet — geschieht durch wiederholtes Eintauchen des Filters in 3% Agar-Agar-Lösung — so geht das Virus nicht mehr durch, das Filtrat hat keine Infektionsfähigkeit. In dem Agarhäutchen lassen sich dagegen die erwähnten corpusculären Elemente mit Löffler-Färbung nachweisen.

Oberndorfer (München).

Ilvaine Philippo, James and **Campbell, Eugene Franklin,** Infectious jaundice due to Piroplasma commune. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 47, H. 5.)

Es handelt sich um eine an Hunden spontan auftretende Krankheit. Dieselbe zeigte das Bild einer schweren Allgemeininfektion mit Ikterus, hämorrhagischer Diathese, Milz- und Leberschwellung. Anatomisch zeigen sich schwerer Ikterus mit Organdegenerationen — Nekrosen und fettiger Entartung — und Zeichen stark erhöhter Blutzerstörung — blutkörperhaltige Zellen in Lymphdrüsen und Milz. Uebertragungen auf Meerschweinchen und andere Tiere waren möglich; diese zeigten dann dieselben Symptome. — In dem Blut infizierter Tiere konnte ein intraglobuläres Piroplasma gefunden werden, das

viele Aehnlichkeiten mit manchen bekannten Arten aufwies. Verff. nennen es, da es für verschiedene Tiere pathogen ist, Piroplasma commune. *Huebschmann (Genf).*

Schilling, Claus, Bericht über eine Studienreise nach West-Afrika. (Klin. Jahrb., 1908, Bd. 19, H. 1.)

Der Bericht enthält eine Reihe interessanter Beobachtungen über allgemein hygienische Zustände betreffend Ernährung, Wasserversorgung, Behandlung der Faekalien, Bekleidung und Wohnungseinrichtungen in der Kolonie Togo; ferner über die zweckdienlichsten Behandlungs- und Vorbeugungsmaßregeln der die Kolonie heimsuchenden Infektionskrankheiten, besonders die Malaria und die Schlafkrankheit. Epidimiologisch sind diese beiden Krankheiten die häufigsten Südwestafrikas, besonders letztere scheint im Unterlauf und ganzen Becken des Kongo, Angola, Sabun und den Inseln San Thomé und Principe bis über 1/3 der Bevölkerung dahinzuraffen. Sie scheint auch eine drohende Gefahr für Kamerun werden zu können. Diagnostisch ausschlaggebend war meist die Punktion der Nackendrüsen.

Therapeutisch scheint das Atoxyl per os nicht über 0,5 g, da sonst leicht schwere Augenstörungen beobachtet wurden, am günstigsten gewirkt zu haben. Das Gelbfieber trat bisher nur in wenigen Fällen auf und konnte schnell unterdrückt werden. Zahlreichere Opfer erforderte die Dysenterie, bes. die Amöbendysenterie, die besonders durch verunreinigtes Trinkwasser verschleppt wird. Auch Pocken sind häufig. Der durch die Vaccination bedingte Schutz scheint im Gegensatz zu gemäßigteren Klimaten viel rascher, schon nach 2 Jahren, abzunehmen. Auch Beriberi wird beobachtet. Lepra scheint ebenfalls relativ häufig, besonders in der tuberösen Form mit Verlust von Fingern, Zehen oder ganzen Gliedmaßen verbunden, vorzukommen. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Fränkel, Eugen u. Much, H., Die Wassermannsche Reaktion an der Leiche. (München. mediz. Wochenschr., 1908, No. 48, S. 2479—2484.)

Die ausgedehnten Untersuchungen ergaben nahezu konstant positiven Ausfall der Reaktion bei Fällen von Hellerscher Aortitis und bilden demnach ein wichtiges Argument für die von Heller vertretene Ansicht der syphilitischen Natur dieser Erkrankung; konstant negativ blieb die Reaktion bei Orchitis fibrosa, die demnach kaum eine syphilitische Erkrankung ist. Fränkel und Much betonen die überhaupt große Bedeutung dieser Reaktion für die pathologische Anatomie; auch die diagnostisch-klinische Brauchbarkeit der Methode hat durch die Vergleichsuntersuchung an der Leiche eine feste Stütze gewonnen. — Auffallend ist die von Fränkel und Much konstatierte Beobachtung, daß die W. R. auch im Blute von Scharlachleichen positiv verläuft und sich in nichts von der des Luikerblutes unterscheidet, ein Verhalten, das für die Scharlachfrage noch von großer Bedeutung sein wird. *Oberndorfer (München).*

Jochmann und Toepfer, Zur Frage der Spezifizität der Komplementbindungsmethode bei der Syphilis. (München. mediz. Wochenschr., 1908, No. 32, S. 1690—1691.)

Die Verff. konnten die von Much und Eichelberg gemachte Angabe, im Serum von Scharlachkranken treten in vielen Fällen Stoffe auf, die mit wässerigem Luesextrakt die typische Komplementablenkungsreaktion geben, nicht bestätigen. *Oberndorfer (München).*

Meier, Georg, Scharlach und Serodiagnostik auf Syphilis. (Med. Klin., 1908, No. 36, S. 1383.)

Verf. hat die von Much und Eichelberg gemachten Angaben

bezüglich des obigen Themas nachgeprüft und unter 52 Fällen kein einziges Mal die Wassermannsche Reaktion erhalten. Demzufolge gibt das Ueberstehen einer Scarlatina keinen Anlaß zu einer serodiagnostischen Fehldiagnose auf Lues und die Zuverlässigkeit der Wassermannschen Reaktion wird durch die Muchschen Veröffentlichungen in keiner Weise berührt. *Funkenstein (München).*

Knoepfelmacher, W. und Lehndorff, H., Komplementfixation bei Müttern heredosyphilitischer Säuglinge. (II. Mitteilung.) (Med. Klin., 1908, No. 31, S. 1182.)

Die Verff. haben ihre Untersuchungen, in welchen das Blut von Müttern heredosyphilitischer Kinder mit Hilfe der Wassermannschen Komplementablenkung geprüft wird, fortgesetzt und kommen zu folgendem Resultate: Die Komplementfixationsprüfung fällt bei Müttern hereditär syphilitischer Kinder, mögen sie nach ihren Angaben antiluetisch behandelt worden sein oder nicht, in ungefähr gleich großem Prozentsatze positiv aus; solche Mütter zeigen in 57% der Fälle Komplementfixation ihres Serums i. e. in ungefähr demselben Ausmaße, wie es bei Luetikern im Latenzstadium gefunden wird. *Funkenstein (München).*

Groth, A., Ueber Züchtung und Verwertung von Variolavaccine. (Klin. Jahrb., 1908, Bd. 19, H. 1.)

Verf. schlägt auf Grund seiner Untersuchungen vor, daß für Immunisierung gegen Pocken der Impfstoff einmal durch Züchtung rein animaler Lymphe auf Kälber, sodann in besonders geeigneter Weise als sog. Retrovaccine verwandt werden sollte.

Diese wird durch öftere Uebertragung des Ausgangsmaterials auf Rind und Kalb gewonnen und verhindert durch Auffrischung der Virulenz die Degeneration des Virus.

Die Abnahme des Pockenstoffes soll in möglichst frühem Stadium vor der Vereiterung geschehen und die Verimpfung möglichst bald erfolgen. Die weitere Abnahme des Pockeninhaltes geschehe nicht vor Ablauf des 7. Tages und die Weiterverimpfung in einer Verdünnung von 1 Teil Rohstoff mit 2—3 Teilen Glycerin und Aqu. dest. erst nach Verstreichen einer gewissen Zeit. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Albrecht, Eugen, Die Grundprobleme der Geschwulstlehre. I. Teil. (Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., Bd. 1, H. 2, 1908.)

Als die theoretisch wichtigste Frage der Geschwulstlehre bezeichnet Albrecht: Welcher Kategorie biologischer Bildungen sind die Geschwülste einzureihen? — Mit Albrechts Darlegungen ist die Wichtigkeit der Anschauung betont, daß nicht alle Geschwülste einheitlich aufzufassen sind, daß namentlich die Beurteilung der Geschwülste der einzelnen Organe im Rahmen der Entwicklung der betreffenden Organe mehr in den Vordergrund geschoben werden muß als bisher. Hier wie an anderen Orten hebt Albrecht hervor, daß die Beurteilung der Geschwülste nicht vorwiegend als ein zelluläres Problem angesehen werden darf. Wenn auch nach den Ausführungen Albrechts die Geschwülste als Resultate einer Entwickelungs- und Wachstumsstörung anzusehen sind, so darf man sich doch mit dieser Feststellung nicht beruhigen, sondern muß, wenn irgend möglich, eine weitere Analyse vornehmen und die Art der Entwickelungsstörung nach Möglichkeit festzulegen suchen.

Unter diesem Gesichtspunkte ist die Einteilung Albrechts zu verstehen, die vielfach sich auf frühere Ausführungen des Verf. stützt. Er teilt ein:

1. Aus abgetrennten Organkeimen entstandene Geschwulstbildungen (Choristome, Choristoblastome).
2. Durch fehlerhafte Gewebsmischungen entstandene Tumoren (Hamartome, Hamartoblastome).
3. Durch Liegenbleiben unverbrauchter Zellen entstandene Tumoren.
4. Postembryonale Organbildungen als Ausgang für Tumorbildungen.
5. Aus Störungen physiologischer Regeneration entstandene Tumoren.
6. Geschwulstbildung aus embryonalem Spalten-Füllgewebe.

Ein besonderer Abschnitt ist weiterhin der multiplen und systematischen Geschwulstentwickelung gewidmet. Als Ziel bezeichnet Albrecht eine „biologische Onkologie". Er beklagt die „zellulare Kurzsichtigkeit", die viele Forscher befängt und meint, es sei vielleicht am schwersten, die Probleme der Geschwulstlehre richtig zu sehen. Es erinnern diese Ausführungen an einen an anderem Ort gemachten Ausspruch Albrechts, daß seine Bezeichnung der Geschwülste als Organula oder Organoide schon ein gut Teil der Lösung des Geschwulstproblems enthält. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Albrecht, Eugen, Die Grundprobleme der Geschwulstlehre. II. Teil. Das Problem der Malignität. (Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., Bd. 1, H. 3/4, 1908.)

Albrechts glänzendes Darstellungstalent kommt auch in diesem Aufsatz sehr zur Geltung. Das, was Albrecht sagt, ist im Grund nicht neu, aber durch die Darstellungsweise gewinnen die Probleme ein neues Kleid, das nicht übel steht. Albrecht hatte schon im vorhergehenden Aufsatz das Problem der Malignität ein zelluläres genannt in Uebereinstimmung mit den Anschauungen vieler anderer Autoren. Denn die von Hansemann, Borst, vor allem auch Hauser, Beneke u. v. a. gegebenen Ausführungen haben diesen Satz durchaus ebenso betont. Anaplasie, Kataplasie, Zellrassen, die Borstsche Anschauung von der primären (angeborenen) Zellverschiedenheit der Carcinomzellen gegenüber den normalen Zellen, alle diese Ansichten sprachen bereits für die Anschauung, daß die Malignität ein zelluläres Problem ist. Auch die Betonung, daß Malignität ein klinischer Begriff ist, dem sich der pathologische des „unbegrenzten (bez. rapiden) Wachstums" vergleichbar, aber nicht völlig gleich zur Seite stellt, entspricht einem von pathologischer Seite in ähnlicher Form wiederholt hervorgehobenen Gedanken, der sicherlich richtig ist. Auch in dem Vergleich der Carcinomzellen und embryonalen Zellen werden wir nur die übersichtliche Zusammenfassung und geistreiche Darstellung bewundern können, nicht die Neuheit der Idee. — Die Bezeichnung der malignen Tumoren als maligne Organoide gibt uns für die Erkenntnis der Malignität nicht viel, abgesehen davon, daß der organoide Aufbau der Carcinome schon von vielen Autoren betot wurde. (Virchow.) Mir scheint, daß Albrecht recht oft in dem vorliegenden Aufsatz mit Borst und Beneke übereinstimmt, deren Ansichten er an anderer Stelle kritisiert. — So scheint

mir der Schluß des Aufsatzes nicht ganz dem wirklichen Werte des Inhaltes zu entsprechen.

Nochmals möchte ich betonen, daß ich Albrechts Ausführungen — wie selbstverständlich — für sehr gut halte und die Lektüre als sehr anregend empfehle, aber das gegebene Versprechen, neue Grundlagen zu geben, ist meiner Ansicht nach nicht eingelöst.

Ernst Schwalbe (*Rostock*).

Albrecht, Eugen, Randbemerkungen zur Geschwulstlehre. I. — Kritische Rundschau. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 1, H. 2.)

„Unter dieser Rubrik soll von Zeit zu Zeit über Fragen der Geschwulstlehre kritisch referiert werden." Der erste Anfsatz bringt sehr viel Gutes. Die Schwächen verschiedener Geschwulsttheorien werden in klares Licht gestellt. Zugleich tritt auch meines Erachtens hervor, daß Albrechts eigene Anschauung nichts prinzipiell neues enthält, eine Anschauung, welche die Geschwülste charakterisiert als „Fehler der Organbildung, genauer organoide Ueberschußbildung auf der Basis einer embryonalen oder postembryonalen Entwickelungsstörung". Es darf wohl hinzugefügt werden, daß noch keineswegs für alle heute als Geschwülste bezeichnete Bildungen die Entwickelungsstörung feststeht oder auch nur wahrscheinlich gemacht ist. Eine Aufgabe weiterer Forschung ist es, die Geschwülste, deren formale Genese eine Entwickelungsstörung sicher oder wahrscheinlich erscheinen läßt, von den Geschwülsten zu sondern, bei denen das nicht der Fall ist.

Eine Kritik Albrechts zu lesen ist in der Regel ein großer Genuß, das gilt auch für die vorliegenden Ausführungen.

Ernst Schwalbe (*Rostock*).

Albrecht, Eugen, Randbemerkungen zur Geschwulstlehre. VI—VIII. — Kritische Rundschau. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 1, H. 3/4.)

Albrecht gibt im Abschnitt VI kritische Bemerkungen zu Ribberts Anschauungen in der 2. Ergänzung zur Geschwulstlehre. Viele der Ribbertschen Behauptungen werden hier kritisch in richtiges Licht gesetzt, z. B. die Behauptung Ribberts, nur er und Borrmann hätten beginnende Carcinome untersucht. — Im VII. Abschnitt wird der Begriff der Avidität besprochen. Derselbe ist als eine einfache Bezeichnung für eine beobachtete Tatsache anzusehen. „Wenn die Zellen maligner Tumoren dem Körper zum Schaden, sogar auf Kosten des Bestandes anderer Zellen Material entreißen können, mit dem sie ihre Wucherung bestreiten, so müssen sie dazu eine höhere Aufnahme- und Abfang-Fähigkeit haben als die Körperzellen, welchen sie es entziehen. Das ist der selbstverständliche Ausgangspunkt. Dann fragt es sich weiter und ist tausendmal gefragt worden: Beruht diese Fähigkeit auf einer positiven Erhöhung dieser Fähigkeiten seitens der Tumorzellen oder auf einer Verminderung auf seiten der Körperzellen?" Albrecht ist mehr für positiv erhöhte Avidität der Tumorzellen.

In Abschnitt VIII wird der von Ehrlich aufgestellte Begriff der „Athrepsie" der Tumorzellen besprochen. Albrecht ist nicht der Ansicht, daß die Existenz einer athreptischen Immunität erwiesen ist. — Gegen die Annahme der Athrepsie bei rasch wachsenden Tumoren als Hinderungsgrund der natürlichen größeren Metastasen bei Mäusecarcinomen führt Albrecht die menschlichen Erfahrungen an. Besonders sprechen auch die Erfahrungen bei Schilddrüsentransplantation für eine andere Annahme. Albrecht nimmt an, daß Stoffe ins Blut gehen, welche für Zellen der gleichen Art schädigend oder doch wachstumshindernd wirken. *Ernst Schwalbe* (*Rostock*.

Saul, E., Untersuchungen zur Aetiologie und Biologie der Tumoren. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 47, H. 4.)

Verf. hebt einige Punkte aus seinen Studien hervor, die ihn in seiner Ansicht von der parasitären Natur der Tumoren befestigen, und

berichtet kurz von Uebertragungen von Mäusetumoren. Bei der Uebertragung von Tier zu Tier habe er keine Virulenzsteigerung beobachtet, mit dem gleichen Ausgangsmaterial ließen sich verschiedenartige Tumoren erzeugen. „Die experimentelle Krebsübertragung ist als Transplantation mit Infektion zu deuten.“ — Er berichtet ferner über einige Experimente, in denen er ein Exemplar eines in der Ratten- und Mäuseleber lebenden Cysticercus auf Mäuse verimpfte; während nun die mit dem Kopf und Mittelstück desselben geimpften Tiere an „Intoxikationen“ zu Grunde gingen, zeigte das mit dem Schwanzteil geimpfte nach 11 Tagen einen halbbohnengroßen Tumor, der in 40 Tagen sich auf das doppelte vergrößerte und der „histologisch auf der Grenze zwischen Fibrom, Sarkom und Granulationsgeschwulst stand.“

Huebschmann (Genf).

Rovsing, Thorkild, Ueber die Sicherheit der histologischen Geschwulstdiagnose als Basis radikaler chirurgischer Eingriffe. (München. mediz. Wochenschr., 1908, No. 38, S. 1984—1992.)

Fränkel, Eugen, Ueber den Wert der histologischen Geschwulstdiagnose für das chirurgische Handeln. (München. mediz. Wochenschr., 1908, No. 49, S. 2539—2541.)

Rovsing warnt vor dem blinden Vertrauen der Aerzte an das Vermögen des Histologen, aus einem kleinen Stücke exzidierten Geschwulstgewebes sichere Diagnosen zu stellen, und führt dabei einige ihm bekannten Fehldiagnosen an, z. B. daß Blasenpapillome vom Pathologen als gutartig bezeichnet wurden, obwohl der klinische Verlauf ein Carcinom manifestierte usw.

Eugen Fränkel tritt diesen sehr einseitigen Ausführungen energisch entgegen; wenn auch die mikroskopische Diagnose keineswegs eine absolut unfehlbare sei, ebenso wenig wie die klinische, so ist sie doch besonders bei Probeexzisionen zweifellos von außerordentlicher vielfach ausschlaggebender Bedeutung für das weitere Handeln des Chirurgen. Notwendig ist aber ein Zusammenarbeiten des Pathologen mit dem Kliniker, eine völlige Aufklärung des Pathologen über Krankheitssymptome und Verlauf usw. Näheres in den Originalen.

Oberndorfer (München).

Fischer, Ueber gliomatöse Entartung der Opticusbahn. (Arch. f. Augenheilk., Bd. 59, 1908, H. 2, S. 181.)

Der Tumor bot im Opticus das Bild einer zellarmen Gliomatose, im Chiasma und den anliegenden Hirnteilen das eines typischen Glioms, fast eines Gliosarkoms; im Opticus waren auch die Scheiden infiltriert. Die Gliomzellen entfernten sich besonders im Chiasmatumor weitgehend von der Form der normalen Glia, durch Stehenbleiben auf einem protoplasmatisch indifferenteren Stadium und Mangel an ausgereiften Gliafasern. Wahrscheinlich ist die Opticusglia häufiger der Mutterboden von Opticustumoren, da bei den zahlreich beschriebenen Myxosarkomen des Opticus die Untersuchung auf den gliomatösen Charakter meist unterlassen wurde. *Best (Dresden).*

Weekers, Glioma iridis. (Klinische Monatsblätt. f. Augenheilk., Jan. 1908. S. 26.)

Primärer Tumor, der von der Pars iridica retinae seinen Ausgang genommen hat, bei 4 jährigem Kind. *Best (Dresden).*

Wagenmann, Melanosarkomrezidiv 11½ Jahre nach der Enukleation eines Auges mit Aderhautsarkom. (Klinische Monatsbl. f. Augenheilk., Febr. 1908, S. 140.)

1893 Beginn der Augenbeschwerden, 1895 Enukleation des Auges mit Melanosarkom, 1903 noch alles normal, 1906 lokales Rezidiv unter der Konjunktiva. *Best (Dresden).*

Boit, Hans, Ein Fall von Chromatophoroma durae matris spinalis. — Beitrag zur Kenntnis des Chromatophoroma piale. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 1, H. 2, 1908.)

Der Tumor wurde bei einem 51 jährigen Mann beobachtet. Bei der Sektion wurde festgestellt: Kompressionsmyelitis durch einen melanotischen Tumor an der Außenfläche der Dura mater spinalis dorsalis, entsprechend dem 8.—11. Brustwirbel. Die genauere histologische Untersuchung stellte fest, daß ein unterer größerer und oberer kleiner melanotischer Tumor an der Dura bestand, zwischen ihnen in einem Pigmentfleck beginnende Tumorentwicklung. Der Tumor wird auf Versprengung von Chromatophoren mit pialem Keimgewebe in die Dura zurückgeführt. Verf. betont als charakteristisch für das piale Chromatophorom die mantelartige Umkleidung der Gefäße mit Tumorzellen. Als weitere Eigenschaften dieser Tumoren hebt er ihre relative Gutartigkeit und ihr diffuses primäres Wachstum hervor. Durch die angeführten Eigenschaften ist ein Unterschied gegen die gleichartigen Geschwülste des Auges und der Haut gegeben. — An der Hand des eigenen Falles und der Literatur schlägt Verf. für die pathologischen melanotischen Pigmentierungen folgende Einteilung vor: A. Melanose. B. Melanom (Chromatophorom). C. Kombinierte Melanose und Melanom. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Sury, Kurt von, Ein gemischtes Lipom auf der Oberfläche des hypoplastischen Balkens. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 1, H. 3/4.)

Es handelt sich im vorliegenden Fall um ein der Oberfläche des hypoplastischen Balkens kappenförmig aufsitzendes Lipom, das mit seiner Unterlage durch eine derbe Bindegewebslage fest verbunden ist. Der Tumor enthält etwas Knochengewebe und wird dadurch als Mischtumor charakterisiert. Verf. denkt an Versprengung von „Zellen der ganzen Dermaanlage“. Eine gute Literaturübersicht ist beigefügt. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Stoerk, O., Zur Histogenese der Grawitzschen Nierengeschwülste. (Ziegl. Beitr., Bd. 43, H. 3, 1908.)

Verf. tritt auf Grund eingehender mikroskopischer Studien von zahlreichen „Grawitzsche Nierentumoren“ dafür ein, daß diese nephrogener Natur sind und nicht aus versprengten Nebennierenkeimen hervorgehen. Das anscheinend abweichende Verhalten vom Nierenepithel sucht er durch Analogien mit dem Bau von regenerativen und hyperplastischen Wucherungen des Nierengewebes verständlich zu machen. Er glaubt, daß die fettartige Substanz der Hypernephrome und der Nebennierenrinde verschiedenartig sei und stellt diesbezügliche chemische Untersuchungen in Aussicht. Während so die

Grawitzsche Beweisführung der hypernephrogenen Natur der nach ihm benannten Geschwülste kritisch betrachtet wird, sucht Verf. andererseits grundsätzliche morphologische Differenzen im Bau der Grawitzschen Nierengeschwülste und dem der Nebennieren und ihren Geschwülsten aufzustellen. Der schematische Entwicklungsgang scheint ihm die Reihe: Nierenschrumpfung, Nierencystchen, papilläres Kystom, Grawitzscher Tumor. *Schneider (Heidelberg).*

Loening, Fritz, Ueber sarkomähnliche Umwandlung in einem suprarenalen Nierentumor. (Zieglers Beitr., Bd. 44, H. 1.)

In hypernephroiden Tumoren sind wiederholt sarkomähnliche Stellen gefunden worden. Die Deutung war eine verschiedene. Nach den neueren Resultaten an Mäusecarcinomen liegt es ja nahe, an eine sarkomatöse Umwandlung des Stromas zu denken. Doch muß nach den Untersuchungen des Verf. angenommen werden, daß die Zellen des hypernephroiden Tumors einer weitgehenden Umwandlung fähig sind. Alle anscheinend bindegewebigen Zellen der Geschwulstmassen, die sarkomatösen Eindruck machen, werden von den Nebennierenzellen der Geschwulst abgeleitet. Diese sind also einer weitgehenden Metaplasie fähig. Die Tafel zeigt, wie verschieden die verschiedenen Stellen des Tumors strukturell beschaffen waren.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Nürnberg, Franz, Beiträge zur Histologie der Nierengeschwülste. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 1, H. 3/4, 1908.)

Nürnberg teilt die betreffenden Tumoren ein in Angiome, Markfibrome, lipomyomatöse Mischgeschwülste und endlich Adenome. Die erstgenannten sind ein relativ seltener Befund, Verf. weist auf die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose gegenüber hypernephroiden Tumoren hin, besonders bei den Angioepitheliomen. Die Frage der Genese bleibt noch unentschieden. — Die Markfibrome fanden sich in dem untersuchten Material vorwiegend in auch anderweitig veränderten Nieren (arteriosklerotischen Schrumpfnieren, bei Altersatrophie u. a.). Muskelfaserbefunde, wie Busse sie mitteilt, konnten nicht erhoben werden. Was die Genese anbetrifft, so erscheint es nach Verf. fraglich, ob sie für alle diese Bildungen einheitlich ist. Für viele Fälle tritt Nürnberg der Auffassung Albrechts als geschwulstartige Fehlbildungen (Hamartome) bei. Wahrscheinlich handelt es sich bisweilen, ähnlich wie bei den Sehnenflecken des Epikards, um eine allmähliche Zunahme der interstitiellen Bindegewebs**fasern** (weniger der Zellen), daneben trifft man nur leichte atrophische Vorgänge am Parenchym. — Bei der dritten vielfach schon bearbeiteten Gruppe sind am häufigsten Fibromyome, Myo- und Myoliposarkome und Fibromyoliposarkome. Auffallend häufig ist die Kombination mit Myomen anderer Organe. Diese Geschwülste sind als Hamartome im Sinne Albrechts aufzufassen. — Die Adenome fand Verf. fast stets in chronisch veränderten Nieren, unter 66 Fällen waren es nur 3 mal papillär gebaute, sonst vorwiegend tubulöse. Oft sind sie scharf abgekapselt. Der Inhalt der Lumina besteht aus körnigen Massen, Kugeln und Schollen, die verschiedene Reaktionen geben. Ein Zusammenhang mit den Harnkanälchen ist auch in Serienschnitten nicht nachweisbar. Die Geschwülste wachsen aus sich heraus. — Ob alle Adenome auf Ent-

wickelungsstörungen beruhen, ist fraglich, zweifellos sind entzündliche und indurative Prozesse von großer Wichtigkeit.

Untersucht wurden 287 Fälle unter rund 2550 Sektionen. Eine ausführliche Tabelle folgt am Schluß der Arbeit.

Schwalbe und Binder (Rostock).

Herxheimer, Gotthold, Das Carcinoma sarcomatodes nebst Beschreibung eines einschlägigen Tumors des Oesophagus. (Zieglers Beitr., Bd. 44, H. 1, 1908.)

Herxheimer beschreibt ein Carcinoma sarcomatodes (Carcino-Sarkom) des Oesophagus bei einem 67jährigen Mann. Das makroskopische Bild war das des Carcinoms. Mikroskopisch aber ließ sich meist das Bild eines gemischten, vorzugsweise spindelzelligen Sarkoms nachweisen, doch fanden sich in einem Gebiet an einer Reihe von Stellen Plattenepithelmassen mit deutlichen Intercellularbrücken und starker Verhornung im Zentrum. Es mußte hier die Diagnose Cancroid gestellt werden. Die Zellen der Krebsnester lassen sich von den Zellen des Zwischengewebes, auch den großen protoplasmareichen überall durchaus scharf trennen. Der Sarkomanteil war im vorliegenden Fall viel ausgedehnter als der carcinomatöse Anteil.

Im Anschluß an die Beschreibung des Falles gibt Herxheimer eine ausführliche auf ausgedehnte Literaturstudien gestützte kritische Darstellung des Carcinoma sarcomatodes. Auch die experimentellen Erfahrungen an Mäusetumoren sind eingehend berücksichtigt. Die Annahme einer angeborenen Anomalie der Zellen (Bindegewebs- und Epithelzellen) bei Entwicklung des Carcinoma sarcomat. ist nicht von der Hand zu weisen, auch dieses würde also mit einer Entwicklungsstörung in Zusammenhang gebracht werden können.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Krompecher, E., Zur Histogenese und Morphologie der Mischgeschwülste der Haut sowie der Speichel- und Schleimdrüsen. (Zieglers Beitr., Bd. 44, H. 1, 1908.)

Krompecher teilt die Carcinome ein in 1. differenzierte und 2. undifferenzierte Krebse. Die letzteren stellen die Basalzellenkrebse dar. Ich möchte nochmals darauf hinweisen, daß bereits seit Thiersch zwei Typen von Oberflächencarcinomen unterschieden wurden, ja, daß die Unterscheidung noch weiter historisch zurück verfolgt werden kann. Ich kann daher auch Krompechers Aeußerung, daß man die Basalzellenkrebse nicht kannte, nicht als ganz zutreffend bezeichnen. Richtig ist, daß Krompecher einen recht brauchbaren Namen gegeben hat und zugleich den Begriff des Basalzellenkrebses genau feststellte. Ferner hat er eine große Anzahl von Geschwülsten, die bisher anders gedeutet wurden, den Basalzellenkrebsen eingereiht, da nach seiner Umgrenzung diese Krebsart nicht auf die Haut beschränkt ist, sondern an jeder Stelle des Körpers, wo Epithel ist, vorkommen kann. Diese Ausdehnung des Begriffs und die Neugruppierung, die K. unter den Geschwülsten vornahm, ist zweifellos Krompechers eigenste Leistung. Freilich setzt gerade hier der Widerspruch ein und viele Autoren halten die Verallgemeinerungen Krompechers nicht für zutreffend. Die vorliegende Arbeit ist bestimmt, die Speicheldrüsengeschwülste als zu den Basalzellenkrebsen gehörig zu reklamieren. Eigentlich wird eine frühere Behauptung von Krom-

pecher hier nur ausführlicher begründet, denn bereits in der Monographie Krompechers, die auch in diesem Centralblatt referiert wurde, finden sich die Speicheldrüsengeschwülste unter den Basalzellenkrebsen aufgezählt. Die Tumoren, um die es sich handelt, wurden vielfach als Endotheliome, Sarkome und besonders als Mischgeschwülste bezeichnet. Wenn man mit dem letzteren Ausdruck — der ja an sich nur die histologische Zusammensetzung bezeichnet — die Vorstellung verbindet, daß Mischgeschwülste Entwicklungsstörungen ihren Ursprung verdanken, so setzt sich Kr. in einen scharfen Gegensatz zu dieser Deutung. Kr. sucht den Beweis für die Natur der Parotistumoren als hyaline Basalzellenkrebse, namentlich durch den Vergleich mit anderen Geschwülsten des Gesichts, zu erbringen, deren Natur als Basalzellenkrebse feststeht. — Kr. sucht den Nachweis für die Natur der Parotistumoren als Basalzellenkrebse prinzipiell zu erbringen, d. h. er ist der Ansicht, daß alle Parotistumoren sich seiner Auffassung fügen. — Ob die Bemerkung Kr., daß die Methode der vergleichenden Morphologie der Geschwülste zu wenig geübt sei, zu Recht besteht, lasse ich dahingestellt. — Wir hätten also die Mischtumoren als hyaline oder schleimige Basalzellenkrebse zu bezeichnen. „Sowohl hinsichtlich des klinischen als auch des histologischen Verhaltens ist die Analogie dieser schleimigen resp. hyalinen cystischen und tubulösen Basalzellenkrebse mit den Mischgeschwülsten der Epithel- und Schleimdrüsen dermaßen vor Augen tretend, daß auf Grund dieses völlig übereinstimmenden Verhaltens auch die Mischgeschwülste der Speicheldrüsen, namentlich die der Parotis, zweifellos als schleimige resp. hyaline Basalzellenkrebse von teilweise cystischem, tubulösem und drüsigem Typus aufgefaßt werden müssen.“ — Die „Cylindrome“ will Kr. als cylindromatöse Bazalzellenkrebse bezeichnen.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Krompecher, E., Ueber die Beziehungen zwischen Epithel und Bindegewebe bei den Mischgeschwülsten der Haut und der Speicheldrüsen und über das Entstehen der Carcinosarkome. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 44, H. 1, 1908.)

Diese Arbeit Krompechers stellt sich als eine Fortsetzung früherer Untersuchungen des Verf. dar. Krompecher findet, daß eine Verbindung zwischen Epithel und Bindegewebszellen in Geschwülsten namentlich in Basalzellenkrebsen vorhanden ist und er schließt daraus auf eine Umwandlung von Epithel in Bindegewebe. — Ich schließe mich dem Wunsche des Autors an, daß es ihm gelingen möge, diese Frage „ins Rollen zu bringen“, d. h. erneute Untersuchungen darüber zu veranlassen. Daß Epithelzellen in Geschwülsten morphologische Umwandlungen erleiden können, die eine außerordentliche Aehnlichkeit der umgewandelten Epithelzellen mit Bindegewebszellen bedingen, unterliegt ja keinem Zweifel. Daß viele Bilder namentlich in Retezellencarcinomen den Gedanken an Zellverbindungen aufkommen lassen, ist ebenfalls gewiß richtig. Hier sollte die Nachuntersuchung zunächst einsetzen und es sollten mit möglichst vielseitiger Methodik die Anschauungen Krompechers über Zellverbindungen geprüft werden. Wie weit Krompechers Angaben über Zellverbindungen beweisend sind, wird von verschiedenen Autoren

wohl verschieden beurteilt werden. Ich habe seit längerer Zeit auf die von Krompecher beschriebenen Bilder besonders geachtet, sie kommen meiner Erfahrung nach sicherlich vor, doch glaube ich, ist über die Frage, ob es sich um wirkliche Zellverbindungen handelt, oder ob solche nur vorgetäuscht werden, erst auf Grund eigener Untersuchungen mit spezieller Methodik ein Urteil möglich. Da ich solche Untersuchungen noch nicht ausgeführt habe, möchte ich mit meinem Urteil zurückhalten. — Bis diese Frage nach den Zellverbindungen in Basalzellenkrebsen gelöst ist, wird auch die schwer zu entscheidende Frage ruhen dürfen, ob die Zellverbindungen sekundärer oder primärer Natur sind, ob sie eine Umwandlung von Epithel in Bindegewebe beweisen oder nicht. Hier befindet sich Kr. in einem Gegensatz zu Schuberg, dessen Arbeiten über Zellverbindungen bei Amphibien auch in diesem Centralblatt referiert wurden. Es ist zweifellos, daß die Anschauungen Krompechers gerade in diesem Punkte die schwersten prinzipiellen Bedenken zu erwecken geeignet sind.

Die experimentellen Erfahrungen über die Umwandlung von Carcinomen in Sarkome verwertet Kr. in seinem Sinne, was allgemeine Beistimmung kaum finden dürfte. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Clairmont und **Haberer,** Beitrag zur funktionellen Nierendiagnostik. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1908, B. 19, H. 2.)

Bericht über 24 operierte Fälle, in denen die Phloridzinprobe zur Diagnosenstellung verwendet worden war. Was den Wert der zeitlichen Zuckerausscheidung nach Phloridzininjektionen betrifft, so stellen Verf. fest, „daß sie in diagnostischer Beziehung manche Lücken besitzt, da anatomische Herde, wie namentlich tuberkulöse Herde, Nierensteine, selbst große Tumoren, bei im übrigen in genügender Menge vorhandenem funktionsfähigem Parenchym nicht angezeigt werden.

Aus ringgradigen Verspätungen der Zuckerausscheidung innerhalb den nach den heutigen Anschauungen geltenden Funktionsbreite dürfen keine zu weit gehenden Schlüsse gezogen werden.“

Huebschmann (Genf).

v. Klecki, K. und **Wrozek, A.,** Zur Frage der Ausscheidung von Bakterien durch die normale Niere. (Archiv f. exper. Pathol. etc., Bd. 59, 1908, S. 145—160.)

Im Anschlusse an frühere Untersuchungen wird die Frage der Bakterienausscheidung durch die normale Niere an Hunden einer neuerlichen Prüfung unterzogen, wobei sich ergibt, daß die in die Blutbahn injizierten Mikroben nur dann im Harne aufgefunden werden, wenn in demselben gleichzeitig Blutkörperchen vorhanden sind, doch ist anderseits die Anwesenheit von Blut im Harn noch kein sicherer Anhaltspunkt dafür, daß dann auch in das Blut injizierte Mikroben im Harne anwesend sein müssen. Verff. sehen es daher nicht für erwiesen an, daß die Ausscheidung von im Blute vorhandenen Mikroben eine Funktion der normalen Niere ist. *Loewit (Innsbruck).*

Kato und **Kotzenberg,** Ueber das Verhalten des arteriellen Blutdruckes bei chirurgischen Nierenerkrankungen und Appendicitis. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 58, 1908, S. 404.)

In Fällen einseitiger Eiterniere ergab sich Blutdruckerhöhung, die mit dem Abklingen des Eiterprozesses abfiel. Die bekannten Drucksteigerungen bei doppelseitigen Nierenkrankheiten konnten bestätigt werden. Nicht entzündliche Prozesse der Bauchhöhle hatten keinen Einfluß auf die Blutdruckkurven, dagegen fand sich in den Fällen von akuter und subakuter Appendicitis eine auffällige Steigerung des Blutdruckes bis zu einer Höhe, wie sie selbst bei der chronischen Nephritis und Arteriosklerose nicht zur Beobachtung kamen.

Goebel (Breslau).

Jonescu, D. und **Loewi, O.,** Ueber eine spezifische Nierenwirkung der Digitaliskörper. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. 59, 1908, S. 71—82.)

Die Digitaliskörper wirken diuretisch auch in Gaben, die den Blutdruck überhaupt nicht oder nur unbedeutend steigern. Die Ursache dieser Digitalisdiurese ist eine Erweiterung der Nierengefäße, welche die Folge ist einer direkten peripheren Nierengefäßwirkung der Digitaliskörper.

Loewit (Innsbruck).

Grafe, E. und **Müller, Leo,** Beiträge zur Kenntnis der paroxysmalen Hämoglobinurie. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. 59, 1908, S. 97—110.)

An einem typischen Falle paroxysmaler Hämoglobinurie, bei welchem durch die Komplementbindungsmethode eine Beziehung zu Lues wahrscheinlich gemacht werden konnte, wurde nach dem Vorgange von Donath und Landsteiner die Anwesenheit eines in der Kälte wirksamen Autohämolysins im Blute erwiesen. Verff. machen auf die klinische Aehnlichkeit der Anfälle mit jenen aufmerksam, die manchmal nach der Transfusion arteigenen Blutes beim Menschen auftreten (Isolysine). Die Hämolyse in vitro kann bemerkenswerte Unterschiede, gelegentlich auch ein völliges Versagen darbieten, die Ursache kann verschiedenartig sein und konnte in besonderen Untersuchungen in dem gelegentlichen Fehlen der zur Hämolyse nötigen Komplementmenge festgestellt werden, während die roten Blutkörperchen den Auto-Ambozeptor bereits gebunden hatten. Doch kann gelegentlich auch eine Insufficienz des Ambozeptors vorliegen. Bezüglich der Anwesenheit eventl. des Fehlens einer besonderen die Hämolyse hemmenden Substanz im Blute des Hämoglobinurikers konnten die Verff. zu einer bestimmten Entscheidung nicht gelangen.

Loewit (Innsbruck).

Castaigne, J. et **Rathery, F.,** Les Lésions du rein dans l'intoxication aigue experimentale par le sublimé. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie patholog., 1908, No. 3, S. 297—312.)

Zur Erlangung einwandsfreier Präparate muß absolut frisches Material verwandt werden, bis höchstens 3 Stunden nach dem Tode. Gute Resultate hatten Verff. besonders bei Anwendung der Laguesseschen Fixierungsflüssigkeit J:

1 % Chromsäure 8,0,
2 % Osmiumsäure 6,0,
Eisessig 1 Tropfen.

Sie empfehlen besonders die Anwendung zweier verschiedener Fixierungs- und Färbemethoden: A. Fixierung in van Gehuchten-

Sauerscher Lösung, Einbettung, Färbung mit Eisenhämatoxylin und Säurefuchsin;

B. Fixierung in Laguessescher Flüssigkeit J, Auswaschen in fließendem Wasser, aufeinanderfolgendes Einlegen in 30% und 90% Alkohol (je 6 Stunden), in absol. Alkohol (12 Stunden), Einbettung, Färbung nach Galeotti (Säurefuchsin, Pikrinsäure, Methylgrün).

Bei Anwendung dieser Methoden gelang es ihnen, manche auf ungenügende Fixierung zurückzuführende Bilder, die früher irrtümlich für vitale gehalten worden waren, auszuschließen.

Sie fanden, daß die Veränderungen an den Nieren bei der akuten Sublimatvergiftung immer herdweise auftreten, daß die Glomeruli für gewöhnlich unverändert sind und daß die hauptsächlichsten Veränderungen sich an den gewundenen Harnkanälchen abspielen.

Der erste Grad der Veränderungen stellt sich etwas verschieden dar, je nachdem man die Sauersche oder Laguessesche Fixierungsmethode anwendet; diese Verschiedenheiten sind jedoch nur scheinbare. Der erste Grad der Veränderungen besteht in dem ersten Stadium der Cytolyse des perinukleären Protoplasmas, eine körnige Umwandlung der Heidenhainschen Stäbchen scheint erst später einzutreten; dabei werden die Körnchen größer. Die weiteren Veränderungen entwickeln sich dann entweder als protoplasmatische Cytolyse des zweiten und dritten Grades oder als Nekrose der Zellen mit Homogenisierung und Fragmentation des Protoplasmas. Merkwürdigerweise verschwindet der Borstensum erst bei sehr weitvorgeschrittener Schädigung der Zelle.

W. Risel (Zwickau).

Flörcken, H., Experimenteller Beitrag zur Frage des Kollateralkreislaufs der Niere. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1908, Bd. 95, S. 591.)

Verf. experimentierte an Katzen und Hunden mit folgender Versuchsanordnung: in einer 1. Sitzung transperitoneale Nephrotomie (Zondek-Schmitt) und (ein- oder doppelseitige) Einpflanzung des Netzes in die Nierenwunde, darauf in einer 2. Sitzung Ligatur der Art. und V. renalis nahe ihrem Abgang bezw. ihrer Mündung. Die doppelseitige Nierenspaltung mit Netzeinpflanzung in der gleichen Sitzung wird von Katzen gew. nicht ertragen; die Tiere gehen meist urämisch zu Grunde. Nach einseitiger Nierenspaltung plus Netzimplantation tritt eine ausreichende, nach Ligatur der Hilusgefäße sufficiente arterielle Gefäßverbindung zwischen Netz und Niere nicht ein; sobald man die Nierenarterie allein oder zusammen mit der Vene unterbindet, folgt eine Nekrose der Niere. *Karl Henschen (Tübingen).*

Merkel, Hermann, Die Hydronephrose und ihre Beziehungen zu accessorischen Nierengefäßen. (Virchows Archiv, Bd. 191, 1908, Heft 3.)

Die Ausführungen Merkels beschränken sich auf diejenige Form der Hydronephrose, bei der es nur zur Erweiterung des Nierenbeckens, ohne Ureterendilatation kommt. Die Beobachtung betrifft zunächst einen einzelnen derartigen Fall, bei welchem die Harnstauung ihren Grund in einer Strangulation des Ureterabganges durch accessorische Nierengefäße hatte. Begünstigend hatte die Abmagerung des Patienten gewirkt, da sie eine Senkung der Niere und Anspannung

der accessorischen Gefäße bedingte. An der Hand der Literatur und seiner eigenen Beobachtung bespricht Verf. die Bedeutung accessorischer Nierengefäße für die Entstehung der Hydronephrose und namentlich für die Klappenventilbildung durch Verschiebung der Ureterimplantation. Zur Nachprüfung seiner Anschauungen musterte Verf. auch das Sammlungsmaterial des Erlanger Institutes durch und konnte hier einen Parallelfall zu seiner ersten Beobachtung auffinden. Merkel gelangt auf Grund seiner Studien zu dem Schluß, daß accessorischen Nierengefäßen eine große Bedeutung für die Entstehung der Hydronephrose sowie der falschen Ureterimplantation mit Klappenbildung zukomme, daß aber die Weiterentwickelung des ganzen Prozesses unabhängig vom Zustand dieser Gefäße sei. *Graetz (Zürich).*

Meyer, Oskar, Zur Kenntnis der Gefäße einseitig kongenital verlagerter Nieren und Hufeisennieren. (Zieglers Beitr., Bd. 44, H. 1.)

Die mehrfache Gefäßversorgung der kongenital verlagerten Nieren ist eine bekannte Tatsache. Für manche der hierbei beobachteten Anomalien sind wohl mit Recht phylogenetische und ontogenetische Gesichtspunkte in Betracht gezogen. Die Vene der linksseitigen verlagerten Niere ist häufig eine persistente Cardinalvene. — Verf. hat nun aus Sektions- und Sammlungsmaterial eine Anzahl Präparate zusammengestellt und genau beschrieben. Gute Abbildungen bezw. Schemata sind zur Erläuterung hinzugefügt. Am Schluß werden die Gefäßanomalien zusammenfassend besprochen. Es geht aus der Besprechung hervor, daß vorläufig über die Entstehung der abnormen Arterien bei kongenitaler Nierenverlagerung recht wenig ausgesagt werden kann. Verf. ist geneigt, anzunehmen, daß die abnormen Arterien sekundäre, durch die falsche Lage der Niere bedingte Bildungen sind. Daß die Arterien primäre Anomalien darstellen und etwa ihrerseits die Tieflagerung der Niere veranlaßt haben sollten, wäre eine sehr gezwungene Annahme. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Leedham-Green, Ch., Prolapse of the inverted bladder through the urethra. (Brit. med. journ., 25. April 1908, S. 976.)

18 monatliches, sonst sehr kräftiges, gut genährtes Mädchen mit Prolaps fast der ganzen Blase durch die für den kleinen Finger durchgängige Urethra. Heilung durch Hart-Paraffin-Injektion neben den Sphincter. Verf. gibt eine gute Uebersicht über das Krankheitsbild an der Hand von 22 Publikationen. *Goebel (Breslau).*

Ehrlich, Zur Kasuistik und Behandlung der Divertikel der männlichen Harnröhre. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 59, 1908, S. 193.)

Fall von erworbenem Divertikel der Volarseite des Penis, das im Anschluß an eine durch Katheterismus entstandene Urininfiltration durch eitrige Einschmelzung des periurethralen Gewebes zu Stande gekommen war. Die Wand des Divertikels bestand aus einem kernarmen Narbengewebe, das von papillenfreiem Epitel überzogen wurde. *Goebel (Breslau).*

Sabrazès und **Husnot,** Eléments cellulaires du tissu interstitiel des glandes surrénales. (Fol. hämatologia, Jg. 4, 1907, Heft 6.)

Entgegen den Angaben früherer Autoren ist es den Verff. gelungen, sowohl beim Menschen wie bei den verschiedensten Tierarten im interstitiellen Gewebe der Nebennieren sichere Mastzellen nachzuweisen. Die Verff. betonen, daß man bei der Vorbehandlung der Objekte und bei ihrer Färbung gewisse Kautelen beachten muß, um die Mastzellen zu Gesicht zu bekommen. *Fahr (Hamburg).*

Taddei, D. e **Torrini, L.,** Ricerche sperimentali sull' innesto di capsula surrenale nel rene. (Accad. medico-fisica fiorentina, 18 Aprile 1907.)

Auf Grund ihrer Beobachtungen halten sich die Verff. zu folgenden Schlüssen berechtigt:

1. Die Nebenniere des Kaninchens und jungen Meerschweinchens oder des Kaninchen- und Meerschweinchenfoetus, die teilweise oder ganz in die Kaninchenniere verpflanzt ist, verschwindet.

2. Die Degenerationserscheinungen, die man an der Kaninchennebenniere und an der in die Kaninchenniere verpflanzten Meerschweinchennebenniere beobachtet, sind verschieden. (Hinsichtlich der histologischen Einzelheiten wird auf das Original verwiesen.)

3. Die homogenen Verpflanzungen (Kaninchennebenniere in Kaninchenniere) degenerieren langsamer als die heterogenen (Meerschweinchennebenniere in Kaninchenniere); von den ersteren kann man Spuren noch nach ungefähr 300 Tagen beobachten. Es besteht kein Unterschied zwischen dem Degenerationsprozeß, der sich in den verpflanzten Kaninchen- und Meerschweinchennebennieren entwickelt, mag es sich nun um Nebennieren von jungen Tieren oder Foeten handeln. Die Degenerationserscheinungen scheinen in den foetalen Nebennieren weniger rasch vor sich zu gehen.

4. Die Marksubstanz und die zona reticularis der Rindensubstanz verändern sich und verschwinden rascher; die zona glomerulosa leistet länger Widerstand; besser erhält sich die zona fasciculata. Es scheint keinen Unterschied zu machen, ob die Verpflanzung in die Rinden- oder in die Marksubstanz der Niere vorgenommen worden ist.

5. Auch das Stroma und die Gefäße der verpflanzten Nebenniere gehen regressiven Erscheinungen entgegen, die von den mehr im Innern gelegenen Teilen ihren Anfang nehmen; am ehesten verschwinden die zelligen Bindegewebselemente des Stroma und die kleinen Gefäße.

6. Eine Bindegewebskapsel umgibt das verpflanzte Stück. Dieselbe besteht zum größten Teile aus dem proliferierten interstitiellen Bindegewebe der umliegenden Niere. In manchen Fällen kann man zu der Annahme kommen, daß das Stroma der peripherischen Teile des verpflanzten Stückes von einer gewissen Bedeutung für die Zunahme der Dicke der Bindegewebskapsel ist; es bleibt nämlich, wenn auch ohne zellige Elemente, bestehen und, indem die in ihm eingeschlossenen Epithelzellen allmählich verschwinden, schließt es sich dicht an die neugebildete Bindegewebskapsel an.

7. Die Reaktion, welche das verpflanzte Stück in der Niere hervorruft, bewegt sich nur in ganz engen Grenzen. Die Erschei-

nungen von Epithelnekrose der Niere an der Peripherie des verpflanzten Stückes haben einen nur geringen Umfang. Die Proliferation des interstitiellen Bindegewebes der Niere entwickelt sich nur in denjenigen Teilen, die ganz dicht an der Peripherie des verpflanzten Stückes liegen. In der Nähe desselben kann man in ganz beschränktem Umfange Erscheinungen von Proliferation der Nierenepithelien beobachten.

O. Barbacci (*Siena*)

v. Haberer, Experimentelle Verlagerung der Nebenniere in die Niere. (Archiv f. klinische Chirurgie Bd. 86, 1908.)

Die mobilisierte und angefrischte, noch mit einem Gefäßstiel versehene Nebenniere wurde in ein durch Resektion eines Längs- oder Querkeiles geschaffenes Wundbett des obern Nierenpoles transplantiert. Der Verf. erhielt bei dieser gestielten Transplantation in 50 % sowohl anatomisch als funktionell einwandsfreie Dauererfolge. Die Transplantationen führte er in verschiedenen Versuchsserien sowohl einseitig als beiderseitig aus; ferner transplantierte er die Nebenniere der einen und exstirpierte nach einiger Zeit die der anderen Seite und schließlich verpflanzte er sukzessive beide Nebennieren und exstirpierte in einem dritten Akte die eine Niere samt der zuerst transplantierten Nebenniere. Er zeigte dabei, daß es möglich ist, die Tiere mit einer einzigen restierenden in die Niere transplantierten Nebenniere dauernd am Leben zu erhalten. Die histologische Untersuchung ergab, daß in der transplantierten Nebenniere meist zuerst ausgedehnte regressive Prozesse auftreten, daß sich aber in relativ kurzer Zeit vom überlebenden Rest aus förmlich ein neues Organ bildet. Dabei beobachtete er häufig einen völligen Umbau der normalen Struktur, so daß ein buntes, wirres Durcheinander von Rinde und Marksubstanz entstand; es kommt dabei zu adenomähnlichen Wucherungen der Rinde und zu merkwürdigen Markverlagerungen; doch fanden sich nie Gebilde, die den Zellen der Grawitztumoren hätten verglichen werden können. Bei gelungener Transplantation bleiben Marksubstanz und Rindensubstanz in gleicher Weise erhalten; beide sind für die Funktion der Nebenniere gleich wichtig. Verf. fand in jedem Versuche mit großem Ausfall von Nebennierensubstanz einen typischen Symptomenkomplex, den man als Nebennierenausfall bezeichnen kann, der in spastisch-paretischen Erscheinungen der hinteren Extremitäten, verminderter Freßlust, allgemeiner Abgeschlagenheit bestand und der mit dem Tode des Tieres endigte.

Hans Hunziker (*Basel*).

Parisot et Lucien, Etude physiologique et anatomique des glandes surrénales chez les tuberculeux. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 63, 1907, S. 525.)

Bernard und Bigard haben festgestellt, daß außer den spezifischen Veränderungen bei Tuberkulose die Nebennieren häufig Alterationen der Zellen aufweisen. Bei ihren Untersuchungen über diese Veränderungen haben Verff. die Befunde dieser Autoren bestätigen können, außerdem durch Prüfung der physiologischen Wirkung der Extrakte dieser Organe noch den Grad der Erkrankung nach dem Funktionsausfall feststellen können. Ist die Marksubstanz intakt, so hat der Extrakt dieselbe blutdrucksteigernde Wirkung wie normal; sind dagegen die Zellen entartet, so fehlt die blutdrucksteigernde

Wirkung. Bei Erkrankung der Rinde ist die Wirksamkeit des Extrakts nur wenig herabgesetzt. Bei der Tuberkulose kann der Funktionsausfall der Nebennieren die Wirkung der tuberkulösen Toxine noch unterstützen und vielleicht läßt sich so die günstige therapeutische Wirkung von Nebennierenextrakten zu manchen Fällen von Tuberkulose erklären. *Blum (Strassburg).*

Lissauer, Max, Zur Kenntnis der Nebennierenblutungen. (Virchows Archiv, Bd. 193, 1908, Heft 1.)

Verf. fand bei 3 an verschiedenen Krankheiten leidenden Personen ausgedehnte Zerstörungen beider Nebennieren durch Blutungen, bei gleichzeitiger Thrombose der Nebennierenvene. In Uebereinstimmung mit Simonds hält er die Thrombose für das primäre, die Blutung für das sekundäre. Als Ursache der Thrombose nimmt er im ersten Falle Marasmus, im 2. Intoxikation an; für den 3. Fall bleibt die Aetiologie der Thrombose dunkel. — Bei einem vierten Fall mit geringerer Blutung betrachtete er die Thrombose als Folge einer Blutstagnation durch Herzschwäche. Die Todesursache sieht er für die drei ersten Fälle möglicherweise in der ausgedehnten Zerstörung der Nebennieren. — An eine starke Neigung der Nebennierenvenen zur Thrombose glaubt Verf. nicht. Anomalien in der Temperatur konnte er ebenfalls nicht beobachten. — Endlich berichtet Verf. über einen Fall von Nebennierenblutung beim Neugeborenen. Die Ursache sucht er mit Dörner in einem Zusammenwirken von Geburtstrauma und Gefäßverhältnissen der Nebenniere. Einen Zusammenhang zwischen Schultzeschen Schwingungen und Nebennierenblutungen hält er für nicht erwiesen. *Graetz (Zürich).*

Babes, V., Lésions des capsules surrénales dans la tuberculose. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1908, S. 194.)

Bei der akuten Miliartuberkulose, sowohl der primären als der von auf einer chronischen Tuberkulose ausgehenden, sind die Nebennieren tuberkulös, ohne daß Zeichen von Addisonscher Krankheit auftreten; bei der chronischen Tuberkulose findet man nur selten eine Nebennierentuberkulose. Es gibt isolierte Nebennierentuberkulosen, die nur wenig ausgesprochen sind und keine nervösen Erscheinungen hervorrufen. *Blum (Strassburg).*

Esser, Zur Kenntnis des congenitalen Nebennierenlues. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Entstehung isolierter Nebennierentuberkulose. (München. mediz. Wochenschr., 1908, No. 22, S. 1170—1171.)

Mitteilung einiger Fälle ausgedehnter gummöser, meist isolierter Erkrankung der Nebennieren bei Neugeborenen, die unter Symptomen der Addissonschen Krankheit zu Grunde gingen. Diese isolierte congenitale syphilitische Veränderung der Nebennieren spricht für plazentare Infektion, die vielleicht auch bei der isolierten Tuberkulose der Nebennieren die Hauptrolle spielt. *Oberndorfer (München).*

Sabrazès, J. et **Husnot, P.,** Névromes et fibromes des surrénales. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1908, No. 2, S. 189—216.)

Ausführliche Beschreibung eines erbsengroßen rundlichen weißlichen Tumors einer Nebenniere, der sich bei der Sektion eines Verunglückten als Nebenbefund fand. Er erwies sich als ein Fibrom, das an einzelnen Stellen einen Uebergang der spindeligen Bindegewebszellen in lymphoides Gewebe zeigte. Verff. besprechen unter Anführung der bisherigen Literatur sehr eingehend die Differenzialdiagnose gegen Gliom, Neurofibrom und Ganglioneurom der Nebenniere. Sie glauben, daß in ihrem Falle die Geschwulstbildung endweder von dem fibrösen Stützwerk des innerhalb der Nebenniere gelegenen Sympathicus-Gewebes oder dem Bindegewebe der Nachbarschaft ausgegangen sei, und halten die Umwandlung des lymphatischen Gewebes der Nebenniere in fibromatöses für besonders bemerkenswert. *W. Risel (Zwickau).*

Lichtwitz, L., Ueber Wanderung des Adrenalins im Nerven. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. 58, 1908, S. 221—226.)

Die Vermutung, daß das Adrenalin im Nerven fortgeleitet wird, stützt L. durch eine Versuchsanordnung am Frosche, wobei der Oberschenkel nur durch den frei präparierten jedoch in seiner Kontinuität belassenen Ischiadicus mit dem Unterschenkel zusammenhängt und nun in diesen letztern, peripherwärts abgeschnürten Teil Adrenalin injiziert wird, worauf als Zeichen der Resorption die bekannte Mydriase am Auge eintritt (Blut- und Lymphgefäße im Ischiadicus? Ref.). Andere Gifte (Atropin, Strychnin, Curare), die bei dieser Versuchsanordnung verwendet wurden, ergaben keine Wirkung. *Loewit (Innsbruck).*

Meltzer, S. J., Wandert Adrenalin im Nerven? (Archiv f. exper. Pathol. etc., Bd. 59, 1908, S. 458—462.)

M. hat die Versuche von Lichtwitz, wonach Adrenalin beim Frosch durch Nerven resorbiert werden soll, durchwegs mit negativem Erfolge wiederholt. Er führt eine Reihe von Gründen an, welche die von Lichtwitz gemachte Annahme als unwahrscheinlich erscheinen lassen. Allerdings wird hervorgehoben, daß M. an Rana pipiens und clamitans, nicht aber an R. temporaria und esculenta gearbeitet hat. *Loewit (Innsbruck).*

Comessatti, Giuseppe, Beitrag zur Kenntnis der drucksteigenden Substanzen. Eine spezifische Reaktion des Adrenalins. (München. mediz. Wochenschr., 1908, No. 37, S. 1926.)

Man verdünnt 3—4 Tropfen eines frischen 1 prom. Adrenalinlösung (Adrenal. Takamine) mit 6—8 ccm destillierten Wassers, fügt einige Tropfen einer 1—2 prom. wässerigen Sublimatlösung zu und schüttelt, nach 1—3 Minuten tritt diffuse rötliche Färbung auf, die mehrere Stunden andauert (Bildung von Oxyadrenalin). Nebennieren in Sublimatlösung eingelegt gaben nach einer Stunde rötliche Färbung der Flüssigkeit, die nach 2—3 maliger Erneuerung der Flüssigkeit schwindet. Nebennieren von nephritischen Individuen geben in gleicher Weise behandelt kupferrote Färbung, die erst nach 15—20 maliger Erneuerung der Sublimatlösung schwindet. Damit liegt auch der chemische Nachweis vor, daß nephritische Individuen eine weit größere Adrenalinmenge haben als gesunde. Die obige Reaktion gibt nur das Nebennierenmark, nicht die Rinde. Ein Extrakt dieser letzteren zeigt aber ähnliche Eigenschaften wie das Adrenalin, so wirkt er stark mydriatrisch auf das Froschauge. *Oberndorfer (München).*

Hedinger, Ernst, Ueber die Kombination von Morbus Addisonii mit Status lymphaticus. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 1, 1908, H. 3/4.)

Verf. fiel es bei Zusammenstellung einer Reihe von Fällen aus dem Basler und Berner Institut auf, wie häufig gleichzeitig mit Morbus Addisonii ein Status lymphaticus vorkommt. Dieses Zusammentreffen läßt an eine gemeinsame Aetiologie denken, die in Veränderungen des chromaffinen Systems zu suchen ist. — Anschließend an diese Befunde beschreibt H. zahlreiche große Keimzentren (umgeben von Lymphocyten) im Knochenmark des Femur (in platten Knochen fehlten solche) bei einem $1^1/_2$jährigen Idioten. Dieser Befund scheint bisher noch nicht erhoben worden zu sein und fordert zu genauer Untersuchung des Knochenmarks bei Status lymphaticus auf.

Schwalbe und Binder (Rostock).

Mc Cardie, Status lymphaticus in relation to general anaesthesia. (Brit. med. journ., 25. Jan. 1908, S. 196.)

Verf. bringt eine ziemlich ausführliche Uebersicht über den Status lymphaticus. Unter 30 Todesfällen bei St. l. aus der Literatur waren 17 nach Chloroform, 6 nach Aether, 5 nach gemischter Narkose und 2 nach Lachgas. Es wird auch ein Todesfall bei einem 1jährigen Kind nach Injektion von etwa 0,005 $\left(\frac{1}{12}\text{grain}\right)$ Morphium auf St. l. zurückgeführt; hier sollte man wohl eher infolge statt nach Injektion sagen (Ref.)! Auch bei zwei unter lokaler Anaesthesie verstorbenen Frauen fand sich St. l. (vergrößerter Thymus und Hyperplasie des gesamten Lymphsystems).

Andererseits hat Verf. 22 Narkosentodesfälle gesammelt, bei denen fünfmal post mortem St. l. konstatiert wurde. Diese 5 Fälle und außerdem zwei protrahierte Chloroformtodesfälle werden in extenso mitgeteilt. Auch bei den letzteren Fällen fiel Hypertrophie der Thymus, aber nicht ausgebildeter St. l. auf. Verf. glaubt daher auch bei dem protrahierten Narkosentod einen Status lymph. oft annehmen zu können; er glaubt, daß mit diesem Status auch oft Lebervergrößerung verbunden ist. Die Patienten mit St. l. sollen auch besonders furchtsam sein.

Im pathologisch-anatomischen Bild fällt besonders das dilatierte, schlaffe Herz — vor allem der rechte Ventrikel — auf. Wie weit direkter Druck der Thymus auf die Nerven oder Toxaemie im Spiele ist, wird unentschieden gelassen.

Goebel (Breslau).

Hilliard, A fatal case of status lymphaticus. (Brit. med. journ., 25. Jan. 1908, S. 202.)

21jähriger Patient, dem die Circumcision gemacht wurde, bekam (unter Chloroform-Aether-Mischung) eine Syncope, die durch künstliche Atmung, Lungentraction und Amylnitrit gehoben wurde, sich dann aber, ohne weitere Narcoticum-Gabe, bei der Naht wiederholte und zum Tode führte. Die Sektion zeigte Vergrößerung der Tonsillen, der Peyerschen Plaques, der solitären Follikel, der Milz und Mesenterialdrüsen; das Herz schlaff, dilatiert, dünn, fettig degeneriert. Verf. ist geneigt, dem Nikotin — der Kranke hatte den Morgen vor der Operation reichlich Zigaretten geraucht — einen deletären Einfluß zuzuschreiben.

Goebel (Breslau).

Hart, Carl, Ueber Thymus persistens und apoplectiformen Thymustod nebst Bemerkungen über die Beziehungen der Thymuspersistenz zur Basedowschen Krankheit. (München. mediz. Wochenschr., 1908, No. 13, S. 668—671, No. 14, S. 744—747.)

Die mechanische Theorie des Thymustodes scheint viele Fälle von Tymustod genügend zu erklären, läßt aber in manchen Fällen aus. In einem von Hart beobachteten Falle war die Thymus nur wenig vergrößert, Trachealkompression fehlte, obwohl Ecchymosen an der Thymus auf der Serosa des Pericards und der Pleura für Erstickungstod sprechen. Von großer Bedeutung scheint in manchen Fällen eine Art Autointoxikation zu sein, bei der Blutungen auf den serösen Häuten, Kompression usw. völlig fehlen. In einem dieser von Hart mitgeteilten Fälle bestanden vorher nervöse Herzbeschwerden. Die steril verriebene Thymus dieses Falles zeigte stark toxische Einwirkung auf mit ihr injizierte Meerschweinchen, die nach der Injektion Parese der Extremitäten, Beschleunigung der Herzaktion, plötzliche Todesfälle aufwiesen. Während die meisten Organe bei diesen Versuchstieren normalen Befund boten, wiesen allein die Nebennieren auffallende Hyperämie mit beginnenden Hämorrhagien auf. Extrakt von normalem Kalbsthymus blieb auf Versuchstieren, in derselben Weise wie oben ihnen beigebracht, wirkungslos, woraus der Anschein entsteht, als ob tatsächlich die persistierende Thymus Trägerin der Herz- bezw. Nervensystem schädigenden Stoffen ist. Schließlich bespricht Hart noch den eventuellen Zusammenhang von Thymuspersistenz und Basedow. *Oberndorfer (München).*

Weymeersch, M. A., Contributions à l'étude des fonctions du thymus. (Bulletin de la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles, Séance de Février 1908, Année 66, No. 2.)

Um die Möglichkeit, daß bei Thymusexstirpation Stücke unvermerkt stehen bleiben, zu vermeiden, wandte Verf. cytotoxische Sera an. Eine Folge war excessives Wachstum der Tiere, doch handelt es sich hier um eine noch nicht abgeschlossene Versuchsreihe.

Herxheimer (Wiesbaden).

Söderlund, G. u. Backman, A., Studien über Thymusinvolution beim Kaninchen. Upsala Läkarefor. Forh. Juni 1908.)

Verff. haben in 80 Fällen das Gewicht bestimmt. Die Mittelzahlen zeichnen sie graphisch auf, wodurch eine Kurve erhalten wird, deren Scheitel beim 4. Monat liegt. Zu dieser Zeit fängt die Pubertät an; die Reifung der Geschlechtsdrüse fällt mit dem Anfang der Rückbildung der Thymus zusammen. Für den Menschen ist Hammar zu einem ähnlichen Resultat gekommen. Das schnelle Wachstum der Thymus während der ersten 4 Monate rührt wesentlich von einer Zunahme der Rinde her. Mikroskopie der Hoden ergab, daß die Thymusinvolution mit dem Eintreten der lebhaften Spermienbildung zusammenhängt. Wenn die Spermiogenese ausnahmsweise zu einer anderen Zeit eintrat, wurde die Thymusinvolution in gleicher Weise zeitlich abnorm. *V. Ellermann (Kopenhagen).*

Masay, Fernand, L'hypophyse, étude de physiologie pathologique. (Thèse de Bruxelles, 1908.)

Eine ausführliche, wenn auch nicht alles über das Organ bekannte zusammenfassende Studie auf Grund bekannter Tatsachen und eigener Untersuchungen.

1. Anatomischer Teil. Es werden in Kürze bisherige Untersuchungsergebnisse aufgezählt und besonders die geringe Dicke der Blutgefäßwandung hervorgehoben. Bezüglich der Zellen des vorderen Lappens stimmt Verf. denen zu, die in den verschiedenen „Zellarten" der Drüse nur Modifikation, besonders funktionelle, einer Grundform ansehen. Im Vorderlappen wurden Nervenästchen nachgewiesen.

2. Physiologischer Teil: Wirkung auf den Blutdruck, Verhalten der H. bei Intoxikationen, Insufficienz des Organs.

Die bisher bekannt gewordenen Wirkungen des Hypophysenextraktes auf den Blutdruck widersprechen einander vielfach. Fast jeder Experimentator bekommt andere Ergebnisse. Indes geht aus allem hervor, daß eine blutdrucksteigernde Wirkung vorhanden ist, deren Zustandekommen noch nicht aufgeklärt ist, zumal man noch nicht einmal weiß, welcher Teil der Drüse die Wirkung hervorruft. Der drüsige Teil scheint auffallenderweise wirkungslos zu sein. Vielleicht ist der Inhalt der auf der Grenze von Vorder- und Hinterlappen liegenden Cysten von Bedeutung. Entgegen manchen anatomischen Untersuchungen lehnt Verf. ein vikariierendes Eintreten der H. bei Ausfall der Schilddrüsenfunktion ab, da er durch Hypophysensubstanz die Cachexia thyreopriva nicht aufhalten konnte. Die Substanz der Hypophysis ist von hohem Giftgehalt. Der Brei zweier Hundehypophysen tötet Meerschweinchen, denen er injiziert wurde, sehr schnell. Man findet Veränderungen an deren H. dabei. Die Ergebnisse der H.-Exstirpation betrachtet er sehr skeptisch. Es gelang ihm dann, ein hypophysotoxisches Serum mit Wirkung auf das Organ und das Tier herzustellen. (Herstellung s. Orig.) Die Wirkung des mit Hundehypophysen vorbehandelten Kaninchenserums auf Hunde bestand in starker Abmagerung, Lähmung der hinteren Extremitäten, Haarausfall, Verdickung der Knochen-Epiphysen, allgemeiner Kachexie, die zum Tode führte. Er spricht von einer echten Cachexia hypophysipriva. Die Zellen der Hypophysen der Tiere ließen keinerlei Funktion mehr erkennen (Fehlen der Granulationen), in manchen Degenerationserscheinungen.

3. Pathologie. Vielleicht ist eine Aehnlichkeit zwischen den Knochenveränderungen bei der experimentell erzeugten Cachexia hypophysipriva und denen der Akromegalie (?). Sonst bringt dieser Absatz nichts neues.

Ausgedehntes Literaturverzeichnis.

Die Arbeit zeigt, daß das große Interesse, welches man dem kleinen Organ entgegenbringt, berechtigt ist. Die Untersuchungsergebnisse widersprechen sich zwar zum Teil, was darin seinen Grund haben mag, daß jeder Experimentator seine eigene Methode und oft nur diese anwendet. Offenbar werden auch manche Arbeiten nicht durch genügende Kontrolluntersuchungen gestützt. Masay scheint exakt vorgegangen zu sein und seine Ergebnisse verdienen vollste Beachtung. *C. Löwenstein (Davos-Dorf).*

Harbitz, Francis, Geschwülste der Hypophyse und Akromegalie. (Norsk Magazin f. Lägevidenskabn. Aug. 1908.)

Verf. berichtet über 6 Fälle von Hypophysistumoren, von denen nur einer mit Akromegalie verbunden war. Da andererseits auch bei Tumoren an anderen Stellen Akromegalie vorkommen kann, meint Verf., daß die Geschwulstbildung und die Wachstumsstörung von einer gemeinsamen Ursache bedingt werden.

V. Ellermann (Kopenhagen).

Capelle, Ueber die Beziehungen des Thymus zum Morbus Basedow. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 58, 1908, S. 353.)

Anläßlich von drei Operationstodesfällen, an Herzparalyse, bei denen die Basedow-Kranken vergrößerte Thymus, resp. (2 mal) Stat. lymphaticus aufwiesen, unterzieht Verf. die Beziehungen der Basedow-

Krankheit zur Thymus einer interessanten Untersuchung. Bei 60 Sektionsprotokollen von Morbus-Basedow fand sich eine Thymus-Persistenz oder Hyperplasie in 79% und speziell bei den während oder im direkten Anschluß an eine Strumaoperation Verstorbenen in 95%! Gerade die an der Magnitudo morbi Eingegangenen wiesen fast sämtlich die Thymus noch auf. Jedenfalls scheint danach die Thymus und ihre Hyperplasie im Bilde des Basedow nicht belanglos zu sein. Die schlechten Erfahrungen, die man mit Thymusfütterung bei Basedewkranken (nach Mikulicz) gemacht hat, legen den Gedanken nahe, daß der Basedowkranke mit hyperplastischer Thymus unter doppelter Giftwirkung steht und sicher die Thymus keine entziffernde Wirkung ausübt. *Goebel (Breslau).*

Capelle, Ein neuer Beitrag zur Basedowthymus. (München. mediz. Wochenschr., 1908, No. 35, S. 1826—1828.)

Eine Zusammenstellung von 60 Fällen von Basedowkranken, deren Autopsie vorlag, ergab in 79% die Anwesenheit einer hypertrophischen Thymus; die an interkurrenten Krankheiten verstorbenen Basedowkranken boten nur in 44% Thymuspersistenz, während die im Anschluß an die Kropfoperation Gestorbenen in 95%, die an der Schwere der Basedow allein Gestorbenen in 82% Thymus persistens hypertrophicus hatten. Die Thymuspersistenz ist demnach zweifellos ein Indikator der Schwere des Basedow und der Herztod bei Basedow als Thymustod aufzufassen. *Oberndorfer (München).*

Apelt, F., Ein Fall von Basedowscher Krankheit im Anschluß an nichteitrige Thyreoiditis acuta. (München. mediz. Wochenschr., 1908, No. 41, S. 2136—2137.)

Abszeßbildung am Zungengrund. Eröffnung derselben. 3 Wochen später Auftreten einer Thyreoideaschwellung und Ausbildung schwerer anhaltender Basedowsymptome, die A. auf entzündliche Veränderungen der in der Nachbarschaft des Abszesses gelegenen Schilddrüse zurückführt. *Oberndorfer (München).*

Klemm, Die operative Therapie des Morbus Basedowii. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 86, 1908.)

Mitteilung der Krankengeschichten von 32 operativ behandelten Fällen von M. B. Der Eingriff bestand in Excision der einen Schilddrüsenhälfte eventuell kombiniert mit Ligatur von Gefäßen der andern Seite. Bei weitaus den meisten Patienten führte der Eingriff zur Heilung. Verf. empfiehlt deshalb die Operation als sicherste, schnellste und andauernste Hilfe. Auf Grund seiner Beobachtungen schließt sich Verf. der Ansicht an, daß M. B. im Wesentlichen eine toxische, trophisch-vasomotorische Neurose sei, die durch einen abnormen Stoffwechsel in der Schilddrüse verursacht werde. Die wesentlichen Symptome sind die der gestörten Gefäßinnervation. Die häufig beobachteten trophischen Symptome lassen sich gleichfalls mit der gestörten Innervation der Gefäße in Zusammenhang bringen. Trotz der Aehnlichkeit der klinischen Symptome ist der Stauungskropf vom M. B. zu unterscheiden; ebenso der Gefäßkropf, sobald er als Stauungskropf zu betrachten ist. *Hans Hunziker (Basel).*

Erdheim, Ueber Cysten und Fisteln des Ductus thyreoglossus. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 85, 1908.)

Verf. beschreibt klinisch und anatomisch 4 Fälle medianer Halsfisteln, 2 Fälle medianer Halscysten sowie 2 Cysten der Zunge. Alle diese Gebilde leitet er vom Ductus thyreoglossus ab. Während die lateralen Halsfisteln meist durch Persistenz der äußern Kiementasche entstehen, also primär an der Haut ausmünden, ist die mediane Halsfistel stets eine sekundäre Bildung, da den tiefsten Punkt des Ductus thyreoglossus zunächst der Processus pyramidalis der Schilddrüse darstellt. Nur die Anlage zur Fistel ist angeboren und vorgebildet, der Durchbruch erfolgt später, meist im jugendlichen Alter. Verf. glaubt, daß sich jeweilen infolge Ansammlung von Sekret und Quellung des Schleimes eine Cyste bildet, die sich der Haut nähert, durch Entzündung dieselbe perforiert und dann nach Abfluß des Sekretes zu einem engen Gang schrumpft. Der große Reichtum an adenoidem Gewebe, das fast konstant in unmittelbarer Nähe der Wand sich findet, mag vermutlich eine Infektion begünstigen. In einem Fall fand sich bei der mikroskopischen Untersuchung eine unter der Haut gelegene Cyste in direkter Verbindung mit nach aufwärts und abwärts zu verfolgenden Gängen des Ductus thyreoglossus und mit mächtig entwickelten Schleimdrüsen, so daß man den sichern Eindruck gewann, es handle sich um eine Retentionscyste. Platten- und Zylinderepithel können in der Auskleidung des Cystenganges beliebig wechseln; es besteht nicht die gesetzmäßige Anordnung wie bei den lateralen Halsfisteln. Häufig zeigte das geschichtete Zylinderepithel einen Besatz von gut entwickelten Flimmern. In drei Fällen ließ sich Schilddrüsensubstanz in der Umgebung des Fistelganges nachweisen; einen konstanten Befund bildete das lymphoide Gewebe in der Umgebung des Ganges, ferner fehlten fast nie Schleimdrüsen und kleinere Schleimcysten. Bei den Cysten der Zunge handelte es sich im einen Fall um eine teils mit geschichtetem Plattenepithel, teils mit geschichtetem, zylindrischem Flimmerepithel ausgekleidete, angeborene einkammerige Cyste der Zungenspitze. Im zweiten Fall lag ein Teil der zwerchsackartigen Cyste in der Zungenspitze, der andere nahm die Mitte der Zunge ein und reichte einerseits bis gegen den Mundhöhlenboden, andererseits nach rückwärts bis in die Nähe des Zungenbeines. Verf. führt beide Fälle auf Anhänge des Ductus thyreoglossus auf die sogenannten Bochdalekschen Gänge zurück. *Hans Hunziker (Basel).*

Kauffmann, Beiträge zur Pathologie des Stoffwechsels bei Psychosen. I. Teil. Die progressive Parelyse. (Jena, Gustav Fischer, 1908, Pr. 6 Mk.)

Verf. begibt sich mit dieser Arbeit auf ein verhältnismäßig neues und wenig bearbeitetes Gebiet. Die von ihm erhobenen Befunde sieht er selbst im wesentlichen nur als Material zu einem weiteren Ausbau dieses Zweiges der Psychiatrie an. Der Stoffwechsel ist bei einer Reihe von Paralytikern sehr genau untersucht und zwar in den verschiedensten Phasen dieser Erkrankung. Entsprechend dem großen Wechsel der klinischen Erscheinungen sind auch die physiologischen Resultate verschieden. Gemeinsam war allen Fällen eine vorübergehende Störung der Oxydation, die sich in der Ansammlung von

Zwischenprodukten äußerte. Solche Stoffe können zuweilen aseptisches Fieber hervorrufen, das dieselben durch eine erhöhte Oxydation zu beseitigen vermag. Besonders in akuten Fällen scheint die Wasserbilanz gestört zu sein, eine Besserung ist durch Darreichung von Natrium lacticum zu erreichen, da der Körper durch dasselbe wenigstens vorübergehend instand gesetzt wird, Wasser zu retinieren. Das Blut der Paralytiker war rasch gerinnbar, der Fibringehalt vermehrt, doch ist dies nicht eine Eigentümlichkeit der Paralyse, sondern wird auch bei Epilepsie und akuten Psychosen gefunden. Entsprechend dem ungleichmäßigen Wassergehalt des Körpers war auch der Gehalt des Blutes an Stickstoff und Salzen sehr wechselnd.

Ohne Frage ist von einer Fortsetzung dieser Versuche noch manche Aufklärung über das Wesen der Psychosen zu erwarten, Verf. wird demnächst auch die Gesamtresultate seiner Untersuchungen bei Geisteskrankheiten veröffentlichen, schon das bisher Mitgeteilte ist geeignet, unser Interesse im hohen Maße zu erwecken und als Grundlage weiterer Forschungen zu dienen. *Schütte (Osnabrück).*

Homburger, August, Zur Lehre von den Strukturformen der pathologischen faserigen Neuroglia. (Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 2, 1908, H. 1.)

Verf. untersucht, inwieweit in der Anordnung pathologischer Neurogliabildungen mechanische Gesetzmäßigkeiten erkennbar sind, ohne auf das Verhältnis von Zelle und Faser näher einzugehen. Mechanische Gesetzmäßigkeiten lassen sich tatsächlich in einer Reihe von Neurogliabildungen nachweisen, wenn auch andererseits eine solche Zurückführung auf die Mechanik nicht in allen Fällen gelingt. Verf. geht von der Anordnung der Neuroglia aus, welche die Blutgefäße begleitet. Es wird dann untersucht, wie die Glia bei Degeneration der Nervenfasern um die Gefäße sich verhält. Besonderes Interesse bietet auch die gliöse Begrenzung einer Erweichungshöhle. — In einem besonderen Abschnitt bespricht Verf. die Balkenformation der Glia, d. h. das Auftreten von einzelnen besonders starken Bündeln. Solche finden sich z. B. am Rande von Narben. — Endlich beschäftigt sich H. mit den allgemeinen Voraussetzungen der Faserproduktion und charakterisiert die verschiedenen Ansprüche, denen die Gliaproliferation im Rahmen des Gesamtorgans zu genügen hat. Verf. hat mit Geschick entwicklungsmechanische Prinzipien auf sein spezielles Untersuchungsgebiet angewandt. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Moriyasu, Ueber Fibrillenbefunde bei Epilepsie. (Archiv. f. Psychiatrie, Bd. 44, H. 1, 1908, S. 84.)

Verf. hat in 8 Fällen von Epilepsie das Verhalten der Neurofibrillen untersucht. Stets waren die extracellulären Neurofibrillen gelichtet und zwar in allen Bezirken der Hirnrinde. Die Verminderung war am stärksten ausgesprochen in der Tangentialschicht, meist war der Ausfall der Fibrillen auf die I.—II. Schicht beschränkt; die feinen Fibrillen waren früher zu Grunde gegangen als die gröberen. Die Fibrillen des Zellleibes waren vielfach zerstört, besonders um den Kern herum, dagegen blieben diejenigen, welche von einem Fortsatz direkt nach dem anderen oder nach dem Spitzenfortsatz durchpassierten, lange erhalten. Die äußere Form der Pyramidenzellen war meist gut

erhalten, doch hatte ihre Zahl abgenommen. Ferner waren die perivaskulären Räume erweitert und mit Rundzellen angefüllt. War der Tod im Status epilepticus erfolgt, so ließ sich in den Kapillaren und kleineren Gefäßen eine Verdickung der Wand feststellen. Mastzellen wurden regelmäßig gefunden, es machte den Eindruck, als ob sie durch Veränderung von Endothelzellen entstanden waren.

Schütte (Osnabrück).

Hochhaus, Beiträge zur Pathologie des Gehirns. (D. Zeitschrift f. Nervenheilk., Bd. 34, 1908.)

Der erste Fall des Verf. betrifft ein multiples Gliom von ungewöhnlicher Ausdehnung, das bei einem 35jähr. Mann durch 2½ Jahre zunehmende, von starken Remissionen unterbrochene Erscheinungen gemacht hatte. Die Geschwulst erstreckte sich durch die ganze rechte Hemisphäre in einer Ausdehnuug von fast 20 cm, dabei in der Mitte fast den ganzen Querschnitt einnehmend, außerdem zog sie hinunter in den rechten Hirnschenkel bis fast zur Pyramidenkreuzung. Außer der Hauptmasse des Tumors fand sich noch je eine kleinere Geschwulst im Temporal- und Stirnlappen, beide durchaus selbständig und mit dem großen Tumor nicht zusammenhängend.

Der zweite Fall liefert einen wertvollen Beitrag für die entzündliche Genese der cerebralen Kinderlähmung. Es handelt sich um ein 2½jähr. Kind, das 4 Wochen nach Ablauf einer Masernerkrankung plötzlich unter schweren allgemeinen Hirnsymptomen von einer halbseitigen Lähmung befallen wurde. Die Obduktion am 24. Tage der Erkrankung eragb Oedem der Pia mater, besonders über den linken Zentralwindungen, verbunden mit leichten Entzündungserscheinungen sowohl in den Meningen wie in der Hirnsubstanz.

Funkenstein (München).

Stern, Arthur, Ueber Tumoren des vierten Ventrikels. (D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 34, 1908, H. 3 u. 4.)

Bei einem 15jähr. Jungen fanden sich bei der Autopsie sowohl im Dach als im Boden des IV. Ventrikels harte gliomatöse Neubildungen, die intra vitam einen eigenartigen Symptomkomplex verursacht hatten. *Funkenstein (München).*

Wiswe, Eine Neubildung des verlängerten Markes mit klinischen und anatomischen Besonderheiten. (D. Zeitschrift f. Nervenheilk., Bd. 34, 1908, H. 2, S. 87.)

Verf. hat in der Poliklinik von Oppenheim einen 19jähr. Mann untersucht, bei dem die vorhandenen Symptome auf eine Neubildung in der hinteren Schädelgrube mit Ausgangspunkt vom l. Kleinhirnbrückenwinkel hinwiesen. Die in der Bergmannschen Klinik vorgenommene Operation verlief jedoch erfolglos.

Bei der Autopsie fand sich im verlängerten Mark in der Gegend der Pyramidenkreuzung ein ziemlich abgekapseltes, gefäßreiches Gliosarkom, das zwischen den beiden Hintersträngen lag und diese verdrängt hatte. In der Nachbarschaft des Tumors war eine lebhafte Neubildung von Gliazellen zu konstatieren und ferner eine reaktive Proliferation an der Pia und den Gefäßen der Pia. Eine diffuse Vermehrung der übrigen Neuroglia und eine ödematöse Durchtränkung des Gewebes hatten eine allgemeine und gleichmäßige Vergrößerung der Medulla oblongata verursacht. *Funkenstein (München).*

Babes et Stefanesco, Etude sur l'apparitions des lésions Rabiques et des corpuscules de Negri. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1908, S. 81.)

Babes, Note sur le diagnostic histologique de la rage. (Ebda., S. 284.)

Die von Babes zuerst beschriebenen Veränderungen der Medulla oblongata bei Rabies (Hyperämie mit Wucherung der Endothelien, Leukocytose, Chromatolyse am Boden des 4. Ventrikels) treten früher und konstanter auf als die Negrischen Körperchen; sie sind leichter aufzufinden als letztere, vor allem die Gehirnen, die nicht mehr frisch sind. Babes betont außerdem in Schwierigkeit, die der Nachweis der Negrischen Körperchen hat. *Blum (Strassburg).*

Babes et Mironesco, La paralysie ascendante morbelle survenue après le traitement antirabique. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1908, S. 964.)

Von einigen Autoren wird das Auftreten von Landryscher ascendierender Paralyse als eine Folge der Tollwutinfektion angesehen, Babes hält diese Erscheinung jedoch für eine Intoxikation, die auf die Behandlung der Tollwut nach der Pasteurschen Methode zu beziehen ist. Verff. haben einen Fall beobachtet, bei dem 6 Tage nach einem Biß die Behandlung begonnen wurde und 14 Tage darauf die ersten Erscheinungen der Paralyse sich zeigten. Sowohl der Tierversuch mit Medulla oblongata und spinalis als die mikroskopischen Untersuchungen blieben für Rabies negativ. Es fanden sich in der weißen Substanz des Rückenmarks Erweichungsherde, die nichts charakteristisches boten. Diese Beobachtung würde daher im Sinne der Theorie von Babes sprechen. *Blum (Strassburg).*

Marinesco et Parhon, Recherches expérimentelles et anatomocliniques sur la représentation spinale du symphatique cervicale. (Revista stiintelor medicale, Annul 3, Volumul 2, No. 12, Decembrie 1907.)

Es wurde an Serienschnitten die Region des Pedunkulus und die bulboprotuberentielle, sowie ferner der obere Teil des Halsmarkes nach Abtrennung des ersten Brustganglions untersucht, ohne daß in dieser Region sich eine Reaktion in irgend einer Zellgruppe auffinden ließ, was sicher hätte der Fall sein müssen, wenn hier ein Zentrum läge, welches zur ersten Dorsalwurzel direkte Fasern hinschickte. Andererseits fand sich eine Reaktion im Zusammenhang mit der sympathischen Inervation des Auges. Das Occulospinale Zentrum ist somit hier zu suchen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Moriyasu, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 44, H. 2, 1908, S. 787.)

In einem Fall von Paralysis agitans ließen sich am Stirn- und Hinterhauptslappen stärkere Veränderungen nachweisen, während die Parazentralwindung nicht wesentlich erkrankt war. Der Befund bestand in Lichtung der extracellulären Fibrillen in der I.—II. Schicht Atrophie der kleinen und mittelgroßen Pyramidenzellen, auffallend starker Pigmentierung der Ganglienzellen und Faserschwund. Eine Wucherung der Glia war nicht vorhanden. Im Kleinhirn Abnahme

und Atrophie der Purkinjeschen Zellen mit Zerfall der Neurofibrillen; die Glia war nur wenig vermehrt. Im Vorderhorn der Halsanschwellung des Rückenmarkes und besonders im Brustmark fand sich asymmetrische Verminderung und Veränderung der Ganglienzellen, dagegen waren die Ganglienzellen in der Lendenanschwellung kaum affiziert. Letzeres gilt auch für die Gollschen Stränge, welche weiter nach oben zu deutlich gelichtet waren.

Die Veränderungen der Paralysis agitans betreffen also das gesamte Centralnervensystem und sind nicht in einem Teile desselben lokalisiert.

Schütte (*Osnabrück.*)

Marinesco et **Minca**, Changements morphologiques des cellules des ganglions spinaux dans le mal de Potte. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1908, S. 512.)

Bei experimenteller Kompression von Spinalganglien hatten Verff. eine Proliferation des endocellularen Netzes der Ganglienzellen beobachtet, die der Stärke der Kompression proportional war. In vorliegender Mitteilung wurden die Spinalganglien bei Kompression durch Malum Pottii untersucht; die Veränderungen wechseln von einem Falle zum andern; im ganzen zeigen aber die Zellen Neubildung von Fibrillennetzen.

Blum (*Strassburg*).

Villiger, Die periphere Innervation. Leipzig, Wilhelm Engelmann, 1908. Preis geb. 3,60 Mk.

Verf. hat sich der Aufgabe unterzogen, Ursprung, Verlauf und Ausbreitung der Hirn- und Rückenmarksnerven in übersichtlicher Weise zusammenzustellen. Er beginnt mit den motorischen und sensiblen Bahnen und bespricht überall kurz die wichtigsten pathologischen Verhältnisse. Dann folgen die cerebralen und spinalen Nerven, an den betreffenden Stellen sind Tabellen über die Funktion und Innervation der einzelnen Muskeln eingefügt. Den Schluß macht eine Darstellung der Segmentinnervation für die Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten.

Wenn auch das Buch keine neuen Tatsachen bringt, so ist doch die erste Forderung, die man an ein solches Werk stellen muß, nämlich Klarheit und Uebersichtlichkeit durchaus erfüllt, es kann daher für den praktischen Gebrauch warm empfohlen werden.

Schütte (*Osnabrück*)

Salecker, P., Ueber segmentäre Bauchmuskellähmungen. (D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 34, 1908, H. 2, S. 161.)

Verf. hat 2 Fälle von circumskripter Rückenmarksaffektion beobachtet, die beide segmentäre Bauchmuskellähmungen aufzuweisen hatten Einer derselben wurde auch anatomisch untersucht. Er ist hauptsächlich deshalb von Wichtigkeit, weil man bei ihm die Festellung der medullaren Zentren für die unteren schrägen Bauchmuskeln vornehmen konnte.

Bei dem 70jährigen Mann ergab die neurologische Untersuchung die Annahme einer Rückenmarksläsion etwa vom 10. resp. 11. Dorsal- bis zum 3. Sakralsegment Aus dem Symptomenkomplex hervorzuheben, weil für die Feststellung der genannten Zentren von Wichtigkeit, ist das Fehlen des unteren Bauchdeckenreflexes bei starkem Hervortreten des mittleren und oberen, degenerative Atrophie des unteren Drittels der Mm. obliqui, gute Kontraktionsfähigkeit des M. rectus und der oberen Drittel der Mm. obliqui Bei der Operation resp. Sektion fand sich ein intramedulläres, circumskriptes Gliom, welches das Rückenmark im Lendenteil fast vollkommen zerstört hatte. Für die Feststellung der medullaren Zentren der unteren Schrägmuskulatur war von

Wichtigkeit, daß bei der mikroskopischen Untersuchung die Vorderhörner der unteren Dorsalsegmente fast ganz normal waren und die des ersten Lendensegments noch eine beträchtliche Zahl unversehrter Ganglienzellen enthielten — worauf auch die erhaltene Funktion des M. psoas schließen ließ —, daß aber eine totale Atrophie der vorderen 11. und 12. und eine teilweise der 10. Dorsalwurzel zu konstatieren war. Demgemäß muß man die medullaren Zentren des unteren Drittels der obliqui und wahrscheinlich dasjenige für den unteren Bauchdeckenreflex ins 11. und 12. Dorsalsegment verlegen. Die Kerne des M. Rectus reichen nicht so tief herab.

Dies ergibt auch der II., nur klinische Fall, bei welchem nach einem Trauma eine Läsion des Rückenmarks etwa vom 10. Dorsalsegment bis zum 3. 4. Lumbalsegment, aber rechts weniger hoch als links, entstand. Daß die Rectuskerne bedeutend höher liegen als die Obliquuskerne, muß aus folgendem Befund geschlossen werden: R. Rectus ganz intakt, l. Rectus im untersten Teil gelähmt. R. Schrägmuskel in einem Drittel, l. Schrägmuskel in ²/₃ gelähmt. Erst bei dieser höher hinaufreichenden Läsion findet sich eine Beteiligung des Rectus.

Funkenstein (München).

Inhalt.

Die Herrn Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaktion des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Zürich (Schweiz), Gladbachstrasse 80 einzusenden. (Doppelporto).

Die Herren Referenten werden ersucht, das Papier stets nur auf einer Seite beschreiben zu wollen und zu jedem Referat ein besonderes Blatt zu verwenden.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XX. No. 4.
Ausgegeben am 28. Februar 1909.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber embryonale Blutbildung.

Bemerkungen zu dem Referat Herm. Schriddes „Ueber Regeneration des Blutes unter normalen und krankhaften Verhältnissen."*)

Von Prof. Dr. **A. Maximow**, St. Petersburg.

Das im Titel genannte Referat von Schridde gibt mir Veranlassung zu einigen kurzen Bemerkungen.

Von einem für eine Naturforscherversammlung bestimmten Referat über eine große wissenschaftliche Frage erwartet man im allgemeinen eine wenn auch nicht ins Detail gehende, so doch die verschiedenen wichtigsten Anschauungsweisen möglichst erschöpfende und jedenfalls unparteiische Darstellung des Gegenstandes. Den von der Spezialforschung entfernter stehenden Naturforschern und Aerzten soll ja ein orientierender Ueberblick über den gegenwärtigen Stand der Frage gegeben werden. Ich finde nun, daß das Referat von Schridde diesen Forderungen nicht in genügendem Maße gerecht wird und daß es bei den Zuhörern einen Eindruck hinterlassen mußte, der den in der morphologischen Hämatologie heutzutage herrschenden Zuständen nicht entspricht.

Zunächst über das für die Entscheidung der Fragen der genetischen Wechselbeziehungen der Blutelemente passendste Untersuchungsobjekt.

Mir leuchtet es nicht ein, warum Schridde die Bedeutung gerade menschlichen Materials in dieser Beziehung so hoch anschlägt. Dies ließe sich vielleicht nur von ganz engem praktisch medizinischen Standpunkt rechtfertigen; wer aber auf diesem verbleibt, der wird biologische Probleme ihrer Lösung kaum näher bringen können. Für den Biologen — und die Blutbildung ist doch ein rein biologisches Problem — ist jedes andere Wirbeltier genau so viel wert und so vornehm, wie der Mensch.

Es ist außerdem für die Sache selbst entschieden viel vorteilhafter, über lückenloses, tadellos konserviertes Material vom Tier zu verfügen, als über zufälliges, von Aborten stammendes und meist in schlechtem Zustande fixiertes Material vom Menschen — und um solches wird es sich wohl auch bei Schridde gehandelt haben. Wenigstens ließen sich an den bis jetzt bekannt gewordenen jüngsten menschlichen Embryonen keine zytologischen Blutuntersuchungen anstellen. Schriddes Warnung, die beim Tier erhaltenen Resultate auf den Menschen zu übertragen, wird von ihm durch ein nicht gerade glücklich gewähltes Beispiel illustriert — die verschiedenartige Ent-

*) Centralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat., Bd. 19, N. 21, 15. Nov. 1908.

wicklung des Oesophagusepithels beim Kaninchen und Menschen. Wenn eine so winzige, spezielle Erscheinung der Ontogenese bei zwei verschiedenen Säugetieren auch große Verschiedenheiten aufweisen mag, so ist dasselbe für so grundlegende Erscheinungen, wie die Differenzierung des Blutes und Bindegewebes, doch viel weniger wahrscheinlich. Daß die embryonale Blutbildung bei verschiedenen Säugetieren (Kaninchen, Meerschweinchen, Ratte, Maus, Katze, Hund) prinzipiell keine Unterschiede bietet, habe ich durch genaue Untersuchung aller Stadien vom Primitivstreifen bis zum ausgetragenen Zustand bewiesen. Ueber menschliches Material von nur annähernd ähnlicher Vollständigkeit verfügt Schridde gewiß nicht. Auch beim Hühnchen verlaufen die embryonalen Blutbildungsprozesse, wie es Dantschakoff nachgewiesen hat, in ähnlicher Weise. Wenn bei so zahlreichen Vertretern der Wirbeltierklasse ganz entsprechende Resultate erlangt sind, so wird man sie in ihren Grundzügen getrost wohl auch auf den Menschen übertragen können. Meine Untersuchungen, über die Schridde in seinem Referat mit solcher Geringschätzung und so kurz hinweggeht, werden es mir also erlauben, ein Urteil über die Blutbildung bei den Säugetieren im allgemeinen zu bilden.

Schridde steht auf dem Standpunkt der sogenannten polyphyletischen Lehre, die die verschiedenen Blutelemente aus ebensovielen besonderen, spezifisch entwickelten Jugendformen entstehen läßt. Die embryologischen Tatsachen sollen nun nach ihm diese Lehre bestätigen; auch die verschiedenen Jugendformen selbst sollen an verschiedenen Orten und zu verschiedenen Zeiten und sofort als ganz selbständige Zellstämme direckt aus platten Gefäßwandzellen entstehen.

Diese von Schridde angeführten embryologischen Argumente, vor allem die sich auf die frühesten Stadien beziehenden, möchte ich etwas näher prüfen. Die ersten Entwicklungsstadien sind natürlich die wichtigsten. Von ihnen muß man immer ausgehen, und erst nach Feststellung der ersten Entwicklung des Blutes werden auch die extrauterinen Regenerationsprozesse verständlich werden.

Nach Schridde sollen aus den Endothelzellen der Dottersackgefäße die ersten, sofort hämoglobinhaltigen Blutzellen, die primären Erythroblasten entstehen. Wie dies geschieht, daß aus einer platten Endothelzelle plötzlich eine freie, runde und hämoglobinhaltige Zelle entsteht, erklärt und beschreibt er nicht näher.

Diese Angabe Schriddes läßt sich nun einfach dadurch erklären, daß er die wirklich ersten Stadien der Blutbildung nicht kennt. Zuerst gibt es nämlich freie hämoglobinlose Zellen, z. T. sogar von amöboidem Charakter (Hühnchen), die nicht Erythroblasten genannt werden dürfen, da sie sich nicht sämtlich in rote Blutkörperchen verwandeln. Sie müssen einfach primitive Blutzellen heißen. Von Schridde sind sie nicht gesehen worden. Die primitiven Blutzellen entstehen bei den meisten Säugetieren auch keineswegs alle durch Abrundung von Gefäßwandzellen, sondern ihr größter Teil leitet sich direkt von den Zellen der Blutinseln ab. Daß bei einigen Säugern, wie z. B. beim Schaf nach Bonnet der erste Bildungsmodus vorherrscht, ist keine Erscheinung von prinzipieller Bedeutung, denn die freien primären Blutzellen und die Wandzellen der primären Gefäße sind ja beides Schwesterzellen.

Nach Schridde sollen alle Blutzellen von Anfang an Hämoglobin enthalten. Das ist ein Beweis dafür, daß er über mangelhaft konserviertes Material verfügte. Auch bei Tieren ist es nämlich eine Leichtigkeit, Präparate zu bekommen, wo in den Gefäßen der area vasculosa alle Blutelemente gleichmäßig Hämoglobin zu enthalten scheinen — es genügt bloß, das betreffende Präparat, z. B. eine Kaninchenkeimscheibe von 10 Tagen, mit einer Flüssigkeit zu fixieren, welche, wie essigsäurehaltige Zenkersche Flüssigkeit, das embryonale Hämoglobin schlecht konserviert — dann sehen allerdings alle Zellen ziemlich gleich aus, haben körniges Protoplasma und man kommt wirklich in Versuchung, sie alle für hämoglobinhaltig zu erklären, da ja zu dieser Zeit im Blute Hämoglobin notorisch existieren muß. Wendet man aber passende Fixierung an vollständig frischem Material an, so erhält man ganz andere Resultate.

Die ersten indifferenten, farblosen Blutzellen (die beim Hühnchen schon selbst amöboid sind) verwandeln sich bei Säugetieren nur zum Teil in hämoglobinhaltige primäre Erythroblasten. Der andere Teil bleibt hämoglobinlos und amöboid. Diese farblosen Zellen kann man nennen wie man will — es sind aber jedenfalls die ersten weißen Blutkörperchen. Ich habe sie Lymphocyten genannt, obwohl ich mir dessen wohl bewußt bin, daß diese Bezeichnung nach dem Sinn des Wortes eigentlich unpassend ist. Die Zellen haben eben die histologischen Eigenschaften derjenigen Elemente, die man in der Hämatologie als große Lymphocyten zu bezeichen gewohnt ist.

Menschliches Material habe ich nicht untersucht. Bei allen von mir untersuchten Säugetieren und beim Hühnchen sehen wir aber dasselbe — die primitiven Blutzellen differenzieren sich 1. zu primitiven Erythroblasten und 2. zu Lymphocyten. Die erste Erscheinung der Blutbildung verläuft also ganz anders, als es Schridde annimmt und ich werde wohl nicht fehlgehen, wenn ich die Vermutung ausspreche, daß ein so grundlegender Prozeß auch beim Menschen nicht anders verlaufen kann.

Die geschilderten, den seinigen widersprechenden Resultate meiner Untersuchungen erwähnt Schridde in seinem Referat mit keinem einzigen Wort.

Die ersten roten Blutkörperchen, die primären Erythroblasten sterben allmählich, wie es auch Schridde annimmt, aus und werden durch andere, durch sekundäre Erythroblasten verdrängt. Der Modus aber, wie sich Schridde die Entstehung der letzteren denkt, entspricht ebenfalls sicherlich nicht den Tatsachen.

Schridde nimmt einzelne, sprungweise auftretende und einander ablösende Phasen der Blutbildung an. Die zweite Phase soll erst bei Embryonen von 11—12 mm Länge auftreten und darin bestehen, daß sich in der Leber aus Gefäßendothelien plötzlich 3 sofort scharf von einander gesonderte Zellarten, Myeloblasten, sekundäre Erythroblasten und Riesenzellen entwickeln.

Jeder wird mir zugeben, daß es sehr schwierig ist, sich vorzustellen, wie aus einer platten Endothelzelle unmittelbar 3 ganz verschiedene freie Zellarten hervorgehen. Bei allen von mir untersuchten Säugetieren habe ich auch einen ganz anderen, überall gleichen

Entwicklungsmodus der genannten Blutelemente nachgewiesen — auch diesen Teil meiner Untersuchungen, die, obzwar an tierischem Material ausgeführt, doch unmittelbar sein Thema streifen und seinen polyphyletischen Angaben direkt widersprechen, hat Schridde zu zitieren nicht für nötig befunden.

Es ist wohl anzunehmen, daß Schridde aus dem Grunde den Eindruck von scharf gesonderten Entwicklungsphasen bekommen hat, weil sein Material an Menschenembryonen lückenhaft war und er zwischen jüngeren Stadien (die er sehr unbestimmt mit 1 mm Körperlänge angibt) und unvergleichlich viel älteren von 11—12 mm keine Zwischenstadien besaß. Sonst würde er sich wohl auch an menschlichem Material überzeugt haben, daß die Blutbildung sich nicht erst in der Leber und nicht erst bei Embryonen von 11—12 mm, sondern viel früher und auch an vielen anderen Stellen weiter entwickelt.

Bei den meisten von mir untersuchten Säugern (Kaninchen, Meerschweinchen, Hund, Katze) fängt nämlich die Bildung der sekundären Erythroblasten schon in ganz frühen Stadien (beim Kaninchen nach 12 Tagen) in den Gefäßen des Dottersackes selbst an. Sie entstehen hier intravaskulär und nicht aus Gefäßwandzellen, sondern aus den obenerwähnten freien farblosen ungranulierten Zellen, den Lymphocyten, durch differenzierende Wucherung. Diese von Schridde totgeschwiegene Tatsache läßt sich ohne jede Mühe konstatieren; die Bilder sind so einleuchtend, daß auf dem letzten Berliner Anatomenkongreß, wo ich meine Präparate demonstrierte, niemand auch nur den leisesten Zweifel über die Richtigkeit dieser Behauptung äußerte.

Zu gleicher Zeit entstehen aber ferner überall im Körpermesenchym aus den fixen Mesenschymzellen Wanderzellen, ebenfalls bei allen untersuchten Säugern (und auch beim Hühnchen nach Dantschakoff) in ganz gleicher Weise. Sie können sich auch durch Abrundung der Gefäßendothelien entwickeln, die ja auch Mesenchymzellen sind; das braucht aber nicht notwendig der Fall zu sein und die allermeisten stehen in keiner unmittelbaren Verbindung mit den Gefäßen. Diese Wanderzellen sehen sehr verschieden aus — z. T. ganz wie die großen intravaskulären Lymphocyten in der Dottersackwand, z. T. haben sie kleine unregelmäßige dunkle Kerne und blasses, vakuoläres Plasma; andere haben wieder einen sehr schmalen Plasmasaum und erinnern an kleine Lymphocyten. Da die Wanderzellen des Körpermesenchyms, ebenso wie die intravaskulären Lymphocyten der area vasculosa frei gewordene amöboide Mesenchymzellen vorstellen, so sind diese 2 Zellarten als völlig gleichwertig und als mit gleicher Entwicklungspotenz ausgestattet zu betrachten, obwohl sie histologisch, wie gesagt, oft recht verschieden sind. Dieses verschiedene histologische Aussehen der frühesten Wanderzellen gleich bei ihrer ersten Entstehung ist der beste Beweis für die vollständige Wertlosigkeit solcher morphologischer Unterschiede zwischen verschiedenen, genetisch angeblich scharf getrennten Zellstämmen, wie sie von den Dualisten z. B. für die Lymphoblasten und Myeloblasten immer wieder aufgetischt werden — Breite und Basophilie des Plasmasaums, Zahl der Nukleolen, Chromatinmenge des Kernes, Vorhandensein Altmannscher Granula usw.

Von Wanderzellen im Körpermesenchym menschlicher Embryonen weiß Schridde nichts zu berichten. Er betont vielmehr, daß zur Zeit des Beginns der Blutbildung in der Leber, also bei Embryonen von 11—12 mm, sonst nirgends im Embryo und seinen Anhängen irgendwelche Blutzellen zu konstatieren sind. Speziell Lymphocyten soll es noch nirgends geben.

Es kann ja gar keinem Zweifel unterliegen, daß zur angegebenen Zeit auch beim Menschen im Mesenchym Wanderzellen massenhaft existieren müssen. Schridde hat sie übersehen. Meine durchaus bestimmten Angaben über mesenchymatische Wanderzellen in den frühesten Stadien hat er nicht beachtet, zugleich will er aber die von Saxer gemachte Entdeckung der „primären Wanderzellen“ durch die von diesem Letzteren gebrauchten viel zu späten Stadien erklären und spricht die Vermutung aus, daß diese primären Wanderzellen Myeloblasten entsprechen.

Wenn Schridde die Wanderzellen im Mesenchym erkannt hätte, würde er nicht die sonderbare Behauptung aufgestellt haben, daß die Lymphocyten (gerade die einfachsten, indifferentesten Zellen des Blutgewebes) später als alle anderen Blutelemente und völlig unabhängig entstehen, in sehr vorgeschrittenen, nach Schridde noch unbestimmten Stadien, erst nach der Entwicklung der Lymphgefäße. Was stellen denn die in den Gefäßen der area vasculosa und im Körpermesenchym schon in den frühesten Stadien auftretenden Wanderzellen, die z. T. ja auch histologisch mit den großen und kleinen Lymphocyten identisch sind, anders vor, als dieselben Lymphocyten, wie sie in viel späteren Stadien an den Stellen der künftigen Lymphknoten in Form begrenzter Herde erscheinen? Wenn Schridde auch hier wieder eine Vermutung ausspricht, daß diese von mir beschriebenen Lymphocyten, also amöboide, basophile, selbstverständlich hämoglobinlose Zellen bloß „schwach basophile primäre Erythroblasten“ seien, so muß ich das als eine ganz verfehlte Art und Weise bezeichnen, sich mit den gegenteiligen Angaben anderer Autoren abzufinden.

Lymphoide Elemente treten also, entgegen den Angaben von Schridde, nicht erst sehr spät und unabhängig von den anderen Blutbestandteilen auf, sondern sie existieren vom ersten Anfang der Blutentwicklung an sowohl im Blut, als auch im Körpermesenchym. Die isolierte Stellung, die Schridde dem lymphoiden Gewebe zuschreibt, entspricht folglich nicht den Tatsachen.

Wollen wir jetzt prüfen, in welchen Beziehungen die freien wandernden Mesenchymzellen, die Lymphocyten, zu den übrigen, zu den „myeloiden“ Elementen stehen.

Ich habe schon gesagt, daß bei den meisten Säugern bereits im Dottersack aus den Lymphocyten sekundäre Erythroblasten entstehen. Noch wichtiger sind für die Beurteilung der Richtigkeit der mono- und polyphyletischen Lehre die Befunde an den erwähnten Wanderzellen des Mesenchyms, die, wie wir gesehen haben, Schridde unbekannt geblieben sind.

Diese sicherlich dem lymphoiden System gehörenden Elemente erzeugen an verschiedenen Stellen im Mesenchym (Kopfmesenchym) **sekundäre Erythroblasten, gekörnte Myelocyten und Riesenzellen.** Ist diese Tatsache nicht der beste Beweis für die

Richtigkeit der monophyletischen Theorie, die in der lymphoiden mesenchymatischen Wanderzelle die gemeinsame Stammzelle für die Erythrocyten, Lymphocyten und Granulocyten erblickt und die scharfe Trennung des myeloiden und lymphoiden Gewebes verwirft? Statt der problematischen plötzlichen Entstehung von 3 sich sofort isolierenden Zellarten aus platten Endothelien, ein Vorgang, der von Schridde weder genau beschrieben, noch durch Zeichnungen illustriert wird, haben wir hier den natürlichsten und selbstverständlichsten Vorgang, den man Schritt für Schritt verfolgen und jedem demonstrieren kann: eine ubiquitäre, indifferente polymorphe mesenchymatische Wanderzelle, ein Lymphocyt liefert je nach den äußeren Bedingungen, in denen er sich befindet und je nach den verschiedenen anderen ins Spiel tretenden, uns unbekannten inneren Ursachen das eine oder das andere Differenzierungsprodukt. Daß für die Entstehung einer bestimmten Blutzellenart aus einer lymphoiden Wanderzelle ein bestimmtes histologisches Aussehen der letzteren gar nicht nötig ist, beweist die Tatsache, daß die ersten Myelocyten sehr verschiedene Kerne, verschiedene Größe, breiten oder schmalen Protoplasmasaum usw. haben können.

Wenn die blutbildende Tätigkeit der Leber beginnt, setzt keine neue Blutbildungsphase ein — das, was überall im Mesenchym geschehen kann, wiederholt sich hier bloß, zwischen Leberzellen und Endothel und da die Existenzbedingungen für die Blutelemente hier augenscheinlich besonders günstige sind, entfaltet sich die Blutbildung in äußerst üppiger Weise.

Schridde sieht in der Leberanlage vor Beginn der Blutbildung keine anderen Zellen, als Leberzellen und Endothel. Diesem negativen Befund kann ich wieder bei allen untersuchten Säugetieren einen ganz bestimmten positiven entgegenhalten. Wie im übrigen Körpermesenchym so gibt es auch im Mesenchym des Septum transversum kleine Wanderzellen und diese sowohl, als auch noch unveränderte kleine, sich erst später abrundende Mesenchymzellen gelangen beim Auswachsen der Leberanlage zwischen Endothel und Leberzellen und werden zum Ausgangspunkt der Blutbildung. Dies ist zuerst von Saxer beobachtet, dann von mir festgestellt worden — Schridde kümmert sich aber um diese den seinigen widersprechende Angaben einfach nicht. Gewiß können auch die Endothelzellen der Lebergefäße, besonders bei Ratte, Maus und Meerschwein sich sowohl nach innen ins Gefäßlumen als auch nach außen abrunden und isolieren und ganz ähnliche, gleichwertige lymphocytoide Wanderzellen liefern.

Die in den Lebersträngen liegenden Lymphocyten liefern dann auch in der Leber, ebenso wie im Körpermesenchym sekundäre Erythroblasten, granulierte Myelocyten und Riesenzellen. Die Bilder sind vollkommen deutlich. Eine direkte Verwandlung der Endothelzellen in hämoglobinhaltige Elemente, wie es Schridde will, kommt nirgends vor und ist auch von vornherein unwahrscheinlich. Das, was Schridde „Myeloblasten“ nennt, sind vollständig indifferente Lymphocyten, lymphocytoide Wanderzellen; es sind keine Myeloblasten, weil sie ja durchaus nicht nur die einzige Fähigkeit besitzen, sich in granulierte Elemente zu verwandeln. Im Gegenteil, die größten stark basophilen Lymphocyten in der Leber produzieren

vornehmlich Erythroblasten, während die Wanderzellen, die sich zu den ersten Granulocyten umbilden, meist klein und blaß bleiben, im Protoplasma sehr rasch die ersten Granula ausarbeiten und einen polymorphen Kern bekommen. Eine Wanderzelle, die sich in einen Granulocyten verwandelt, erlangt also gewöhnlich noch vor dem sichtbaren Erscheinen der ersten Körner im Plasma ein typisches Aussehen — blasses Plasma, unregelmäßig geformten Kern. Eine solche Zelle, die den Weg der spezifischen Differenzierung in einer bestimmten Richtung schon betreten hat, könnte man wohl „Myeloblast" nennen — eine besondere Bezeichnung für einen rasch vorübergehenden Zustand ist aber meiner Meinung nach vollständig überflüssig. Denn sobald die ersten Körner sichtbar werden, muß die Zelle schon Myelocyt genannt werden.

Unter den von mir untersuchten Säugern boten zwei Arten eine sehr interessante Abweichung von den anderen dar — dies ist gerade in Bezug auf Schriddes Behauptung von der Unmöglichkeit der Uebertragung der am Tier erhaltenen Resultate auf den Menschen wichtig.

Bei Ratte und Maus fängt die Blutbildung in der area vasculosa genau in derselben Weise an, wie bei den übrigen untersuchten Tieren. Die Bildung der sekundären Erythroblasten bleibt aber im Dottersack aus. Dies ist jedoch keineswegs als ein prinzipieller und wichtiger Unterschied aufzufassen — denn die Entstehung der sekundären Erythroblasten ist bei den genannten Tieren eben bloß auf spätere Stadien verschoben, sie beginnt erst verhältnismäßig spät, und zwar in der Leber. Auch beim Menschen mag ja gerade dieser Unterschied existieren. Das darf aber nicht als eine ganz neue Phase der Blutbildung angesehen werden, denn auch hier entstehen ja die sekundären Erythroblasten und Granulocyten aus denselben schon früher zwischen den Leberzellen vorhandenen, ubiquitären lymphocytoiden Wanderzellen und derselbe Prozeß läßt sich zu gleicher Zeit auch im Kopfmesenchym beobachten.

Daß die Lymphocyten, wie es Schridde glaubt, erst sehr spät, erst nach Bildung der Lymphgefäße aus dem Endothel derselben entstehen, halte ich, wie schon gesagt, für unrichtig. Es ist doch klar, daß, wenn er in späteren Stadien die in loco aus fixen Mesenchymzellen, meinetwegen auch aus Endothelien entstehenden Wanderzellen Lymphocyten nennt, er auch für die auf dieselbe Weise, bloß viel früher, überall im Mesenchym entstehenden Wanderzellen dieselbe Bezeichnung gebrauchen muß, zumal die letzteren, obwohl sehr polymorph, auch histologisch den später um die Lymphgefäße herum entstehenden Zellen vollständig gleichen. Dies alles habe ich bereits in meiner ersten Mitteilung erläutert, ich wiederhole es aber, weil Schridde auch diese meine Angaben unberücksichtigt läßt. Ich will noch hinzufügen, daß entgegen den Ansichten von Schridde die lymphocytoiden Wanderzellen bei Entwicklung der Lymphknoten gar nicht mit Notwendigkeit aus dem Endothel der Lymphgefäße zu entstehen brauchen. Wenn das auch für einzelne Zellen wohl zutreffen mag, so entwickeln sich doch die meisten durch Abrundung gewöhnlicher fixer Mesenchymzellen.

Es gibt also keine abgegrenzten Phasen in der ontogenetischen

Blutentwicklung, keine ganz isolierten und selbständigen Zellstämme. Das Blutgewebe entwickelt und vervollkommnet sich ganz allmählich und jede neue Zellart wurzelt in derselben indifferenten ubiquitären mesenchymatischen Wanderzelle, der gemeinsamen Stammzelle aller Blutelemente. Ob man diese Zelle Lymphocyt nennt oder irgendwie anders, ist wirklich gleichgiltig. Das unter dem Einfluß der klinischen Forschung jetzt so intensiv entwickelte Suchen nach verschiedenen minutiösen histologischen Unterscheidungsmerkmalen für die verschiedenen Blutzellen, besonders gerade für die lymphoiden Zellen, das üppige Gedeihen zahlloser komplizierter Stammbäume, die immer verwickelter und persönlicher werdende Terminologie — dies alles erscheint vom biologischen Standpunkt völlig nutzlos, ja sogar schädlich. Die Zahl der verschiedenen, in der speziellen, besonders klinischen hämatologischen Literatur heutzutage anerkannten Zellarten kann und muß, ebenso wie ihre Benennungen, ohne Schaden, im Gegenteil, mit Vorteil für die Sache bis auf ein sehr bescheidenes Minimum reduziert werden.

Alle an einwandsfreiem, vielseitigem, vergleichend histologischem Material vorgenommene Untersuchungen beweisen, wie mir scheint, gerade das Gegenteil davon, was Schridde behauptet und die Frage nach einer gemeinsamen Stammzelle aller Blutelemente ist nicht, wie er glaubt, im ablehnenden, sondern im positiven Sinne als entschieden zu betrachten. **Die monophyletische Theorie der Hämatopoese besteht zu Recht.**

Ueber die dem Schriddeschen Referat beigefügte farbige Tafel möchte ich auch einiges sagen, da sie für ein Lehrbuch der allgemeinen Pathologie bestimmt ist. Dies „Schema der Genese der menschlichen Blutzellen" ist allerdings recht schematisch gehalten. Mir leuchtet es nicht ein, wie aus der platten Gefäßwandzelle plötzlich ein runder hämoglobinhaltiger primärer Erythroblast entstehen kann und wie dieselbe Zelle andererseits zugleich eine runde Wanderzelle, die „Myeloblast" heißen soll, liefert. Ferner ist mir unverständlich, worin der histologische Unterschied zwischen den „Myeloblasten" (links) und den „Lymphoblasten" (rechts) bestehen soll; ich kann auf der Tafel keinen erkennen. Auf diesem Unterschied beruht indessen die ganze dualistische Theorie Schriddes. Sollten es am Ende die Altmannschen Granula allein sein, die den Unterschied ausmachen? Jedem Histologen ist es bekannt, daß die Altmannschen Granula in allen möglichen Zellen vorkommen. Ob sie spärlich oder zahlreich sind oder in einigen Zellen auch ganz fehlen, ob sie einen ziegelroten oder etwas anderen Farbenton zeigen, sind Tatsachen von so untergeordneter Bedeutung, daß man auf Grund von solchen Merkmalen keine hämatologische Theorie bauen kann. Selbst die intravitale Natur der Altmannschen Granula steht ja noch keineswegs fest.

Um noch ein Beispiel davon zu geben, wie das zusammenfassende Referat Schriddes den wirklichen Zustand der Lehre von der Entwicklung der Blutelemente wiederspiegelt, sei erwähnt, daß Schridde in der Frage der Entkernung der Erythroblasten nur seine eigenen Untersuchungen gelten läßt, die ihn eine Ausstoßung des Kerns oder von Kernteilen niemals feststellen ließen. Die gegenteiligen Literaturangaben werden nicht erwähnt. Die Wahrheit ist

aber, daß Schridde sich mit seiner Anschauung sehr in der Minderheit befindet. An jedenfalls nicht weniger tadellos konservierten Präparaten haben viel zahlreichere andere Forscher den Kernaustritt als physiologischen Vorgang unumstößlich bewiesen. Selbst Hämatologen, die früher gegen den Kernaustritt waren (z. B. Jolly) haben sich jetzt für ihn bekannt. Im Vergleich mit diesem Tatbestand können die rein persönlichen Angaben Schriddes kein sehr großes Interesse beanspruchen, zumal er den angeblichen Kernschwund gar nicht genauer erklärt und beschreibt.

Zum Schluß noch eine Bemerkung persönlichen Charakters. Beim Zitieren meiner Arbeiten erklärt Schridde, ich hätte „als gemeinsame Stammzelle aller Blutelemente einen intravaskulär gebildeten Lymphocyten hingestellt. Dieser soll auswandern und dann sowohl myeloisches wie lymphatisches Parenchym bilden". Dies Zitat entspricht keineswegs dem Sinn meiner Schriften. Erstens habe ich stets hervorgehoben, daß der Lymphocyt, die indifferente mesenchymatische Wanderzelle, ubiquitär, also nicht nur intravaskulär ist. Zweitens ist bei mir von einer Auswanderung des Lymphocyten als einer für die embryonale Hämatopoese wichtigen Erscheinung nirgends die Rede. Aus- und Einwanderung der ubiquitären Wanderzelle durch die Gefäßwände kann natürlich überall vorkommen, das Schriddesche Zitat schreibt mir aber Aeußerungen zu, die ich nie gemacht habe. In einem zusammenfassenden Referat sollte man die gegenteiligen Angaben anderer etwas genauer wiedergeben.

Auch über die von Schridde behandelten späteren, auch die extrauterinen Stadien der Blutbildung könnte ich noch manches sagen, ich halte es aber an dieser Stelle für überflüssig. In meinen demnächst erscheinenden ausführlichen Publikationen hoffe ich, für meine Behauptungen genügende Beweise zu bringen.

In eine weitere Polemik will ich mich nicht einlassen. Das erörterte mag genügen, um die Leser des Schriddeschen Referates vor einem allzu einseitigen Urteil über den gegenwärtigen Stand der Bluthistologie zu bewahren, wie es sich bei manchen nach dem Studium des Referates vielleicht bilden konnte.

St. Petersburg, 28. November 1908.

Eine Verbesserung der Färbungsmethode der Spirochaetae pallidae in Geweben.

Von Dr. **J. Yamamoto.**

(Aus dem Pathologischen Institute in Berlin.)

Es gibt zur Zeit nur eine gute Methode zum Nachweis der Spirochäten in Geweben: die Levaditische Silberimprägnationsmethode. Durch Bertarelli, Volpino und Bovero hat man die Silberimprägnierbarkeit der Spirochäten in syphilitischen Geweben zum ersten Male nach der Schaudinn-Hoffmannschen Entdeckung kennen gelernt. Sie haben die Methode der Geißelfärbung der Bakterien von v. Ermengem dazu benutzt, um Spirochäten in Geweben nachzuweisen. Dies ist ihnen hier sowie auf Ausstrichpräparaten ge-

lungen. Aber die Resultate waren noch nicht zufriedenstellend, weil die Spirochäten nicht sicher und infolge der Beschmutzung des Gewebes mit schwarzen Niederschlägen des Silbers nur schwer sichtbar zu machen waren. Dann erschien die Levaditische Arbeit über die Verbesserung der Silberimprägnation nach der Bertarellischen Methode, vermittelst welcher sich die Spirochäten noch feiner und sicherer nachweisen lassen. Levaditi hat dazu die Färbungsmethode der Nervenfibrillen von Ramon y Cajal angewendet. Später hat er eine andere Methode zum Nachweis der Spirochäten publiziert, welche auch auf dem Prinzip der Silberimprägnation beruht, es ist die sogenannte „Pyridinmethode". Die letzte Methode aber steht hinter seiner ersten Methode zurück, und man hat die erste als die bessere vorgezogen. Danach sind sehr viele Arbeiten über Spirochäten in Geweben erschienen. Ohne Zweifel ist die Levaditische eine sehr gute Färbungsmethode, aber es haften ihr noch mehrere Unvollkommenheiten an.

Der Hauptnachteil besteht darin, daß nicht nur die Spirochäten, sondern auch die Gewebe mit Silber imprägnierbar sind. Die Spirochäten nehmen aber bei der Reduktion einen bedeutend dunkeleren Farbenton an als die Gewebe; wenn es also gelänge, diese Färbbarkeit der Spirochäten .zu erreichen und die Mitfärbung des Gewebes zu verhindern, wäre die Silbermethode die vollkommenste.

Um dies zu erreichen, habe ich zuerst Vorversuche an Deckglasausstrichpräparaten vorgenommen und dabei geprüpft: 1. Konzentration der Silbernitratlösung, 2. verschiedene Reduzierungsmittel und besonders die v. Ermengemsche und Ramon y Cajalsche Lösung, von welchen die erste von Bertarelli, Volpino und Bovero und die letzte von Levaditi zum Färben der Spirochäten in Geweben angewendet wurden.

Als Ergebnis dieses Studiums habe ich gefunden, daß eine modifizierte v. Ermengemsche Methode am besten ist, welche ich im Centralblatt f. Bakt., 1908, veröffentlicht habe. Dieselbe Methode, welche sich für Deckglasausstrichpräparate als die zweckmäßigste erwies, hat nun auch für den Nachweis der Spirochäten in Geweben ein glänzendes Resultat ergeben. Das Verfahren ist das folgende:

1. Man schneide das Material, welches in verschiedenen Lösungen konserviert sein kann, in Stücke von 10 mm Länge, 5 mm Dicke und Breite; dann befreie man es von der Konservierungslösung durch Waschen mit Wasser (24 Stunden lang) und durch Spülen mit Aq. dest. (1 Stunde lang).

2. das so behandelte Stückchen erwärme man in 10 ccm 5%iger Silbernitratlösung in braunen Fläschchen bei 37° C (48 Stunden lang).

3. dann bringe man das Stück in eine zweite braune Flasche, welche 20 ccm Reduzierungslösung (Rp. acid. pyrogallici 2·0, Acid. tannici 1·0, Aq. dest. ad 100·0) enthält, für 24 Stunden bei 37° C.

Man muß die Reduzierungslösung nach 30 Minuten einmal erneuern, weil sie durch die Reduktion getrübt ist.

4. dann wird das Material 1 Stunde in Wasser gebracht; in prozentual steigendem Alkohol so lange liegen gelassen, bis es nicht mehr gefärbt ist.

5. dann folgt die Paraffin- oder Celloidineinbettung und das Schneiden.

Durch die Behandlung beim Paraffineinbetten nimmt die Farbe der gefärbten Spirochäten etwas ab und das Gewebe bekommt eine braune Farbe. Daher ist die Celloidineinbettung mehr zu empfehlen. Wenn man das Gewebe nachfärben will, so ist die Löfflersche Methylenblaulösung am besten; man taucht den Schnitt eine Sekunde lang in diese Lösung und erhält dann ein vorzügliches Präparat.

6. Zum Aufhellen des gefärbten Schnittes gebraucht man Origanumöl statt des Xylols (nachdem man das Celloidin des Schnittes mit Aetheralkohol abgelöst hat) und schließt dann den Schnitt in Canadabalsam ein.

Referate.

Anzilotti, G., Contributo alla etiologia del flemmone enfisematico. (La Clinica chirurgica, 1906.)

Bakteriologisch stellt sich der vom Verf. untersuchte Fall als eine Mischinfektion dar, die eine Gasphlegmone der rechten unteren Extremität verursacht hat. Bei dieser Infektion sind zwei Spezies von Bazillen beteiligt, ein sporenbildender, nicht Gas bildender aërobischer und ein anaërobischer; letzterer ist durch Anpassung an das saprophytische Leben aërobisch geworden, erzeugt keine Sporen, dagegen bildet er Gas, Indol und Schwefelwasserstoff. Verf. ist es nicht gelungen, die beiden von ihm isolierten Bazillen mit einer der bekannten Spezies zu identifizieren. Der erste ist pathogen für Meerschweinchen, Ratten und Kaninchen, er ruft aber nur an der Impfstelle ein leichtes Oedem hervor; der zweite ist pathogen für Ratten und Kaninchen, deren Tod er rasch herbeiführt; bei Meerschweinchen erzeugt er nur lokale Oedeme; seine Toxine verursachen jedoch eine tötliche Toxiämie. Die vereinigte Injektion der beiden Bazillen ruft ein lokales Oedem und eine beträchtliche Infiltration in dem emphysematösen Teile hervor; endlich kann man, wenigstens teilweise, das typische Bild der gangränösen Gasphlegmone erzeugen, wenn man der Verimpfung der beiden Bazillen eine Injektion der Toxine des aërobischen Bacillus vorangehen läßt. Verf. kommt daher zu dem Schlusse, daß man bei der Aetiologie der Gasgangrän und der Gasphlegmone nicht ein spezifisches pathogenes Agens aufstellen kann; denn wenn man auch in einer nicht kleinen Anzahl von Fällen den von Fraenkel-Welch beschriebenen Bacillus gefunden hat, so sind doch in anderen Fällen wieder ganz verschiedene Bakterien aufgetreten, welche auf Grund eingehender Untersuchungen als alleinige Ursache der krankhaften Veränderung nachgewiesen sind. Als prädisponierende Faktoren sind nicht immer schwere Traumen notwendig, sondern es genügt z. B. für den Fraenkelschen Bacillus nur eine einfache Injektion in das subkutane Zellgewebe oder für die anderen Bakterien eine nicht sehr starke Kontusion.

O. Barbacci (Siena).

Schultze, W. H., Zur Kenntnis der pathogenen Bedeutung des Bacillus phlegmones emphysematosae. (Virch. Arch., 193, 3, 1908.)

Verf. beobachtete bei einem 64jährigen Mann, welcher nach einer Bruchoperation und Exstirpation der Proc. vermiformis an hämorrhagischem Erbrechen zu Grunde ging, neben kleinen Magenekchymosen 4 linsengroße Magengeschwürchen, reichlich Blut im Magen und Darm, Schaum im Blut und in den Nieren. Zwei der Magengeschwürchen enthielten im nekrotischen Boden reichlich Fränkelsche Bazillen; ferner füllten diese eine am Boden des einen Geschwürs gelegene arrodierte und nekrotische Arterie neben geringen Zellthromben massenhaft an, saßen auch an anderen Stellen der Magenschleimhaut, ohne Reaktionen hervorgerufen zu haben. In Milz und Niere fanden sie sich reichlich, sie bildeten hier das Zentrum von Heerden, welche durch mangelnde Kernfärbung und in der Niere durch Gasbildung, ferner durch Blutungen ausgezeichnet waren. (Ueber die histologischen Verhältnisse von Leber und Wundhöhle fehlen Angaben). Verf. züchtete den Bac. emphys. rein, erzielte mit ihm bei Meerschweinchen Gasphlegmone und bei Kaninchen durch Injektion in die Leber Gasabszesse in letzterer, sowie Haemoglobinurie. Unter Berücksichtigung der Literatur hebt Verf. mit Recht hervor, daß die Kernunfärbbarkeit in den Heerden als postmortales Phänomen, nämlich die Folge einer kernverändernden toxischen Wirkung der Bazillen, welche mit der Gasausscheidung an sich nichts zu tun habe, zusammenhängt. Wegen der Blutungen aber hält er die beobachteten Milz-Nierenheerde für sicher intravital entstanden und glaubt, daß der Fall sich als eine Sepsis deuten lasse. Von der Wunde des Proc. vermiformis aus sei wahrscheinlich die Sepsis, d. h. die Aufnahme der Bazillen, erfolgt, habe eine Embolie der Magenarterie erzeugt, hierdurch die Blutungen des Magens veranlaßt und dadurch den Tod bedingt.

(Mit Rücksicht auf die Wichtigkeit dieser Deutung erlaubt sich Ref. zu bemerken, daß der Fall ihm eine andere Auffassung zu erfordern erscheint. Es handelte sich offenbar um einen jener so wichtigen und häufigen Fälle postoperativer Stigmata ventriculi, wie Ref. sie auf der letzten Pathologenversammlung in Kiel besprochen hat. Der Boden eines solchen, nicht embolisch entstandenen Geschwürchens wurde sekundär vom Magenlumen aus mit Bazillen infiziert — ob intravital oder postmortal, scheint dem Ref. nicht ausreichend erwiesen, jedenfalls ist die geringe Thrombose der verstopften nekrotischen (d. h. angedauten) Arterie kein Beweis für die intravitale Entstehung. Die Entwicklung der Bazillen in Blut, Milz und Nieren konnte postmortal entstanden sein [Sektion des sehr fettleibigen Mannes 14½ Std. p. m, im August]; die Blutungen der Niere sind wohl kaum beweisend, auch würde der Mangel von Schaumleber bei der Annahme einer intravitalen Sepsis unverständlich sein. Hiernach würde der Fall nicht im Sinne Payrs als Beweis für eine embolische Entstehung der „Stigmata" benutzt werden können.) *Beneke (Marburg).*

Fränkel, C., Untersuchungen zur Entstehung des Keuchhustens. (München. mediz. Wochenschr., 1908, No. 32, S. 1683—1684.)

Fränkel gelang es wiederholt, aus dem Sputum keuchhustenkranker Kinder in den ersten Tagen der Erkrankung auf Blutnährböden den von Bordet und Gengou zuerst beschriebenen Bacillus, ein gramnegatives Stäbchen, nachzuweisen, das Kaninchen nach 1—2 Tagen nach intraperitonealer Impfung an toxischer Peritonitis zu Grunde gehen ließ, bei Affen 8—10 Tage lange Keuchhusten-ähnliche Anfälle auslöste. Fränkel glaubt, daß in dem beschriebenen Stäbchen der Erreger des Keuchhustens vorliegt.

Oberndorfer (München).

Klimenko, W. N., Die Aetiologie des Keuchhustens. Experimenteller Keuchhusten. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 48, H. 1.)

Verf. ist auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß berechtigt, „daß 1. das Bordet-Gengousche Stäbchen zweifellos der Erreger des Keuchhustens ist und 2. daß man bei jungen Hunden und Affen, vielleicht auch noch bei einigen anderen Tieren, auf künstlichem Wege Keuchhusten hervorrufen kann, wenn man sie mit dem Bordet-Gengonschen Stäbchen infiziert“. Denn er konnte in allen frischen (5) Fällen von menschlichem Keuchhusten das Stäbchen kulturell im Auswurf nachweisen, fand dasselbe mikroskopisch auch in den meisten älteren Fällen. Er gibt eine genaue Beschreibung der morphologischen und kulturellen Eigenschaften. Seine Experimente an Meerschweinchen, Kaninchen, Maus, Lamm und Ferkel waren fast ohne Resultat. Dagegen glückte es ihm des öfteren, durch Verimpfung von Reinkultur Affen zu infizieren, d. h. einen „infektiösen Katarrh der Luftwege zu erzeugen“ und sah diese Infektion sich spontan auf andere Tiere übertragen. Dieselben Resultate ergaben Experimente mit jungen Hunden im Gegensatz zu erwachsenen Tieren, die sich viel resistenter zeigten. Die klinischen Symptome dieser experimentellen und dann kontagiös übertragenen Infektionen zeigten, einschließlich des keuchenden Hustens, frappante Analogien mit den spontanen Keuchhustenerkrankuugen des Menschen. *Huebschmann (Genf).*

Baginsky, Adolph, Zur B. pyocyaneus-Infektion im kindlichen Alter. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 47, H. 4.)

B. hält den Bacillus pyocyaneus, wie er schon früher betonte, für einen sehr schlimmen Feind der Säuglinge: „Das Charakteristische der Pyocyaneuserkrankung ist bei jüngeren Kindern augenscheinlich das Auftreten von blutig-schleimigen Diarrhöen, von mehr oder weniger ausgesprochenen hämorrhagisch-nekrotischen Hautinfiltrationen, von Cystitis und Pyelonephritis, von septischen Allgemeinerscheinungen bei meist niedrigen Körpertemperaturen“. Aus den Krankheitsprodukten, auch aus dem Blut, immer aus dem Stuhl, läßt sich in solchen Fällen das Bakterium züchten und erweist sich meist als virulent für Mäuse. — Es werden einige Krankengeschichten als Stichproben mitgeteilt. *Huebschmann (Genf).*

Brons, C., Weitere Mitteilungen über grammnegative Diplokokken der Bindehaut, besonders über einen Fall von echten Weichselbaumschen Meningokokken. (Cbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 48, H. 2.)

Echte Meningokokken wurden bei einem Fall von stark sezernierender Conjunctivitis bei einem an pädatrophischer Xerosis conjunctivae und Ceratomalacie leidenden Kinde als Erreger der Eiterung nachgewiesen. Die Erkrankung verlief viel harmloser als es im allgemeinen Gonokokken-Conjunctividen tun. Daß es sich im vorliegenden Fall um wahre Meningokokken handelte, wurde durch Kultur, Morphologie, Agglutination und Zuckervergährung nach von Lingelsheim erwiesen, obwohl sich irgend ein Zusammenhang mit einer Meningitis oder anderweitiger Meningokokkenerkrankung in keiner Weise eruieren ließ. — Verf. teilt sodann mit, daß er den Micro-

coccus katarrhalis in einer Reihe von leichten Conjunctividen antraf und daß er nur in einem Fall diesen Mikroorganismus eine etwas schwerere Erkrankung verursachen sah. — Lehrreich sind diese Studien dafür, daß man aus intracellulär grammnegativen Kokken im Conjunctivalsekret hin nicht sogleich eine gonorrhoische Erkrankung diagnostizieren darf. *Huebschmann (Genf).*

Liebermeister, Gustav, Ueber Meningokokkensepsis. (München. mediz. Wochenschr., 1908, No. 38, S. 1978—1980.)

Bei einem schwer fieberhaft erkrankten Individuum konnte in vier verschiedenen Blutentnahmen jedesmal Meningococcus in Reinkultur gezüchtet werden, das Blut der Patienten agglutinierte sowohl diese Kokken wie auch, wenn auch schwächer, andere Meningokokkenstämme. — Heilung. *Oberndorfer (München).*

Herford, Bakteriologische und epidemiologische Beobachtungen bei einer Genickstarreepidemie in Altona. (Klin. Jahrb., 1908, Bd. 19, Heft 3.)

Die Epidemie umfaßte 48 Fälle mit 30 Todesfällen. Bemerkenswert ist der Befund, daß bei besonders foudroyant verlaufenen typischen Fällen die Kultur aus den meningitischen Belägen versagen kann. In einem Fall mit Wolfsrachen hatte die Entzündung vom Nasenrachenraum auf Kehlkopf und Luftröhre bis zur Bifurkation übergegriffen, wie der positive Bakteriennachweis ergab. Bei zwei Kranken wurden reichliche Petechien beobachtet, ferner einmal aus Herpesbläschen Meningokokken gezüchtet, ebenso einmal aus einer endokarditischen Effloreszenz, perikardialem Eiter und der Milz, Beobachtungen, die für bakteriämische Verschleppung der Kokken sprechen. In drei Fällen gelang auch intra vitam der positive Nachweis der Kokken im Blut der Erkrankten auf Ascitesagarplatten. Der eine Fall war eine typische Kokkenbakteriämie ohne gleichzeitge Meningitis, als deren Eintrittspforte die Gaumentonsillen angesehen werden mußten. Eine Prädisposition von Kindern mit sogen. Lymphatismus im Sinne Westenhöffers konnte Verf. nicht bestätigen. Die übrigen Beobachtungen bestätigen die bekannten epidemiologischen Erfahrungen über diese Krankheit. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Trautmann, Zur Keimträgerfrage bei übertragbarer Genickstarre. (Klin. Jahrb., 1908, Bd. 19, H. 3.)

Bei einer relativ kleinen Meningitisepidemie fand Trautmann ein sehr verschiedenes Verhalten der Keimträger. In der Mehrzahl der Familien, in denen ein Krankheitsfall zu verzeichnen war, fehlten Keimträger in seiner Umgebung, in anderen waren zahlreiche Mitglieder mit Kokken behaftet. Etwa die Hälfte der Keimträger ließen ein ungemein hartnäckiges Haften der Erreger auf der Rachenschleimhaut erkennen. Die Dauerträger, meist Erwachsene, beschränkten sich auf wenige Familien, in denen aber sämtliche Glieder Keimträger waren. Verf. denkt an gewisse Rassen-Familieneigentümlichkeiten, ähnlich wie Westenhöffer bezüglich des sogen. Lymphatismus, zur Erklärung dieser auffallenden Erscheinung. *Kurt Ziegler (Breslua).*

Wassermann und Leuchs, Ueber die Serumtherapie bei Genickstarre. (Klin. Jahrb., 1908, Bd. 19, H. 3.)

Das Serum wurde so gewonnen, daß einmal Pferde mit biologisch differenten Stämmen, ferner eine Gruppe Pferde mit einem bestimmten Stamm, der erfahrungsgemäß hochwertiges Serum lieferte, schließlich eine Gruppe mit Extrakten der Meningokokkenleiber vorbehandelt wurden, und das Serum dieser 3 Gruppen gemischt wurde. Zur Wertbestimmung und Prüfung des Serums wurden mit Hilfe der Komplementbindungsmethode gleichbleibende Mengen eines multipartialen Bakterienextraktes, 0,1 ccm, mit abfallenden Mengen des Serums, umgekehrt gleichbleibende Mengen des Serums, 0,1 ccm, mit abfallenden Mengen des Extraktes versetzt; zur Kontrolle diente die gleiche Versuchsreihe mit normalem Pferdeserum. Als Endtiter galt diejenige geringste Serummenge bezw. Extrakt, welche noch völlige Hemmung der Hämolyse ergab. Die Resultate verliefen vollkommen quantitativ.

Der Extrakt muß, bis er sich konstant einstellt, erst mehrere Monate lagern. Mit Hilfe eines Standartserums und dem Rest des Extraktes läßt sich ein zweiter Extrakt von gleicher Stärke gewinnen.

Die Behandlung mit Bakterienextrakten erschien nötig angesichts der Tatsache, daß die zerfallenden und sich auflösenden Meningokokken ein Toxin in sich haben, um nämlich auch antitoxische Kräfte des Serums zu erhalten. Diese antitoxische Kraft des Serums wird im Tierversuch ausgewertet.

Die praktische Anwendung, d. h. intralumbale Injektion, ergab einmal die Unschädlichkeit des Mittels, ferner, daß es in großen Dosen fortlaufend, also wiederholt verabreicht werden muß, daß die Behandlung schließlich möglichst frühzeitig zu beginnen hat. Besonders nach Levys Untersuchungen in Essen scheint die Behandlung von günstigem Einfluß auf den Krankheitsverlauf zu sein.

Kurt Ziegler (Breslau).

Die Verbreitung übertragbarer Krankheiten durch sogenannte „Dauerausscheider“ und „Bazillenträger“. (Klin. Jahrb., 1908, Bd. 19, H. 4.)

Dieses Heft enthält die im Auftrage des Kultusministeriums erstatteten Referate über obiges Thema.

In der Einleitung finden sich Bemerkungen von **Kirchner** über Bazillenträger, Personen mit positivem Bazillenbefund ohne klinische Erkrankung, und sogenannte Dauerausscheider, Rekonvaleszenten, welche nach ihrer klinischen Genesung noch Bazillen ausscheiden, sowie über die gegen diese Gefahr gerichteten gesetzlichen Maßnahmen.

R. Pfeiffer behandelt die Verhältnisse bei der Cholera. Darnach kommen hier Dauerausscheider nicht vor, da die Vibrionen nur kurze Lebensdauer haben, die nur selten über 14 Tage hinausgeht. Dagegen spielen Bazillenträger für die Verbreitung der Erkrankung eine große Rolle.

Bei der orientalischen Beulenpest sind nach **Gaffki** die einschlägigen Verhältnisse noch nicht hinreichend bekannt.

Bekannt ist, daß Pestbazillen lange im Eiter lebensfähig bleiben können und nach Schottelius auch im Sputum vorkommen, ohne daß klinisch pneumonische Erscheinungen vorhanden sind. Ueber das Vorkommen von Bazillenträgern ist nichts Sicheres bekannt, es scheint auch nicht wahrscheinlich.

Bei der Diphtherie kommen nach der Zusammenstellung **Löfflers** nach Wochen und selten Monaten, vereinzelt sogar nach Jahren noch virulente Bazillen in den Schleimhäuten früher diphtheriekranker Individuen vor. Das Vorkommen von Bazillenträgern ist überaus häufig festgestellt. Die Wichtigkeit und Häufigkeit der Infektion durch diese Dauerausscheider und Bazillenträger wird an vielen Beispielen erhärtet. Besonders gefährlich sind die Fälle chronischer Diphtherie und von Nasendiphtherie.

Ueber die Verhältnisse bei der Gelenkstarre berichtet **von Lingelsheim.** Bekannt ist die Bedeutung der Bazillenträger für die Verbreitung der Erkrankung. Dagegen scheinen sich die Bazillen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht über 3—4 Wochen in den oberen Luftwegen halten zu können. Ueber späteres Vorkommen ist nichts berichtet.

Nach **Kruse** kommen auch bei der Verbreitung der Ruhr Dauerausscheider mit klinisch unmerklichen kleinen Erkrankungsherden im Dickdarm besonders für die Entstehung der Rezidive in Betracht. Die Bazillen finden sich stets in schleimigen Beimengungen. In seltenen Fällen ist auch von echten Bazillenträgern berichtet. Kruse selbst sah allerdings bei einem reichlichen Material keine Dysentherie- oder Pseudodysenteriebazillen in den Entleerungen Gesunder.

Am besten gekannt ist die wichtige Rolle der Bazillenträger und Dauerausscheider beim Unterleibstyphus. Nach **Frosch** unterscheidet man hier als Bazillenträger solche, die kürzere Zeit als drei Monate, als Dauerausscheider solche, die längere Zeit Bazillen ausscheiden. Der Prozentsatz der letzteren beträgt 2,47 Proz., der der ersteren 2.15 Proz. aller Typhuskranken. Vielleicht ist die Zahl etwas größer, da bei der wohl schubweise vor sich gehenden Entleerung der Bazillen manche Fälle der Untersuchung entgehen können. Den weitaus größten Prozentsatz stellt das weibliche Geschlecht. Dauerausscheider sind bislang über 3 und 4 Jahre hinaus beobachtet. Sie entleeren oft große Mengen von Bazillen, ihre Entleerung erfolgt meist schubweise.

Kurt Ziegler (Breslau).

Kurtes, E., Ein Dysenteriebazillenträger. (München. mediz. Wochenschr., 1908, No. 35, S. 1833—1835.)

Mitteilung eines Falles, der mehrere Jahre nach der Erkrankung an Dysenterie stets Dysenteriebazillen Shiga mit mehrwöchentlichen Intervallen mit dem Stuhle entleerte. *Oberndorfer (München).*

Amako, Dysenterieepidemieen und Bazillentypen. Epidemiologisch-bakteriologische Beobachtungen über die Dysenterie der Stadt Kobe. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt., Bd. 60, 1908, Heft 1.)

Die Arbeit behandelt ausführlich die alljährlich in Kobe auftretenden Dysenterieepidemien, die bis zu 743 Erkrankungen jährlich anstiegen. Die von Shiga empfohlene Einteilung der Dysenteriebazillen in 5 Typen wurde nach allen Richtungen hin geprüft und ihre Gültigkeit sicher gestellt. Der Befund von verschiedenen Typen bei ein und demselben Patienten läßt es wohl berechtigt erscheinen, anzunehmen, daß die verschiedenen Typen in einer innigen Beziehung stehen. Die Einzelresultate sind in Tabellenform zusammengestellt und im Original einzusehen. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Shiga, Epidemiologische Betrachtungen über die Dysenterie in Japan. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 60, 1908, Heft 1.)

In keinem Lande tritt die Dysenterie so verheerend auf wie in Japan, in manchen Jahren kann man über 60000 Erkrankte zählen. Die großen Wogen der Dysenterieepidemie ziehen sich, auf die gemäßigte Zone von Japan beschränkt, allmählich von Süden nach Norden hin. Der Höhestand der Erkrankungen bleibt in ein und derselben Gegend 1—3 Jahre lang bestehen und nach einem Zwischenraum von 10—20 Jahren wiederholt sich die Epidemie. Für die Ausbreitung der Dysenterie spielt der sog. Bazillenträger eine große Rolle. Es können dies sein 1. gesunde Personen, 2. leicht Dysenteriekranke bezw. Diarrhoekranke und 3. die Dysenteriekranken in der Rekonvaleszenz. In der Rekonvaleszenz hält sich der Bacillus 1—2 Wochen lang im Stuhl, auch Recidive nach 2—5monatlichem Intervall sind beobachtet worden. Explosionsweise auftretende Epidemien durch Verunreinigung von Wasser mit Dejektionen Dysenteriekranker sind nicht selten. In die Blutbahn und die inneren Organe scheint der Dysenteriebacillus nur ganz ausnahmsweise einzudringen. Auch in der Galle und im Harn kommt der Dysenteriebacillus nicht vor.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Shiga, K., Typen der Dysenteriebazillen, ihr epidemiologisches Verhalten und serotherapeutische Studien. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 60, 1908, Heft 1.)

Ebenso wie bei den Schweineseuche- und Schweinepestbazillen gibt es nach dem Verf. verschiedene Varietäten der Dysenteriebazillen. Diese Varietäten lassen sich durch die Fermentierung von Mannit und Kohlehydraten und durch die Serumreaktion mehr oder weniger von einander unterscheiden. Sh. stellt 5 Typen auf, von denen der erste, der seinem Originaltypus entspricht, nur Dextrose spaltet, der zweite Dextrose und Mannit, der dritte außerdem Saccharose. Typus IV spaltet Dextrose, Mannit, Saccharose, Maltose und Dextrin und Typus V verhält sich wie IV, nur geht bei seinem Wachstum in Mannit-Lakmus-Peptonwasser die anfangs saure Reaktion in eine alkalische über. Jedoch ist die Fermentierung nicht konstant und daher die Einteilung in die sog. Nonacid- und Acidform nach Lentz, welche ausschließlich auf der Fermentierung von Mannit beruht, nicht mehr haltbar. Es scheint auch nicht berechtigt, die Benennung „Pseudodysenteriebacillus" von Kruse gegenüber echten Dysenteriebazillen aufrecht zu erhalten.

Durch kombinierte Behandlung von Pferden mit den oben genannten 5 Typen der Dysenteriebazillen ist es Verf. gelungen, ein wirksames multivalentes Serum herzustellen, das seit Ende 1905 in Japan bei mehreren Tausenden von Fällen mit weit besserem Erfolge als das alte monovalente angewandt worden ist. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Schottelius, Ernst, Ueber das Toxin und Antitoxin der Dysenteriebazillen. (Med. Klin., 1908, No. 32, S. 1238.)

Sch. hat in der bakteriologischen Abteilung der Höchster Farbwerke Versuche angestellt, deren Ergebnisse er folgendermaßen zusammenfaßt: Dysenteriebazillen vom Typus Shiga-Kruse bilden in schwach alkalischen Bouillonnährböden ein spezifisches, lösliches Toxin.

Das Dysenterietoxin wirkt bei Kaninchen intravenös oder subkutan injiziert in Mengen von 0,005—0,01 tödlich. Die Versuchstiere starben unter fortschreitenden Lähmungen in 1—3 Tagen. Das Gift wird durch die Gefäße verbreitet und veranlaßt im Rückenmark stets, in anderen Organen — Darm, Leber, Niere — seltener Hämorrhagien, Nekrosen und Verfettung. Es gelingt durch Behandlung von Pferden mit Dysenteriegift ein spezifisches Antitoxin zu erzeugen, das, am Kaninchen geprüft, in 0,005 ccm imstande ist, die Wirkung der mehrfach tödlichen Dosis aufzuheben.

Funkenstein (München).

Stern, Nicolai, Ueber das Verhalten der Choleravibrionen dem menschlichen Mageninhalt gegenüber. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 47, H. 5.)

Die Untersuchungen wurden mit unter verschiedenen Bedingungen ausgehebertem Mageninhalt und von Epidemien stammenden Cholerakulturen angestellt; ersterer wurde stets einer genauen chemischen Prüfung unterzogen. Es wurden kurz folgende Resultate erzielt: Im normalen Mageninhalt bleiben die Vibrionen 40—60 Minuten virulent; großer Schleimgehalt leistet der Entwicklung der Mikroben Vorschub, während Hyperacidität dieselbe hemmt. Da Wasser nüchtern getrunken in den meisten Fällen nur eine Absonderung von Salzsäure und keine oder spärliche Bildung von Fermenten bewirkt, so müssen Choleravibrionen in solchem Mageninhalt rasch zugrunde gehen. Ein Säuregehalt von 0,04% genügt dazu. Pepsin verstärkt die Salzsäurewirkung auf Choleravibrionen. Peptone dagegen setzen die baktericide Wirkung herab. So werden Choleravibrionen durch Salzsäurelösung von 0,28—0,3% bei Anwesenheit von Peptonen erst nach 15—20 Minuten abgetötet. Galle bedingt wahrscheinlich auch eine Herabsetzung der Baktericidie der Salzsäure. Eiweißlösungen setzen gleichfalls die bakterientötenden Eigenschaften der Salzsäure herab, so daß bei Anwesenheit von Eiweiß Choleravibrionen bei einem Salzsäuregehalt von ca. 0,1% lange Zeit virulent bleiben.

Huebschmann (Genf).

v. Baumgarten, Ueber Haemolysine, Bacteriolysine und Opsonine. (München. mediz. Wochenschr., 1908, No. 28, S. 1473—1475.)

Die Bindung des Haemolysins an das rote Blutkörperchen findet an dessen Stroma statt, dessen normale Beschaffenheit verändert wird; diese Aenderung besteht anscheinend in einer molekularen Alteration, derzufolge die normale Permeabilität des Stromas sich ändert; die Blutkörperchenmembranen bleiben dabei erhalten, das Haemoglobin wird nur ausgelaugt. Aehnlich verhält es sich bei der Serumbakteriolyse: auch hier kommt es nicht zu einer eigentlichen Auflösung der Bakterienkörper, sondern nur zu einer Trennung des Zellsaftes von dem festen Zellgehäuse, wie bei der Serumhaemolyse. Diese ausgelaugten abgestorbenen Bakterien werden im lebenden Tierkörper resorbiert. — Die Phagocytose durch Opsonine tötet die Bakterien nicht; die Phagocytentheorie wird demnach durch die Wrightsche Opsonintheorie nicht gestützt. Die Opsonine selbst sind nach Baumgarten eine Nebenwirkung der Bakteriolysine, ein abgeschwächter Grad von bakteriolytischer Veränderung der Bakterien-

zelle, welches zu einer partiellen Ausschwitzung von Bakterienproteinen führt.

Oberndorfer (München).

Guyot, Ueber die bakterielle Hämagglutination (Bakteriohämagglutination). (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 47, H. 5.)

Verf. zeigt, daß viele Colistämme Hämagglutinine bilden, während diese Eigenschaft den untersuchten Typhusbazillen, Pneumokokken, Staphylokokken und Meningokokken nicht zukommt. Die Wirksamkeit der Coliagglutinine erstreckt sich auf alle untersuchten Tierarten und auf alle Individuen dieser Tierarten. Diese Hämagglutinine sind stets an die Gegenwart der Bakterien selbst gebunden, finden sich auch in abgetöteten Kulturen, nie in den Kulturmedien; ihre Wirksamkeit variiert ein wenig je nach den verschiedenen Nährböden.

Huebschmann (Genf).

Ikonnikoff, P., Zur Kenntnis der Aggressinwirkung. (Med. Klin., 1908, No. 34, S. 1311.)

Als Ergebnisse, der vom Verf. in der bakteriologischen Abteilung des Berliner pathologischen Instituts angestellten Versuche sind folgende zu nennen. Verschiedene Stämme des Bacterium coli, die von Menschen, sowie vom Kalb stammten, intraperitoneal injiziert, erzeugen Exsudate, denen eine Aggressinwirkung, wie sie von Bail beschrieben worden ist, zukommt.

Bei dem Zusammenwirken des sterilisierten Exsudates und einer Kultur ruft die viel geringere als minimale tödliche Dosis den Tod des Tieres hervor.

Aggressine des Staphylococcus aureus, des Vibrio Naskin sowie der verschiedenen Kolistämme — auch bei Anwendung kleiner Exsudatmengen — können sich gegenseitig vollkommen ersetzen; es besteht also keine Spezifität der Aggressine in Bezug auf die Infektionsbegünstigung in den untersuchten Fällen.

Das sterilisierte Exsudataggressin ist an und für sich für den Organismus nicht unschädlich, das Exsudat, welches von der Injektion des Staphylococcus aureus und Vibrio Naskin stammt, ist für Tiere giftiger als das Exsudat bei Bacterium coli.

Das durch die Injektion des Vibrio Naskin erhaltene sterilisierte Exsudat enthält das hämolytische Toxin des Vibrio.

Die Infektion befördernde Wirkung der Exsudate des Vibrio N. kann, wenn auch nicht vollständig, so doch zum Teil zurückgeführt werden auf die Wirkung der Gifte, die bei der Auflösung der Bakterien im Tierkörper frei werden. Die Frage des gleichzeitigen Vorkommens des Aggressins und Toxins (resp. Endotoxins) in den Exsudaten kann nicht als allgemein entschieden betrachtet werden.

Funkenstein (München).

Bechhold, H., Phagocytosestudien. (München. mediz. Wochenschr., 1908, No. 34, S. 1777—1778.)

Natronlauge hebt die Phagocytose auf, aber erst wenn die Leukocyten sichtbar verändert sind, Serum und rote Blutkörperchen hemmen die Wirkung der Lauge. Milchsäure beeinflußt selbst in relativ großen Mengen die Phagocytose nicht erheblich, selbst wenn dabei die Leukocyten sichtbare Veränderungen zeigen; keine Rolle spielt auch Sauerstoffzufuhr, oder Kohlensäure oder Kohlenoxyd. Das Serum läßt

sich bei der Phagocytose durch einzelne colloide Stoffe ersetzen, doch erreicht keiner dieser Stoffe die Serumwirkung. Dabei spielt aber die colloide Natur dieser Stoffe allein keine Rolle, da einander sehr verwandte Colloide sich positiv oder negativ verhalten können. Von Interesse ist auch, daß die Milchsäure hierbei teils steigernd auf die Phagocytose wirkt, teils diese erst hervorruft.

Oberndorfer (München).

Pfeiffer und **Friedberger,** Kommt der bei der aktiven Immunisierung auftretenden negativen Phase eine Bedeutung im Sinne einer erhöhten Empfänglichkeit des vaccinierten Individuums zu? (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 47, H. 4.)

Aus den Versuchen, die an Meerschweinchen, zum größten Teil mit Typhusbazillen, angestellt wurden, schließen Verff. folgendermaßen: „Mit den Reserven, die bei der Uebertragung der Resultate des Tierversuches auf die Verhältnisse beim Menschen selbstverständlich sind, können wir so viel sagen: da unter absolut identischen Bedingungen beim Tier eine erhöhte Empfänglichkeit gegenüber der Infektion unmittelbar nach der Schutzimpfung nicht zu verzeichnen ist, sondern im Gegenteil eine Steigerung der Resistenz, so ist auch beim Menschen im unmittelbaren Anschluß an die Schutzimpfung eine Steigerung der Empfänglichkeit für die Infektion wenig wahrscheinlich. Die Furcht vor der negativen Phase, welche die praktische Verwertung der Typhusschutzimpfungen vielfach hinderlich war, erscheint nach diesen Untersuchungen als übertrieben.“ *Huebschmann (Genf).*

Müller, Eduard und **Peiser, Alfred,** Neue Gesichtspunkte bei der Behandlung eiteriger Prozesse. (München. mediz. Wochenschr., 1908, No. 17, S. 891—893.)

Frühere Untersuchungen haben Müller gezeigt, daß ein Antiferment des proteolytischen Leukocytenfermentes im Blute kreist, ebenso in den krankhaften Ausscheidungsflüssigkeiten des Körpers (Ascites usw.). Durch Zufuhr dieses Antifermentes zum „heißen Eiter“ wird derselbe „kalt“, der Eiweißabbau durch das proteolytische Leukocytenferment wird dadurch gehemmt; das Gewebe geschützt, die Resorption behindert, die übermäßige eiterige Sekretion eingeschränkt. Neben dem Antiferment beherbergen die Körperflüssigkeiten wahrscheinlich auch alle jene Nähr- und Schutzstoffe, die ein durch bakterielle Eiterung gefährdetes Gewebe braucht. Die Antifermentbehandlung eiteriger Prozesse stellt demnach eine einfache zweckmäßige Steigerung der physiologischen Abwehrbestrebungen des Organismus dar. Die Prüfung der Antifermentwirkung am Krankenmaterial bestätigen die größtenteils theoretisch gewonnenen Anschauungen. Alle akuten Prozesse, die zur Abszedierung führen, heilen unter antifermentativer Behandlung mit sehr geringer Gewebszerstörung aus; wesentlich ist, daß die antifermenthaltende Flüssigkeit mit allen Teilen der Abszeßhöhle in Berührung kommt.

Oberndorfer (München).

Hosemann, Eignet sich das Müllersche Verfahren zur Unterscheidung von akutem und tuberkulösem Eiter mittels Millous Reagens? (München. mediz. Wochenschr., 1908, No. 39, S. 2030—2032.)

Der Müllersche Versuch beruht auf folgendem: Millons Reagens wirkt auf gerinnungsfähige Eiweißstoffe momentan stark koagulierend; während akuter Eiter durch ein von den multinukleären Leukocyten gebildetes peptonisierendes Ferment in seiner Gerinnungsfähigkeit stark reduziert ist. Nach Hosemann ist dieses Müllersche Verfahren nur unter folgenden Einschränkungen brauchbar: Der zu prüfende Eiter muß tropfbar flüssig sein; auch dürfen die Tropfen keine Fibrinklumpen enthalten; er darf weder Blut noch Exsudatflüssigkeit noch besonders Synovia in größerer Menge enthalten; es muß eine genügende Menge von Eiter zur Verfügung stehen, um Kontrolluntersuchungen machen zu können; in zweifelhaften Fällen soll man das Reagens einige Minuten auf den Eitertropfen einwirken lassen; bei Mischinfektionen tuberkulöser Eiterungen sowie bei tuberkulösen Eiterungen nach Vorbehandlung mit Jodoformglycerin kann die Reaktion der akuten Eiterung eintreten. *Oberndorfer (München).*

Rehm, O., Ergebnisse der cytologischen Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit und deren Aussichten. (München. mediz. Wochenschr., 1908, No. 31, S. 1636—1637.)

Die exakteste Methode der cytologischen Untersuchung ist die von Alzheimer angegebene (Auffangen des liquor in 96% Alkohol, centrifugieren, Einbetten des Sediments in Celloidin, färben mit Unna Pappenheim Carbol-Methylgrün-Pyronin). Normal sind 1—5 Zellen in 1 cmm; die pathologische Zellvermehrung beginnt mit 10 Zellen. Bei Paralyse und Lues finden sich meist 20—60 Zellen in 1 cmm, manchmal Zellmengen bis 900. Die Zellen selbst gliedern sich in verschiedene Arten von Lymphocyten, große und kleine, geschwänzte, gelbe Gitterzellen, Plasmazellen ähnliche Elemente und Makrophagen, dann Zellen mit Einlagerungen amorpher Art.

Oberndorfer (München).

Wasielewski, Th. v. und **Hirschfeld, L.,** Ueber den Einfluß der Fulguration auf die Lebensfähigkeit von Zellen. (München. mediz. Wochenschr., 1908, No. 37, S. 1921—1923.)

Bakterienkulturen ertragen 15 Minuten lange Beblitzung ohne Beeinträchtigung ihrer Lebensfähigkeit. Frisch angelegte Kulturen, 10 Minuten lang beblitzt, gehen nicht an.

Micrococcus neoformans und Saccharomyces neoformans Sanfelice verhalten sich wie die anderen Bakterien.

Bei Amoeben werden die vegetativen Formen unter Erscheinungen der Plasmolyse innerhalb 10—15 Minuten getötet, in Kultur jedoch bleiben manche Individuen überlebend. Die Bestrahlung von Mäusecarcinomscheibchen in vitro und im Körper gab keine einheitlichen Resultate, die auf starke Zellschädigung schließen lassen.

Oberndorfer (München).

Sabrazès et **Lafon,** Granulome de la lèvre à mastzellen et à éosinophiles chez un cheval. (Fol. hämatologica, Bd. 2, 1908, Heft 1.)

Die Verff. beobachteten bei einem Pferd einen apfelsinengroßen Tumor der Lippe, der im Anschluß an ein Trauma entstanden war und sich durch seinen außerordentlichen Reichtum an Mastzellen und eosinophilen Zellen auszeichnete. Die Mastzellen waren in Form kleiner

Inseln angeordnet; Verff. hatten den Eindruck, daß sie nicht aus dem Blut stammten, sondern sich an Ort und Stelle entwickelten. Die eosinophilen Zellen fanden sich einmal diffus im Gewebe verteilt, als auch in reichlicher Anzahl innerhalb der Gefäße. Die Autoren vertreten die Ansicht, daß sie einmal auf chemotaktischem Wege aus den Gefäßen ins Gewebe gelangt sind, daß sie aber auch, wie namentlich Mitosen beweisen, an Ort und Stelle gebildet werden. Den Tumor halten die Verff. für entzündlicher Natur. Was ihm aber ein besonderes Gepräge gibt, ist eben der Reichtum an Mastzellen und eosinophilen Zellen, aus denen sich der Tumor fast ausschließlich konstituiert.

Fahr (Hamburg).

v. Baeyer, H., Fremdkörper im Organismus. Einheilung. (Beitr. z. klin. Chirurgie, Bd. 58, 1908, S. 1.)

Die groß angelegte, auf zahlreichen Experimenten und eine umfassende Uebersicht der einschlägigen Literatur gestützte Arbeit bringt eine Fülle von Einzelheiten, sowohl über das Verhalten des Gewebes gegenüber Fremdkörpern, über die Kapselbildung, über Veränderungen der Fremdkörper selbst, über die Erscheinungen an der Muskulatur im besonderen, daß es schwer fällt, in einem Referat auch nur annähernd der Fülle des Tatsächlichen und der interessanten Schlüsse gerecht zu werden. Verf. selbst stellt in 52 Schlußsätzen die erhaltenen Resultate zusammen. 59 ausgezeichnete Figuren dienen zur Erläuterung.

In bezug auf die Wirkung im Organismus scheint es, streng genommen, weder chemisch noch physikalisch indifferente Fremdkörper zu geben. Das Gewicht der letzteren ist im ganzen irrelevant. Verschiedene Oberflächenbeschaffenheit, Rauheit oder Glätte, kommt erst zur Geltung, wenn der Fremdkörper sich im Gewebe bewegt; dann resultiert meist eine flüssigkeitshaltige Cyste. Die Bindegewebskörperchen scheinen sich mit ihrer Längsachse in die Richtung elektrischer Kraftlinien zu stellen (Einführung einer elektrischen Walze aus Kupfer und Zink!). Je differenter der Fremdkörper ist (vom Aluminium bis zu Eisen und Kupfer) desto ausgesprochener findet eine Dreiteilung der Kapsel statt (vom Verf. Para-, Meta- und Ortho-Hülle genannt), von denen die innerste Parahülle wesentlich aus totem Material besteht. In den Kapseln um Aluminium fallen parasitenähnliche Zellen mit stark färbbarem Protoplasma und homogenem, stark färbbarem, kugeligem Kern auf. Um Eisenteile zeigt die Kapsel zu innerst eine diffuse Blaufärbung bei Ferrocyankalium-Salzsäure-Zusatz, dann folgt nach außen eine fast pigmentlose Schicht, während an der Peripherie viel Pigment in halbmond-förmig zusammengelagerten Zellen vorhanden ist, das sich ähnlich wie Ferratin verhält, so daß ein Analogon zur Resorption von anorganischem Eisen im Darm vorzuliegen scheint. Verf. wird zu der Annahme gedrängt, daß Fibroblasten aus Polyblasten entstehen können. An vielen Präparaten um chemisch aktive Körper fällt eine, den Luteïnzellen ähnliche Zellart auf, die, oft mit Pigment beladen, meist zu halbmondförmigen Gruppen an der Peripherie der Kapsel angeordnet ist, aber auch die Gesamtdicke der Kapsel einnehmen kann. Diese schaumigen Zellen leiten sich von den Polyblasten ab und zeigen vielfache Analogien zu den Dezidualzellen.

Gegen den Fremdkörper hin liegen öfter Zellen, die in einfacher bis vielfacher Schicht epithelartig angeordnet siud, aber bei Bindegewebsfärbung nach Bielschowsky collagene Fasern zwischen sich zeigen.

Zink wird im Organismus in eine Verbindung mit viel Phosphorsäure und wenig Kohlensäure übergeführt, daneben fanden sich Spuren Kalk und wenig Mg, sodaß an die Zusammensetzung anorganischer Knochenbestandteile erinnert wird. In den Konkrementen aus der Nachbarschaft eines Aluminiumstückchens fand sich viel Mg, das wahrscheinlich aus dem Chlorophyll der Nahrung (der Kaninchen) stammte.

In präformierten Höhlen oder in gefäßlosen Geweben kann eine Kapselbildung ausbleiben. In der Bauchhöhle wurden die Fremdkörper ohne oder mit Kapsel, letztere mit und ohne Verbindung mit einem Organ gefunden. Im Gelenk werden durch Oxydation schwarz gefärbte Kupferstücke blank. Es beruht dies wohl nicht auf einer stärkeren Alkalescenz der Synovialflüssigkeit, sondern wahrscheinlich auf der Anwesenheit zuckerhaltiger Substanzen. Hunger bringt keine wahrnehmbare Veränderung in der Einheilung hervor, während der Wundverlauf der Hautwunden scheinbar schneller und glatter verlief. Die Einheilungen derselben Fremdkörper bei verschiedenen Tieren weisen große Unterschiede auf.

Wie schon angedeutet, schenkte Verf. besondere Aufmerksamkeit den mannigfaltigen Vorgängen an den Muskelelementen nach Einverleibung der Fremdkörper. Bezüglich der Details sei aber auf das Original verwiesen. *Goebel (Breslau).*

Anzilotti, G., Sul processo di riparazione delle perdite di sostanza nelle cartilagini a pericondrio. (Pisa 1907.)

Verf. hat eine sehr beträchtliche Anzahl von Versuchen mit vielen Variationen angestellt. Er hat Verletzungen mit dem Thermokauter, Kontusionen und Komminutivfrakturen, Abtragungen des Perichondriums und subperichondrale Resektionen ausgeführt. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt er zu folgenden Schlüssen: Bei den verschiedenen traumatischen Veränderungen der Knorpel findet die Reparation immer durch eine Knorpelneubildung statt, welche sowohl vom Perichondrium als auch von dem präexistierenden Knorpel ihren Ausgang nimmt; letzterer wuchert dann mehr oder weniger stark. Die knorpelbildende Fähigkeit des Perichondriums ist nunmehr deutlich bewiesen, und zwar sowohl durch Versuche über die Modifikationen des Knorpels nach der Abtragung des Perichondriums als auch durch die subperichondralen Resektionen. Wenn auch das Ende des Prozesses fast immer gleich ist, so bestehen doch in der Zeit und in der Aufeinanderfolge der einzelnen Reparationsstadien beträchtliche Unterschiede, die durch verschiedene Ursachen bedingt sind. Es wird die geringe Widerstandsfähigkeit des Knorpels auch kleinen Verletzungen gegenüber, seine Neigung zur Nekrose und die Langsamkeit bei der Reparation festgestellt. *O. Barbacci (Siena).*

Hasebroek, Ueber die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Entwicklung von Plusia moneta F. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 12, 1908, Heft 4.)

Im Anschluß an eine frühere Mitteilung in dieser Zeitschrift (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr.) teilt Verf. mit, daß es ihm

wiederum gelungen ist, durch Bestrahlung von Schmetterlingsraupen und -Puppen einen Einfluß auf die Entwicklung der Falter auszuüben; dieser Einfluß äußerte sich in einer Entwicklungsstörung im Aufbau der Schuppen und Haare.

Fahr (Hamburg).

Frangenheim, Paul, Die Wirkung der Stauungshyperaemie im Tierexperiment. (München. mediz. Wochenschr., 1908, No. 24, S. 1273—1275.)

Frangenheim konnte im Tierexperiment bei geschlossener Stauung und geschlossener Saugung bakterizide Wirkung der Stauungshyperaemie in nennenswerter Weise nicht beobachten; durch frühzeitige oder sofortige Stauung gelingt es nicht, Infektionen zu verhüten noch zu verhindern, daß Knochenmarks- und Gelenkeiterungen schlechter werden. Die Bakterien wurden durch die Stauungshyperaemie anscheinend auch nicht geschwächt. Eine charakteristische Eigenschaft der Stauungshyperaemie ist die vermehrte Eiterbildung und die Hinterlassung von Infiltraten in der Umgebung der Eiterherde.

Oberndorfer (München).

Haig, The salicylates in diagnosis and treatment. (Reprinted from the Medical Record, 21. Dez. 1907, New-York.)

Salicylpräparate haben die spezifische Wirkung, Harnsäure aus dem Körper zu eliminieren, derart, daß bei erfolgreicher Behandlung mit Salicylaten die Diagnose auf eine durch Harnsäure ausgelöste Schädigung des Organismus gestellt werden kann. Sie sind in sauren Lösungen leichter löslich als in alkalischen; damit erklärte sich, daß ihre Wirkung bei chronischen oder subakuten Rheumatitiden als Folge der erhöhten Alkalescenz des Blutes oder nach voraufgegangener Darreichung von Alkalien oder aber durch profuse Schweiße öfters verhindert wird. Andererseits wird Beseitigung gleichzeitig bestehender Dyspepsien, wie auch die Darreichung säurebildender Nahrung den Erfolg unterstützen.

R. Bayer (Zürich).

Haig, The organic factor in Ligh blood pressure. (Reprinted from Medical Record, 8. Februar 1908, New-York.)

Die Blutdrucksteigerung wird hervorgerufen entweder durch vermehrten Harnsäuregehalt des Blutes, oder durch organische Veränderungen speziell der Unterleibsorgane, oder auch durch Kombination beider. Im ersten Fall wird der hohe Blutdruck durch eine mechanische Obstruktion der Kapillaren ausgelöst; Verf. führt Raynaudsche Krankheit an, wo in den oberflächlichen Kapillaren als Folge der Außenkälte aus dem mit Harnsäure übersättigten Blut letztere in großer Menge ausfällt und der so mechanische Gefäßverschluß Gangrän hervorruft. Morbus Brightii, periodisch auftretende Kopfschmerzen gehören zu dieser Gruppe; die sie begleitende Blutdrucksteigerung wird durch Diät, id est Verminderung der Harnsäureproduktion oder Diuratica, id est Abtransport der überschüssigen Harnsäure ebenfalls vermindert; damit sind auch die Beschwerden beseitigt.

Handelt es sich um organische Veränderungen, so nimmt Verf. mit anderen Autoren eine reflektorische, durch Nervenreiz ausgelöste Blutdrucksteigerung an; allerdings kann ein Teil der Organveränderungen durch erhöhten Harnsäuregehalt des Blutes bedingt sein; dann wird die reflektorische Blutdrucksteigerung im Moment der Herabsetzung der Harnsäure ebenfalls abfallen; dagegen bleibt sie bestehen, wenn es sich um ältere Prozesse mit schon tief greifenden Veränderungen handelt, so am Herz, Gelenken, Unterleibsorganen.

R. Bayer (Zürich).

Bock, J., Beiträge zur Methodik der Isolierung des Herz-Lungenkreislaufes und Untersuchungen über die Arbeit des Herzens bei Fiebertemperatur. (Archiv für experim. Pathol. etc., Festschr. f. v. Schmiedeberg, Supplementband, 1908, S. 33—92.)

Im Anschlusse an seine bereits im Jahre 1898 beschriebene Methode der Iosolierung des Herz-Lungenkreislaufes beschreibt Verf. einen Apparat, welcher eine genaue Regulierung der dem isolierten Herzen zufließenden Blutmenge und damit eine Konstanz des Venendruckes und der vom Herzen geförderten Blutmenge gestattet. Bezüglich der Beschreibung sei auf das Original verwiesen. Untersuchungen mit diesem Apparat am isolierten Herzen und bei wechselnden Temperaturen ergaben, daß die Arbeit des isolierten Herzens durch Fiebertemperaturen nicht wesentlich geändert wird, in dem sowohl der Blutdruck als auch die pro Minute durchströmende Blutmenge sich unverändert erhalten. Dagegen gewahrt man bei verschiedenen Temperaturen eine sehr große Verschiedenheit des Pulsvolums, das bei 34° 0,55—0,6 ccm, bei 45—46° über 0,33 ccm beträgt. Erst bei einer Temperatur unter 33° wird die Arbeit des Herzens erheblich herabgesetzt.

Loewit (Innsbruck).

Fraenkel, Ueber postoperative Thrombo-Embolie. (Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 86, 1908.)

Die postoperative Thrombo-Embolie ist trotz aller therapeutischen Maßnahmen leider noch kein allzuseltenes Ereignis geworden. In den Sektionsprotokollen des Wiener pathologisch-anatomischen Institutes fand Verf. für das Jahr 1906 allein 18 durch postoperative Embolie der Arterie pulmonalis verursachte Todesfälle. Verf. erklärt nicht nur die lokalen am Orte der Operation entstandenen Thrombosen als Folgen einer Wundinfektion, sondern ebenso auch die entfernteren, die sich meist einige Zeit nach dem operativen Eingriff, sehr oft nach scheinbar ungestörtem Wundverlaufe zeigen und relativ häufig die Schenkelvenen, besonders linkerseits betreffen. Sie sind in gleicher Weise zu erklären, wie die postoperative Parotitis, die sich ebenfalls gern nach Laparotomien und gynaekologischen Operationen einstellt; auch sie ist meist verursacht durch eine septische Infektion von der Operationswunde aus. Verf. sieht die Praedisposition der Laparotomierten für Thrombosen darin, daß die relative Häufigkeit postoperativer Magendarmlähmungen für den Durchtritt von Bakterien und Toxinen ins Blut besonders günstige Vorbedingungen abgibt. In den Krankengeschichten von Fällen postoperativer Thromboembolie findet man relativ häufig diese meist septischen Magendarmblähungen erwähnt. In seltenen Fällen mag auch eine andere Infektionspforte vorliegen, z. B. eine Angina. Schon varikös erkrankte Venen scheinen unter dem Einflusse eines im Blute kreisenden Agens zur Thromboembolie besonders disponiert zu sein.

Hans Hunziker (Basel).

Hart, Carl, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung des retrograden Lymphtransportes im Bereich des Angulus venosus sinister. (München. mediz. Wochenschr., 1908, No. 30, S. 1577—1578.)

Frühere Untersuchungen über den retrograden Lymphtransport an jungen Katzen haben Hart gezeigt, daß eine offenbare Verbindung

der Lymphbahnen der unteren Körperhälfte mit der Drüse oder den Drüsengruppen des linken Angulus venosus besteht. Es muß demnach hier ein retrograder Lymphtransport aus dem unmittelbaren Stromgebiet des Ductus thoracicus vorhanden sein. Injektionsversuche an kindlichen Leichen entsprachen völlig den bei den Katzenversuchen erhobenen Befunden. Ehe noch der Ductus thoracicus pralle Anfüllung zeigt, färben sich (bei Tuscheinjektion) konstant einige Drüsengruppen, die paarig zu beiden Seiten des Ductus liegen, daneben auch eine oder zwei kleine Lymphdrüsen im Angulus venosus. Die Füllung der Lymphdrüse im Angulus tritt um so weniger sicher ein, je älter das betreffende Individuum ist. Dieser retrograde Lymphtransport im Bereich des Angulus venosus wird wahrscheinlich durch die respiratorische Bewegung des obersten Rippenringes bedingt, in deren Einflußzone bei Kindern der Angulus venosus liegt. Eine Bestätigung dieser Injektionsversuche gibt die Erfahrung, daß bei Magencarcinom häufiger die linken supraclavicularen Drüsen frühzeitig erkranken, was eben auch nur durch retrograden Transport vom Ductus thoracicus aus möglich ist. Die Hauptbedeutung des Nachweises eines Vorkommens des retrograden Transportes liegt in der Tuberkulosefrage. Es muß demnach angenommen werden, daß von retrograd erkrankten Angulusdrüsen aus auch tracheobranchiale, selbst cervicale Lymphdrüsen weiterhin erkranken können, daß also derartige Drüsenerkrankungen nicht unbedingt auf eine im Wurzelgebiet der Halslymphbahnen stattgefundene Infektion deuten müssen. Ihre Infektion kann nach Harts Versuchen ebenso gut auch von der Lunge und vom Ductus thoracicus aus erfolgt sein. — Im Anschluß daran weist Hart auf einige Anomalien des Ductus thoracicus hin: auf Einmündung desselben in den rechten Angulus venosus, auf Verdoppelung des Ductus mit entsprechender doppelter Einmündung in den rechten und linken Angulus venosus. *Oberndorfer (München).*

Külbs, Ueber Mikuliczsche Krankheit. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.. 1908, Bd. 18, H. 5.)

Es handelt sich um eine symmetrische Erkrankung der Thränendrüsen und aller Mundspeicheldrüsen. Der Patient kommt nach sechs Monaten infolge von Lysolvergiftung zum Exitus. Es werden in allen Drüsen mikroskopisch dieselben Veränderungen gefunden: „diffuse und herdförmige Lymphocyteninfiltration, Epitheldegeneration, riesenzellenähnliche Gebilde, erhebliche Bindegewebsentwicklung, keine Käseherde". — Verf. bespricht die Kasuistik der Mikuliczschen Krankheit und zeigt, daß wir über die Aetiologie und das Wesen dieses Prozesses noch sehr im unklaren sind. *Huebschmann (Genf).*

Robinson, G. B., Parotitis as a sequela of pneumonia. (Brit. med. journ., 11. April 1908, S. 864.)

Am Tage nach der Krisis trat eine Schwellung der rechten Parotis auf unter Temperaturanstieg. Der Eiter ergab Staphylococcus albus nach Incision. Heilung nach langer Eiterung (31 Tage nach Beginn). *Goebel (Breslau).*

Schulz, C., Die Rigasche Krankheit. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1908, Bd. 19, H. 2.)

Die Rigasche Krankheit, die hauptsächlich durch das Vorhandensein einer auf dem Zungenbändchen reitenden, anscheinend von gewöhnlichem Granulationsgewebe gebildeten, auf der Oberfläche ulcerierten Geschwulst charakterisiert ist und die im übrigen mit mehr oder weniger ausgesprochenen kachektischen Symptomen einhergeht, beschreibt Verf. an der Hand von 18 Fällen, die Kinder von 1 Jahr bis 2 Jahr 1 Monat betrafen. Von den 4 möglichen direkten Ursachen für die Entstehung des Geschwülstchens, Saugakt, gezackte Incisiven der Schneidezähne, ihre Richtung nach hinten, Saugen mit der Zunge, waren auch die letzteren 3 bei allen Kindern zu finden. Als das schon von anderen Autoren postulierte prädisponierende Moment schuldigt Verf. eine hereditäre tuberkulöse Belastung an, wodurch auch die kachektischen Symptome ihre Erklärung fänden. Verf. nimmt die Berechtigung zu dieser Annahme aus der Tatsache, daß in 11 Fällen die betreffenden Kinder später an manifester Tuberkulose erkrankten.

Huebschmann (*Genf*).

Wyssokowicz, W. K., Pharyngitis keratosa punctata. (Virchows Archiv, Bd. 189, H. 2, 1907.)

Unter dem Namen einer Pharyngitis keratosa punktata berichtet Verf. über 5 von ihm genau untersuchte Fälle einer eigentümlichen Erkrankung, auf die B. Fränkel 1873 zuerst aufmerksam gemacht hat. In der Literatur sind seitdem nur vereinzelte Fälle aufgeführt. Es handelt sich um einen Prozeß, der sich schleichend entwickelt und ohne Fieber einen chronischen Verlauf nimmt. Lokal entwickeln sich im Rachen derbe, glänzende Knötchen von weißer Farbe, die sehr festsitzen und der Behandlung sehr energisch trotzen. Entzündliche Reaktion besteht in der Umgebung nicht, hier und da geringe Schleimhautschwellung. Außerdem bestehen lediglich geringe Schluckbeschwerden. Mikroskopisch handelt es sich bei den Knötchen um eine „lokale Hyperproduktion von Epithel mit keratöser Degeneration und geringen entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut. In sämtlichen Fällen fanden sich grampositive, Diphteriebazillen ähnliche Stäbchen, teilweise alleine, zum Teil in Begleitung anderer Bakterien der Mundhöhle. Verf. hält diese Stäbchen für spezifisch; er betrachtet den ganzen Erkrankungsprozeß als die Folgen der Einwirkung dieses Stäbchens, das er mit dem Namen eines „Bacillus keratosus" belegt.

Graetz (*Zürich*).

Januskievicz, A. M., Pharyngitis ceratosa punctata. (Virchows Archiv, Bd. 193, H. 1, 1908.)

Verf. hatte Gelegenheit, 2 Fälle von sogenannter Pharyngitis ceratosa zu beobachten, deren einen er auch mikroskopisch untersuchen konnte. Die weißen, harten Auflagerungen von perlmutterartigem Glanze, die sich auf beiden Tonsillen vorfanden, erwiesen sich bei Querschnitten als konzentrisch geschichtete keratohyaline Massen, die mit dem verdünnten Epithel der Tonsillen in enger Beziehung stehen und auf der Oberfläche fächerförmig auseinander weichen. Zwischen den keratohyalinien Massen finden sich besonders stellenweise reichliche grampositive Stäbchen, die den Diphteriebazillen ähnlich sind, sowie Leptothrixfäden. Der normale Epithelbelag ist frei von diesen Bakterien. Einen Zusammenhang zwischen den Leptothrixfäden und der Hornbildung hält Verf. für unwahrscheinlich. Die

Stäbchen sind mit dem von Wyssokowicz beschriebenen Bacillus ceratosus identisch. In diesem Bacillus ceratosus sieht Verf. den wahrscheinlich spezifischen Erreger des Prozesses. *Graetz* (*Zürich*).

Thomas, T. T., Ludwigs Angina. An anatomical, clinical and statistical study. (Univ. of Penna. Med. Bull., Vol. 21, No. 1, March 1908.)

Die eingehende Arbeit faßt in ihrem pathologischen Teil die Angina Ludovisi als eine rasch um sich greifende Gewebsentzündung auf, welche als eine Perilymphadenitis, in der Gegend der Submaxillardrüsen beginnend, sich nach Mund und Pharynx zu ausdehnt. Der Ausgangspunkt ist meist eine benachbarte oberflächliche Affektion wie ein cariöser Zahn oder eine Tonsillitis, oder ein Geschwür im Mund. Der Streptococcus oder der Staphylococcus oder eine Mischinfektion stellen die infizierenden Organismen dar. Die Vorgänge sind die gleichen wie bei pyogenen Prozessen anderer Orte. Der Tod wird meist durch Mitergriffenwerden des Larynx herbeigeführt. In einer großen Zahl der Fälle erscheint auch die Lunge in den Prozeß einbezogen.

Herxheimer (*Wiesbaden*).

Schridde, Hermann, Die Epithelproliferation in der embryonalen menschlichen Speiseröhre. (Virchows Archiv, Bd. 192, H. 2, 1908.)

An einem Material von zirka 50 menschlichen Embryonen von 4—30 cm Länge hat Verf. die von Tandler und namentlich von E. Kreuter mitgeteilten Befunde über Epithelproliferationen im embryonalen Oesophagus und Darm nachgeprüft.

Nach seinen Untersuchungen besitzt die embryonale Speiseröhre zu allen Zeiten ein zweischichtiges Zylinderepithel, das zu keiner Zeit der Entwickelung einen Verlust der epithelialen Anordnung seiner Epithelzellen erkennen läßt. Während der ganzen Entwicklung zeigt der Oesophagus stets ein Lumen; zur Ausbildung eines Zellmassivs im Sinne Kreuters kommt es niemals. Vakuolenbildung entsprechend den Angaben Kreuters fand Verf. nicht; dagegen beschreibt er Epithelbrücken, die durch lokale Proliferation des Schleimhautepithels entstehen. Eine Beziehung zwischen den Epithelbrücken und den angeborenen Atresien kann nach Annahme Schriddes nicht bestehen, weil er die Epithelbrücken an anderen Stellen fand, als gewöhnlich die Atresien sitzen. — Auch im Darm vermochte Verf. ein „solides Vorstadium" der Schleimhaut an keiner Stelle nachzuweisen. Epithelbrücken bestehen auch hier, sind aber stärker entwickelt als im Oesophagus. Die Annahme eines Zusammenhangs zwischen Epithelatresien und kongenitalen Atresien erweist sich nach den vorliegenden Untersuchungen als unrichtig. Eine Erklärung für die Entstehung der kongenitalen Atresien vermögen jedoch Schriddes Untersuchungen ebenfalls nicht zu geben. *Graetz* (*Zürich*).

Cummins, W., Squamous-celled Carcinomata of the Esophagus. (Proc. of the Pathological Society of Philadelphia, New Series, Vol. 11, No. 2, February 1908.)

Schilderung von 10 Fällen von Oesophagus-Carcinom, von denen 6 Metastasen zeigten. In einem Fall lag Zylinderepithelkrebs, sonst stets Cancroid vor. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Schultze, O. H., A case of traumatic rupture of the cardiac osifice of the Esophagus probably caused by violent rounting. (Proc. of the New-York pathol. Soc., N. S., Vol. 7, No. 5/8, 1907/08.)

Inhalt im Titel gegeben. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Hall und Simpson, A case of phegmonous gastritis. (Brit. med. journ., 7. März 1908, S. 558.)

Der Kranke, 35 jähr. Postbeamter, der schon längere Zeit an Schmerzen, Schlaflosigkeit, vorübergehenden scarlatinaartigem Ausschlag etc. litt, starb während der Operation, die unter der sehr erklärlichen Annahme eines Ulcus oder Pancreatitis haemorrhagica unternommen wurde. Es fand sich nun etwas Lymphe zwischen Magen und Leber. Magenränder sehr verdickt. Mikroskopisch Infiltration ausgesprochenen Grades zwischen den Drüsenschläuchen, dilatirte Gefäße; ebenso Infiltration der Muscularis mucosae und unter dieser, ein dickes Lager von Lymphocyten mit wenigen Leukocyten, Haemorrhagien und Fibrinfäden. Auch das Muskellager und das subseröse Gewebe des Magens war infiltriert. In den Nieren Blutgefäßdilatation, in der Leber starke Füllung und Leucocytose der Portalvenen, subkapsuläre Haemorrhagien; auch im Pancreas Blutgefäßdilation und entzündliche Exsudation.

Bakteriologisch, d. h. tinctoriell und kulturell, ergab sich Staphylococcus pyog. und Streptococcus pyog. im Magen. Letzterer schien der wesentliche Erreger zu sein. *Goebel (Breslau).*

Neuhaus, Fremdkörper im Magen und in der Speiseröhre. (Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 86, 1908.)

Mitteilung von vier klinisch beobachteten und operierten Fällen. Ein Psychopath hatte eine Reihe von Metallgegenständen verschluckt (Eßlöffel, Metallhaken etc.), die durch Gastrotomie entfernt wurden; sie wogen zusammen 245 gr. Im zweiten Fall wurde bei einer geisteskranken Frau eine verschluckte Zahnbürste durch Laparotomie aus dem Magen entfernt. Bei den beiden Fremdkörpern im Oesophagus handelte es sich im einen Fall um ein verschlucktes und stecken gebliebenes künstliches Gebiß, im andern um eine von einer Hysterica verschluckte Brosche. Der erste Fall heilte nach Operation; der letzte nahm einen letalen Verlauf. Am 13. Tage nach der Operation trat eine Blutung aus der arrodierten Carotis communis ein, welche die Unterbindung dieses Gefäßes notwendig machte. $2^1/_2$ Tage später Exitus letalis.

Hans Hunziker (Basel).

Thelemann, Beitrag zu den postoperativen Magen-Darmblutungen. (Deutsche Z. f. Chir., Bd. 93, 1908, S. 80.)

1. Bei einem 30 jährigen Mann traten am 13.—18. Tage der Rekonvaleszenz nach Operation einer Appendicitis perforativa (keine Netzabbindung!) blutige Stühle auf.

2. Mann mit subkutaner traumatischer Ruptur des Colon descendens; Heilung durch Laparotomie; am 13. Tage p. op. heftige arterielle Enterorhagie, die noch weitere 5 Tage fortdauerte.

Verf. folgert, daß nicht nur durch retrograde Embolie ligierter und thrombosierter Netzvenen (v. Eiselsberg), sondern auch durch direktes Wachsen der Arterienthromben zu den Randarterien des Darmes wie

auch durch den Transport von Emboli von den Unterbindungsstellen der Netzvenen durch das Pfortaderstromgebiet Zirkulationsstörungen in der Magen-Darmwand entstehen, welche zu Blutungen führen. Letztere beschränken sich entweder auf kleine Mukosahaemorrhagien, oder es kommt zur Bildung von heftig blutenden Erosionen und Geschwüren mit Gefäßarrosion. *Karl Henschen (Tübingen).*

Siciliano, Ueber einen Fall von Sanduhrmagen. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 13, 1908, Heft 1.)

Kurze Mitteilung eines auf dem Röntgenschirm erkannten Falles von Sanduhrmagen, der aller Wahrscheinlichkeit nach durch ein ulcus mit nachfolgender Perigastritis entstanden war. *Fahr (Hamburg).*

Alder, Maria, Ein Fall von angeborener, funktioneller (?) Pylorushyperplasie, kombiniert mit angeborener Vergrößerung des Magens und Hyperplasie seiner Wandung. (Jahrb. f. Kinderh., Bd. 67, Erghft. 1908.)

Beobachtung aus dem Baseler Kinderhospital an einem 4 monatlichen Mädchen. Aus dem histologischen Befund ist die proliferierende Lymphangitis in Submucosa und Serosa sowie die Muskeldegeneration an der stenosierten Partie erwähnenswert. *Schneider (Heidelberg).*

Clairmont, Ueber das experimentell erzeugte Ulcus ventriculi und seine Heilung durch die Gastroenterostomie. (Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 86, 1908.)

Entgegen den Angaben Fibichs gelang es Verf. nicht, experimentell bei Hunden echte Ulcera ventriculi zu erzeugen; auch nicht nach Unterbindung mehrerer Gefäßäste, Excision eines Schleimhautstückchens mit nachfolgender Verätzung des Wundbettes mit Salzsäure. Die so erhaltenen Defekte ließen eine Heilungstendenz nie vermissen, im Gegensatz zu den wirklichen Ulcera ventriculi. Verf. konstatierte in der cardialen Magenhälfte eine raschere Ausheilung dieser Defekte. (Die Epithelisierung war daselbst in der Regel nach drei Wochen vollendet, während in der Gegend des Pylorus dies meist erst in der 6. oder 7. Woche der Fall war.) Bei gleichzeitiger oder später angelegter Gastroenterostomie ließ sich keine raschere Ausheilung des Defektes konstatieren, ganz unabhängig vom Sitz desselben im Magen.

Hans Hunziker (Basel).

Thorspecken, O., Ein Beitrag zur Pathologie der Magencolonfistel, nebst Bemerkungen über Acholie ohne Ikterus. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1908, Bd. 19, H. 1.)

Es wird ein klinisch interessanter Fall von Magen-Colonfistel besprochen, der durch die Sektion klar gestellt wurde. Es handelt sich bei einem jungen Mädchen um einen tuberkulösen, stenosierenden Prozeß in der Flexura lienalis des Colon, vor dem geschwürige Einschmelzungen in den Magen durchgebrochen waren und bei dem außerdem ein subphrenischer Abszeß entstanden war, der ebenfalls in den Magen perforierte. Es bestand ferner eine allgemeine Tuberkulose, die auch die Haut in Mitleidenschaft zog. Als interessantestes Symptom bestand eine völlige Acholie ohne Ikterus. Bei der Sektion waren auch die sonst intakten Gallengänge frei von Galle; im Harn war kein Gallenfarbstoff. Es mußte sich hier um eine Sistierung der Gallenbildung in der Leber handeln. Als einziges anatomisches Substrat für eine Schädigung der Leber fand sich eine sehr starke fettige Degeneration. *Huebschmann (Genf).*

Bircher, Eugen, Bindesubstanzgeschwülste des Magens. (Med. Klin., 1908, No. 7, S. 223.)

Von den relativ seltenen Tumoren der Bindesubstanzreihe hat Verf. zwei Fälle beobachtet, die er in der vorliegenden Arbeit mitteilt. Im ersten Fall handelt es sich um ein Sarkom des Pylorus bei einer 43 jährigen Frau, im zweiten um ein Fibrom der großen Kurvatur bei einer 65 jährigen Frau. *Funkenstein (München).*

Wegele, Carl, Ueber Polypositas ventriculi (Polyadénome gastrique). (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1908, Bd. 19, H. 1.)

Die betreffende Patientin litt an häufigen Magenbeschwerden. Bei der Untersuchung mit der Schlundsonde entleerten sich öfter kleine Schleimhautstückchen. Bei der Operation konstatierte man, „daß die gesamte Oberfläche der Magenschleimhaut von einer Menge zottenförmiger größerer und kleinerer weicher Polypen besetzt war.“ Mikroskopisch handelt es sich um adenomatöse Polypen. — Gastroenterostomie. *Huebschmann (Genf).*

Herxheimer, G., Zur Pathologie der Gitterfasern der Leber. [Zugleich ein Beitrag zur Frage der sog. „Stauungscirrhose“.] (Zieglers Beitr., Bd. 43, H. 2, 1908.)

Verf. gibt in dieser Arbeit eine genaue Darstellung seiner Untersuchungen über die Gitterfasern der Leber mittels der Bielschowskyschen Methode.

Von seinen Resultaten ist hervorzuheben: Bei geringer Stauung fehlt meist eine Neubildung von Stützsubstanz. Bei hochgradiger cyanotischer Atrophie tritt eine solche in den meisten Fällen ein und ist auf eine Hypertrophie und Hyperplasie der radiären und umspinnenden Gitterfasern zurückzuführen; sie sitzt meist zentral und ist als Ersatzwucherung aufzufassen.

Eine Stauungscirrhose in dem Sinne, daß die Cirrhose direkte Folge der Stauung ist, will Verf. nach seinen Untersuchungen nicht anerkennen, sondern er hält dies für eine Kombination zweier nebeneinander verlaufende, meist auf gemeinsamer Ursache beruhende Prozesse. Hierbei kann die zentrale Gitterfaserwucherung viel stärker als bei einfacher Stauung sein.

Bei der Cirrhose bleibt das Fasergerüst größtenteils intakt und ebnet der regenerativen Leberzellwucherung die Bahn, z. T. kann es aber vermehrt sein und ein bedeutender Teil des neuen kollagenen Gewebes stammt von den Gitterfasern ab. An hypertrophen, regenerierten Leberzellgebiet kann das Gitterfasergerüst größtenteils verloren gegangen sein.

Bei beginnenden Carcinommetastasen und Tuberkeln bilden die Gitterfasern das bindegewebige Gerüst oder lassen die reaktiven Wucherungen am Rande entstehen.

Bei Diabetes konnte Verf. die Hypertrophie der Gitterfasern an einigen Fällen bestätigen. *Schneider (Heidelberg).*

Kolski, Wolff, Der Bau des Leberläppchens unter dem Einfluß des Nervus splanchnicus. (Aus dem path. Inst. zu Heidelberg, Virch. Arch., 193, 2, 1908.)

Als Gegenstück zu den Versuchen von Baylifß und Starling über die Erhöhung des Pfortaderblutdrucks durch Reizung des thorakalen Splanchnicus untersuchte Verf. mit Hülfe von intravitalen Anilinblauinjektionen den Zustand der Leber nach einfacher Durchschneidung des thorakalen oder abdominellen Splanchnicus. Das Resultat bestand in einer hochgradigen Erweiterung und Streckung der Leberkapillaren, namentlich bei der thorakalen Durchschneidung zwischen 9. und 10. Rippe. Die Leberzellen zeigten entsprechende Differenz ihrer Lagerung im Gegensatz zur ischämischen Leber.

Verf. nimmt an, daß die Kapillaren unter einem regulierenden Einfluß des Nervensystems stehen und unmittelbar durch dieses zur Dilatation oder Zusammenziehung angeregt werden. Hierdurch soll dann die Funktion und die Ernährung der Leberzellen variiert werden; vielleicht steht diese Veränderlichkeit der Lumenweite auch mit pathologischen Zuständen in Verbindung. *Beneke (Marburg).*

Gilbert, A. et **Jomier, J.,** La cellule étoilée du foie à l'état physiologique et à l'état pathologique. (Archives de médecine experimentale et d'anatomie patholog., 1908, No. 2, S. 145—158.)

Verf. bezeichnet nach dem Vorgange Kupffers als Sternzellen der Leber das syncytiale Endothel der Leberkapillaren, das er durch die Vergoldungsmethode Kupffers darstellte. Er untersuchte deren Rolle bei den verschiedensten Zuständen der Leber unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Mit der glykogenbildenden Funktion der Leber haben sie nichts zu tun, dagegen entfalten sie unter anderen Umständen eine sehr lebhafte Phagocytose. Unter den verschiedensten Ernährungsbedingungen enthalten die Sternzellen stets sehr reichlich kleine Fetttröpfchen; bei direkter Injektion einer Fettemulsion in die Blutbahn der Pfortader nehmen sie die Fetttröpfchen aus dem zirkulierenden Blut zunächst auf, speichern sie in sich auf und geben sie dann an die eigentlichen Leberzellen ab; umgekehrt dienen sie vielleicht bei Abgabe des Fettes aus der Leber vielleicht noch auf längere Zeit als Reservebehälter für das Fett. Bei Injektionen von Eisensalzen in den Pfortaderkreislauf nehmen die Sternzellen ebenfalls sofort die Eisenkörnchen aus dem Blute in sich auf und führen sie den Leberzellen zu, die das Eisen dann chemisch umwandeln. Ebenso verhalten sie sich gegen staubförmige Fremdkörper (melanotisches Pigment), zellige Elemente und Mikroorganismen, denen gegenüber sie dieselben phagocytären Eigenschaften entfalten. Unter dem Einfluß von Bakterientoxinen zeigen sie sich stark geschwollen und mit Fetttröpfchen erfüllt, sie scheinen den Toxinen gegenüber gleichzeitig eine fixierende und die eigentliche Parenchymzelle vor ihnen schützende Wirkung zu haben.

Die Sternzelle nimmt also aus der Zirkulation diejenigen Substanzen auf, die die Leber aufzunehmen, auszuscheiden oder umzubilden die Aufgabe hat, und sie spielt dabei z. B. bei der Aufnahme des Eisens oder des Cocains eine viel wichtigere Rolle als die anderen endothelialen Zellen des Körpers. Sie transportiert einige dieser Substanzen (das Fett, die staubförmigen Körper, das Eisen) bis in das

Innere der Leberzellen. Bei chronischem Ikterus infolge von Verschluß des Ductus choledochus empfängt sie von der Leberzelle den Gallenfarbstoff, zweifellos um ihn in die Zirkulation abzuführen. Diese Tatsache berechtigt vielleicht auch zu dem Schlusse, daß sie auch sonst unter normalen Verhältnissen alle die Stoffe von den Leberzellen zugeführt erhält, die diese als Blutgefäßdrüsen bereiten. Gegen schädigende Stoffe jeder Art kämpft sie in erster Linie an und zeigt sich oft geschädigt, wenn die eigentliche Parenchymzelle noch unversehrt ist.

W. Risel (Zwickau).

Domarus, A. v., Ueber Blutbildung in Milz und Leber bei experimentellen Anämien. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 58, 1908, S. 319—342.)

Durch protrahierte Vergiftung mit Phenylhydrazin, Pyrogallol, Pyrodin etc. können bei Kaninchen Organveränderungen hervorgerufen werden, die mit denen menschlicher perniciös anämischer Organe die weitgehendste Aehnlichkeit besitzen. Diese bestehen in lymphoider Umwandlung des Knochenmarkes, myeloider Umwandlung der Milz mit Erythro- und Leukopoëse und in dem Auftreten von Knochenmarkselementen in der Leber. Diese Veränderungen kommen nur dann zu Stande, wenn die Vergiftung eine chronische ist; sie sind am stärksten ausgebildet, wenn das Tier sich während der Vergiftung mehrmals erholt hatte und der Vergiftung erst allmälig erlag; sie fehlen immer bei akuter Vergiftung. Dieses Verhalten spricht für die Annahme, daß die gleichen bei Menschen mit perniciöser Anämie gefundenen Organveränderungen der Ausdruck der Regenerationsbestrebung des Organismus gegen gesteigerten Blutzerfall bedeuten. Auch beim Tier ähneln die beschriebenen Veränderungen aufs deutlichste den Organbefunden embryonaler Tiere. Auch hierin liegt eine weitere Analogie zu den Organbefunden der perniciösen Anämie beim Menschen.

Loewit (Innsbruck).

Lobenhoffer, W., Ueber extravasculäre Hämatopoëse in der Leber unter pathologischen und normalen Verhältnissen. (Ziegl. Beitr., Bd. 43, H. 1, 1908.)

Die Untersuchungen des Verf. aus dem Aschoffschen Institut, bei denen sich besonders die Schriddesche Azur II-Eosinmethode und die Studnickasche modifizierte Silberimprägnation als wertvoll erwiesen, bestätigten die Bedeutung der Leber für die Erythropoëse unter pathologischen Verhältnissen beim Menschen.

Hier wie bei dem normalen menschlichen Embryo konnten 3 Gebiete der Leber als Blutbildungsstätten festgestellt werden:

1. die Blutbahn, namentlich Ausbuchtungen der Leberkapillaren;
2. Extravaskuläre Räume zwischen Kapillarwand und Leberbalken;
3. das periportale Bindegewebe, namentlich in Umgebung der kleinen Venen.

Die jüngeren Erythroblasten sind wahrscheinlich aktiv beweglich.

Die feineren Umbildungsvorgänge bei der Erythropoëse werden genauer beschrieben.

Schneider (Heidelberg).

Schridde, Die Entstehung der ersten embryonalen Blutzellen des Menschen. (Fol. hämatolog., Jahrg. 4, Suppl. No. 2, Nov. 1907.)

Die Bildung der Blutzellen findet beim Menschen zuerst im Dottersack und Bauchstiel, später auch im Embryo statt. Bei der Blutzellenbildung lassen sich zwei Stadien unterscheiden. Im ersten Stadium (Embryonen von 1—9 mm) werden große immer hämoglobinhaltige Zellen aus den Gefäßwandzellen gebildet, die Schridde als primäre Erythroblasten bezeichnet. Weder im Dottersack noch im Embryo läßt sich in diesem Stadium eine extravaskuläre Bildung von Blutelementen konstatieren. Das zweite Stadium beginnt beim Embryo von 12,5 mm Länge. Hier erscheinen neue Zellen, Myeloblasten, (sekundäre) Erythroblasten und Riesenzellen und zwar einzig und allein in der Leber. Diese Zellen werden extravaskulär gebildet, doch haben auch sie die Gefäßwandzelle zur gemeinsamen Mutterzelle.

Fahr (Hamburg).

Guleke, Akute gelbe Leberatrophie im Gefolge der Chloroformnarkose. (Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 83, 1907.)

Ein kräftiges blühendes 23jähriges Mädchen ging nach glatt verlaufener, kurz dauernder Radikaloperation einer Leistenhernie unter den Erscheinungen des schwersten Ikterus und der Cholaemie, unter Delirien, Krämpfen, allmählicher Verschlechterung des Pulses und tiefem Coma innerhalb 92 Stunden zu Grunde. Der Sektionsbefund bestätigte die klinische Diagnose einer akuten gelben Leberatrophie. Die mikroskopische Untersuchung ergab an der Leber hochgradigen Zerfall und ausgedehnte Verfettung der Zellen. An den Nieren fanden sich die gleichen Erscheinungen hauptsächlich an den gewundenen Harnkanälchen, während die geraden Kanälchen weniger beteiligt, die Glomeruli völlig verschont waren. Als Ursache der Affektion konnte nur die Chloroformnarkose in Betracht kommen. *Hans Hunziker (Basel).*

Reichmann, Zur Aetiologie, Anatomie und Diagnose der akuten Leberatrophie. (Münch. med. Wochenschr., 1908, No. 18, S. 959—962.)

17 Jahre alter Mann; leichter Ikterus; nach 3 Wochen starke Zunahme des Ikterus, furibunde Delirien, Exitus. Im intra vitam noch entnommenen Blute fand sich ein gramnegatives Stäbchen in Reinkultur (agonale Bakterieneinwanderung). Die Sektion ergab hochgradige Verkleinerung der Leber (593 g Gewicht), fast völlige Nekrose des Lebergewebes, starke jugendliche Gallengangswucherung, Glinonsches Gewebe war etwas vermehrt. Aufklärung über die Aetiologie der Lebererkrankung ergab der Fall nicht; Untersuchung auf Lues verlief negativ. *Oberndorfer (München).*

Lewis, P. A., Hemorrhagic hepatitis in antitoxin horses. (The Journ. of Med. Research, Vol. 15, 3, 1906.)

Durch die gewöhnliche Behandlung mit Diphtherietoxin wird bei einer Dauer von über 3 Jahren in der Mehrzahl der Pferde eine Amyloidose der Leber, seltener auch der Milz erzeugt. Je länger die Behandlung fortgesetzt wird, desto sicherer tritt Amyloid auf. Solche Pferde sind häufig Blutungen in die Lebersubstanz und Rupturen der Leber mit Blutungen in die Bauchhöhle ausgesetzt. Die Blutungen breiten sich wegen der Brüchigkeit der Amyloidleber schnell aus; erfolgt kein Durchbruch der Blutung in die Bauchhöhle, so wird das

Extravasat entweder eingekapselt und resorbiert oder organisiert mit Ausgang in unregelmäßige Bindegewebswucherung.

Mönckeberg (Giessen).

Fissinger, N., Les altérations précoces de la cellule hépatique. (Journ. de phys. et de path. géner., 1908, S. 111.)

Untersuchungen über die Veränderungen der Leberzellen nach Einwirkungen verschiedener Schädlichkeiten: hypertonische Lösungen, Chloroform, Phosphor, Alkohol, Sublimat und toxischer Sera: Aalserum, hämolytisches und cytolytisches Serum. Die Veränderungen treten bei den verschiedenen Schädlichkeiten zu verschiedener Zeit auf, die einzelnen Zellen sind verschieden widerstandsfähig. Die ersten Veränderungen treten in der Umgebung der Pfortadergefäße auf: die schädlichen Substanzen waren in den Pfortaderkreislauf injiziert worden.

Blum (Strassburg).

Miller, John Willoughby, Ueber Lebererkrankungen nach intravenösen Adrenalininjektionen beim Kaninchen. (Med. Klin., 1908, No. 25, S. 953.)

Der Verf. hat im Berliner Institut für Infektionskrankheiten die Leber eines Kaninchen untersucht, das 14 Tage lang täglich einige Tropfen einer 0,001 % Suprareninlösung intravenös injiziert bekommen hatte. Makroskopisch zeigte die sonst völlig normal aussehende Leber auf der konvexen Fläche eine Anzahl kleiner, scharf abgegrenzter Herde und ebensolche auf dem Durchschnitte. Mikroskopisch erweisen sich diese Veränderungen als ausgedehnde Thrombosen im Lebervenensystem mit Stauung und Degeneration des Lebergewebes u. zw. fand sich diese Thrombose sowohl in den Venae centrales, als auch den Venae sublobulares, ferner hatten sich auch in den kleinen Aesten der portalen Blutgefäße solche Thrombosen, hier auch mit hämorrhagischen Infarkten, gebildet.

Das Bindegewebe der portalen Gefäße war ziemlich stark vermehrt, an den kleinen Lebervenen waren die Wandungen verdickt, einzelne größere Gallengangswandungen waren gleichfalls auffallend verbreitert.

Die ganzen vorliegenden Veränderungen lassen sich nach Ansicht des Verf. ungezwungen als Folgen der Thrombosen und der teilweise aufgehobenen Blutzirkulation erklären, es braucht kein für die Leber spezifisches Gift angenommen zu werden.

Funkenstein (München).

Stookey, L. B., The influence of subcutaneous injection of liver extract upon the hepatic catabolism of uric acid. (The Journ. of Med. Research, 15., 3, 1906.)

Nach subkutaner Injektion von Leberextrakt vermag die Leber von Hunden beträchtlich mehr Harnsäure zu zerstören als die Leber normaler Hunde.

Mönckeberg (Giessen).

Durante et Burnier, Infection ombilicale latente avec localisations septiques secondaires multiples. (Communications faites à la Société d'Obstétrique de Paris, a la séance du 19. Dezember 1907.)

Fall von Parotitis purulenta bei einem Neugeborenen als Teilerscheinung einer kurze Zeit später manifesten allgemeinen Streptokokkensepsis (Lungen, Psoasabszeß, Endocarditis, perivesicale Phleg-

mone und Peritonitis diffusa); sie führte sehr schnell zum Tode und hat ihren Ausgang von einer Nabeleiterung genommen, die intra vitam latent geblieben war. Verff. heben hervor, daß der Prozeß vom Nabel nach aufwärts stets im Venenlumen, nach abwärts im periarteriellen Gewebe fortschreitet. *R. Bayer (Zürich).*

Durante, Contribution à l'étude du foie dans l'infection ombilicale. (Communications faites à la Société d'Obstétrique de Paris, a la séance du 19. Dezember 1907.)

Verf. unterscheidet 2 Gruppen von Lebererkrankungen im Anschluß an Nabelinfektionen:

1. akute Formen: sind die seltene abscedierende Hepatitis; die rein entzündliche H., die durch verschieden zahlreiche, diffus ausgestreute Zellinfiltrationen charakterisiert ist. Verf. glaubt, daß letztere häufig als abnorm reichliche Blutbildungsherde und somit der Krankheitsprozeß als physiol. Zustand der Leber gedeutet würde,

endlich die sehr häufig beobachtete degenerative Form; klinisch tritt sie als Ikterus neonatorum in Erscheinung; histologisch sieht man Nekrosen der Leberzellen, die um die Pfortadergefäße sich gruppieren; entweder greifen die Microben an Ort und Stelle an, oder sie bleiben in der Umgebung des Nabels liegen und dann sind bloß ihre Stoffwechselprodukte die Causa nocens.

2. chronische Formen: werden in der letztgenannten Weise hervorgerufen, nur handelt es sich um wenig virulente Bakterien Im klinischen Bild folgt auf Ikterus Acholie, die mit ihren Darmstörungen schließlich den Tod herbeiführt, in manchen Fällen aber auch ausheilen kann; dann bleibt aber ein Schwächezustand des Organs zurück. Histologisch kenntlich durch eine fettige Degeneration der Leberzellen und Residuen einer abgelaufenen Nabeleiterung, vielleicht sind hierher auch manche Formen der Cirrhose zu rechnen. Für beide Gruppen werden entsprechende Beispiele vorgeführt. *R. Bayer (Zürich).*

Brahmachari, Fatty liver in Kala-azar. (Brit. med. journ. 26. Sept. 1908, S. 876.)

Verf. fand nur bei diesem einen Fall fettige Degeneration der Leber, d. h. nach dem mikroskopischen Bild Fettinfiltration, daneben Rundzelleninfiltration, teilweise Leberzellenatrophie und Neuformung von Gallencapillaren. Es handelte sich um einen 18jährigen, 8 Monate kranken Patienten, dessen Blut 1,957,000 rote und 2,723 weiße Blutkörperchen aufwies. *Goebel (Breslau).*

Symmers, Certain unusual forms of hepatitis. (American journal of the medical sciences, February 1908.)

Als subakute diffuse Hepatitis beschreibt Verf. bestimmte Formen von Leberentzündung, die mikroskopisch durch ausgedehnte Rundzelleninfiltrationen, wuchernde Bindegewebe und trübe Schwellung der Leberzellen charakterisiert sind. Derartige Fälle können sich nach Verf. mit acuter Hepatitis (polynucleäre Leukocyten, frische Blutungen) kombinieren unter gleichzeitigem Auftreten bestimmter klinischer Symptome (Icterus, Temperaturerhöhung, Erbrechen, Trübung des Sensoriums). Fünf derartige Fälle werden mitgeteilt. *Huster (Altona).*

Bunzl, Viktor, Ueber einen durch Operation geheilten Fall von großknotiger Lebercirrhose. (Münch. med. Wochenschr., 1908, No. 9, S. 451—453.)

Beschreibung eines über Mannesfaust großen Tuberculoms der Leber, das operativ entfernt wurde: auf der Schnittfläche zeigte es sich zusammengesetzt von wallnuß- bis hühnereigroßen Knoten von weißer Farbe, sehr starker Konsistenz, während mikroskopisch reiches Granulationsgewebe mit viel Fasern und Epitheloidtuberkeln sowie Riesenzellen nachweisbar war. *Oberndorfer (München).*

Fießinger, N., Les lésions cellulaires dans les cirrhoses biveineuses du foie. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1908, No. 3, S. 313—328.)

Bei Anwendung absolut frischen gut (am besten in der Lindsay-Jonesschen Flüssigkeit: 2,5% Kaliumbichromat 70,0; 1% Osmiumsäure 20,0; 1% Platinchlorid 15,0; Eisessig 5,0) fixierten Materials läßt sich fast immer nachweisen, daß bei der Lebercirrhose neben mehr oder weniger starken degenerativen Zellveränderungen Gruppen von normalen oder selbst hyperplasierten Zellen vorkommen, welche so zu einer richtigen kompensatorischen Hypertrophie führen. Die degenerativen Zellveränderungen bestehen einmal in Veränderungen des Cytoplasmas: Vermehrung des Pigmentes und Pigmentatrophie der Zellen, besonders in der Umgebung der Pfortader; körniger Verdichtung, Atrophie der Zellen, einer ganz konstanten Erscheinung, fettiger Degeneration. Die Kerne sind im allgemeinen widerstandsfähiger gegen die schädigenden Einflüsse. Die Erscheinungen der Karyorrhexis sind ebenso selten wie die Pyknose der Kerne und finden sich besonders bei den Zellen in der Umgebung der fibrösen Bindegewebszüge oder in den durch das Bindegewebe isolierten Zellen. Viel häufiger wird Karyolyse an den am meisten von der fettigen Vakuolarisation betroffenen Zellen beobachtet, auch schon bei der einfachen körnigen Degeneration. Daneben finden sich aber noch andere Formen der Kerndegeneration, die der Verf. als pseudohyperplastische Kerndegeneration bezeichnet. Diese charakterisieren sich einmal als vakuoläre Degeneration des hyperplasierten Zellkernes oder als eine Degeneration des Nucleolus des hyperplasierten Kernes, wobei ein oder mehrere lichtbrechende Körperchen in dem Nucleolus sichtbar werden. Mit diesen degenerativen Veränderungen gehen stets regenerative Prozesse der verschiedensten Ausdehnung einher; je nach dem einzelnen Falle und je nach den verschiedenen Abschnitten ein und derselben Leber können sie mehr oder weniger überwiegen. Es gibt aber manche Fälle von Cirrhosen, in denen die Zelldegenerationen vorherrschen, wo man an den Schnitten nur schwer veränderte Leberzellen findet und Bilder der Hyperplasie ganz fehlen. Es handelt sich dann um Cirrhosen mit schnellem Verlaufe und mit den Erscheinungen der Leberinsufficienz. Diese Fälle bilden jedoch keineswegs die Regel, sind vielmehr verhältnismäßig selten und viel weniger häufig als die, wo man die Erscheinungen der Hyperplasie oder Pseudohyperplasie findet.

In anderen Fällen von Cirrhose, besonders in den langsam verlaufenden und in den mit Vergrößerung der Leber einhergehenden, wo Remissionen und Verschlimmerungen des Allgemeinzustandes abwechseln, findet man die Zelldegenerationen, außerdem aber an dem Rande der Inseln von Leberzellen die Bilder der Hyperplasie und pseudohyperplastischen Degeneration. Es ist unzweifelhaft, daß das Parenchym eine Neubildung versucht, seinen Verlust ersetzt und daß dieser Ersatz sich mitunter mit einer solchen Intensität vollzieht, daß man nicht erstaunt ist, aus den Cirrhosen Adenome entstehen zu sehen, die einer echten Geschwulstbildung so sehr nahe stehen.

Man kann also die wirklich degenerativen Cirrhosen mit denen, die eine hyperplastische Tendenz haben, vergleichen. Ihre klinische Entwicklung ist die Folge der cellulären Läsionen. Je ausgedehnter die Degeneration ist, um so schneller ist der Verlauf zur tötlichen Leberinsufficienz; und umgekehrt, je stärker die Hyperplasie ist, umsomehr wird der Ausgang in schließliche Leberinsufficienz verzögert. Die Hyperplasie hat die Aufgabe einer Verteidigung. Die Prognose der Cirrhose hängt also hauptsächlich von der mehr oder weniger vollständigen Möglichkeit eines langsamen und fortschreitenden Ersatzes des Lebergewebes ab. *W. Risel (Zwickau).*

Rubinato, Sur la valeur des recherches hématologiques dans le diagnostic des cirrhoses hépatiques et sur l'importance de l'augmentation des Mastzellen. (Fol. hämatolog., Jahrg. 4, Suppl. No. 2, Nov. 1907.)

Verf. beobachtete in Leberausstrichen eosinophile Zellen, die Uebergänge in Mastzellen zeigten und schließt daraus, daß die Leber vielleicht einen Bildungsort für die Mastzellen darstelle. Bei der Cirrhose, namentlich bei der biliären hypertrophischen Form fand er die Mastzellen vermehrt, die eosinophilen stark vermindert oder völlig fehlend. Die roten Blutkörperchen waren vermindert, häufig zeigten sie basophile Körnelung, namentlich bei der Bantischen Form der Cirrhose.

Schließlich weist er darauf hin, daß die Anwesenheit von sudanophilen Leukocyten einen Hinweis auf das Bestehen eines Eiterherdes gibt.

Fahr (Hamburg).

Jores, Ueber das Vorkommen von Gewebsatrophien und -hyperplasien in der Leber bei Tuberkulösen. (Med. Klin., 1908, No. 38, S. 1446.)

J. macht auf eine wenig beachtete Form von Leberveränderungen aufmerksam, die er zuweilen bei Individuen mit Lungen- und Darmtuberkulose gefunden hat. Die Veränderung kennzeichnet sich durch das Auftreten inselförmiger Bezirke von Lebergewebe, ähnlich derjenigen der Zirrhose, es fehlt aber die Begrenzung derselben durch Bindegewebe. Vielmehr besteht das zwischen den insulären Bezirken gelegene Gewebe aus atrophischem Lebergewebe. Die Inseln selbst sind aus sehr großen Leberzellen und Zellbalken gebildet. Es sind somit nach dem Verf. diese Bezirke als kompensatorisch hyperplastische aufzufassen. Manchmal zeigten sie ein so energisches Wachstum, daß das umgebende atrophische Lebergewebe Kompressionserscheinungen aufwies. Dennoch unterscheiden sich diese Veränderungen, vor allem durch ihr Wachstum, von echten Adenomen. Die atrophischen Bezirke halten sich an jene Partien, die bei Stauungsleber von der Atrophie befallen zu sein pflegen und dementsprechend gruppieren sich die hyperplastischen Inseln um die Pfortaderverzweigungen und das periportale Bindegewebe.

Die Annahme, daß die beschriebene Veränderung einfach als Stauungsleber mit Regenerationsinseln aufzufassen sei, lehnt Verf. aus verschiedenen Gründen ab, es scheint ihm vielmehr wahrscheinlich eine autotoxische Einwirkung vom Darmtraktus aus auf die Leber anzunehmen.

Funkenstein (München).

Isaak, S., Zur Frage der tuberkulösen Lebercirrhose. (Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie, 2. Bd., H. 1.)

Mitteilung und Besprechung eines einschlägigen Falles. Die Lebertuberkulose wird als primär angesehen. Hypertrophische Cirrhose.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Brandts, C. E., Ueber die Wechselbeziehungen von Lymphosarkomatose und Tuberkulose; gleichzeitig ein Beitrag zur experimentellen Lebercirrhose. (Münch. med. Wochenschr., 1908, No. 14.)

Ausgangspunkt der Untersuchungen von B. war ein Fall von Kundratscher Lymphosarkomatose mit größerem Haupttumor im

Ileum, ungefähr 2 Meter oberhalb der Ileocoecalklappe mit Metastasen in den regionären Drüsen, retro und periaortischen und Inguinaldrüsen, Mediastinaldrüsen, Bifurkations- und Halsdrüsen, im Pharynx, der rechten Tuba Eustachii, der rechten Parotis, des rechten Mittelohrs, der linken Nebenniere und des rechten Ovars. Des weiteren fand sich hochgradige atrophische Lebercirrhose mit Ikterus und Ascites; chronische ulcerierende Tuberkulose der linken Lungenspitze mit frischer Ausbreitung im linken Oberlappen. Aus Material des Darmtumors, der mikroskopisch nirgends Tuberkelbazillen oder Knötchen erkennen ließ, wurden Meerschweinchen teils intraperitoneal, teils subkutan geimpft; die Impftiere wiesen, 35 Tage später, hochgradige Schwellung der follikularen Apparate des Coecums auf, ohne tuberkulöse Einlagerungen. Mit diesen geschwellten Follikeln wieder geimpfte Tiere zeigten geringgradige Tuberkulose, daneben Lebercirrhose in allen möglichen Graden, je nach der Länge der nach der Impfung verstrichenen Zeit. In den frühesten Formen waren kleine Tuberkelknötchen mit tinktoriell nachweisbaren Bazillen in der Leber nachzuweisen, später fehlten sie völlig; dagegen fanden sich Epitheloidzellwucherung im periportalen Bindegewebe mit Auftreten von Nekrosen im Parenchym und starker Gallengangwucherung; in den Anfangsstadien war die Bildung von Riesenzellen aus Leberzellen häufig zu beobachten. Am stärksten waren die portabiliären Zonen der Läppchen von der Degenerations- und der folgenden Bindegewebswucherung und Parenchymregeneration von den Gallengängen aus betroffen. In den ältesten Fällen war die Leber hochgradig granuliert, der Umbau des Leberparenchyms ein hochgradiger, die entzündliche Infiltration des noch vermehrten Zwischengewebes und die Wucherung der Gallengangsepithelien geringer. *Oberndorfer* (*München*).

Luzzatto, A. M., Sulle alterazioni del pancreas e della milza nella cirrosi epatica. (Rivista veneta di Sc. mediche, 1907, Vol. 47, No. 6—7.)

Das Pankreas der an Lebercirrhose Leidenden zeigt sehr oft Veränderungen des interstitiellen Bindegewebes und des Parenchyms. Die interstitiellen Veränderungen bestehen in einer mehr oder weniger deutlichen Vermehrung des perilobulären und periacinösen Bindegewebes mit spärlichen Entzündungserscheinungen. In den vorgerückteren Stadien findet eine Zerstörung der Acini, aber nicht der Inseln statt. Die Parenchymveränderungen bestehen in Erscheinungen von Nekrose (die sicherlich zum Teil auf Autodigestion zurückzuführen ist) und von Proliferation. Letztere beginnen mit einer Vermehrung der im Zentrum der Acini gelegenen Zellen und mit einer Hypertrophie der Acini und führen zu einer Veränderung des Parenchyms, die oft mit Nekrose endigt. Es handelt sich wahrscheinlich um eine Rückkehr zum embryonalen Zustande, ohne daß man die Pathogenese und die Bedingungen feststellen kann, unter welchen eine derartige Proliferation stattfindet. Es existiert keine konstante Beziehung zwischen der Intensität der (sklerotischen oder proliferativen) Pankreasveränderungen und dem Grade, welchen der cirrhotische Prozeß der Leber erreicht hat.

Die Veränderungen der Milz bei der Lebercirrhose bestehen hauptsächlich in einer mehr oder weniger starken Blutstauung. Bei den

schwereren Cirrhosen kann auch eine Sklerose der Follikel vorhanden sein, welche derjenigen bei der Bantischen Krankheit analog, aber meistens viel weniger deutlich ist. Eine Unterscheidung gegenüber dieser letzten Krankheitsform ist leicht, da bei der Laennecschen Cirrhose die Milzveränderungen fast immer viel weniger deutlich als die Leberveränderungen sind. Es besteht auch dort nicht immer eine Uebereinstimmung zwischen der Intensität der Leber- und der Milzveränderungen. Auch sind weder die Pankreas- noch die Milzveränderungen charakteristisch für die Cirrhosen, sondern können sich auch bei Individuen finden, die an verschiedenen anderen Affektionen gestorben sind. So sind sie auch häufig, aber nicht konstant bei der Cirrhose selbst. Dieser unbestimmte Charakter dieser Veränderungen spricht stark gegen die Annahme, daß die Cirrhose nicht eine lokale Affektion der Leber, sondern der Ausdruck einer Veränderung der anatomischen Verhältnisse des gesamten Organismus sei. *O. Barbacci (Siena).*

Weichselbaum, A., Ueber die Regeneration der Langerhanschen Inseln im menschlichen Pankreas. (Sitzb. d. K. Akad. d. Wsch., Math.-nat. Kl., 117, 3, 1908.)

Verf. hat die Regeneration der Inseln an Meerschweinchen und Hunden durch Kyrle untersuchen lassen und ferner ein großes Material menschlicher Drüsen, namentlich atrophischer Diabetespankreata, daraufhin durchgearbeitet. Das Hauptresultat seiner Forschungen besteht in der Auffassung, daß die Inseln direkte Aussprossungen der Ausführungsgänge sind und sich teils von diesen aus, teils aber auch durch innere Kernteilungen aus sich selbst heraus regenerieren; doch spielt der erstere Modus die Hauptrolle.

Eine Entwicklung von Drüsenepithelzellen zu Inselzellen oder umgekehrt ließ sich nicht konstatieren; die Drüsenepithelien vermehren sich durch eigene Mitose.

In den Ausführungsgängen leitet sich die Regeneration der Inseln (dieselben erwiesen sich bei 19 von 151 Diabetesfällen in voller Regeneration, besonders in dem Pankreaskopf; ebenso regenerierten sie bei anderen Zuständen von Pankreasatrophie) durch Entwicklung hoher Zylinderzellen und solider Zellknospen ein. Weiterhin finden sich Inseln, deren Epithelzellen direkt mit solchen Zellknospen zusammenhängen; die Zellen beider Abschnitte sind morphologisch vollkommen identisch. Auch liegen typische leere, oder mit Sekret gefüllte Ausführungsgänge bisweilen im Zentrum oder an der Peripherie der Inseln, sowohl solcher, welche noch in unmittelbarer Verbindung mit Ausführungsgängen, als solcher, welche fern von ihnen gelegen sind, und bei denen Verf. eine vollkommene Abschnürung vom Ausführungsgang annimmt.

Solche abgeschnürte, bisweilen sehr kleine und dann anscheinend rudimentäre Inseln können in reichlicher Zahl vorhanden sein.

Uebergänge der Inselepithelien in die Tubulusepithelien fanden sich auch dann nicht, wenn eine deutliche Kapsel um die Insel fehlte und die beiden Epithelarten unmittelbar nebeneinander lagen. Dagegen finden sich alle Entwicklungsstadien von den einfachen Drüsengangaussprossungen bis zur vollkommenen „Insel", bisweilen in dichter gruppenförmiger Ablagerung um einen Ausführungsgang herum.

Dieser Modus der Inselregeneration durch Aussprossung von den Gangepithelien entspricht auch den von Küster und Karakascheff beschriebenen Entwicklungsvorgängen der embryonalen Drüse. Verf. versucht die Angaben von Herxheimer, M. B. Schmidt, Karakascheff und Mac Callum mit seiner Auffassung in Uebereinstimmung zu bringen. *Beneke (Marburg).*

Fleckseder, R., Ueber eine Rolle des Pankreas bei der Resorption der Nahrungsstoffe aus dem Darme. Stoffwechselversuche bei offener und geschlossener Pankreasfistel. (Archiv f. exper. Pathol. etc., Bd. 59, 1908, S. 407—419.)

Bei drei Hunden, denen ein großer Teil des Pankreas, vom Milzende bis knapp an den Ausführungsgang herab, exstirpiert worden war, während der in der Bauchhöhle zurückgelassene, am Stumpf ligierte Rest mittels des in die Bauchdecken eingepflanzten Hauptganges sein Sekret nach außen entleerte, wobei Sekretstauung ausgeschlossen erscheint, wurden Stoffwechselversuche über Fett- und Eiweißresorption durchgeführt. Das Resorptionsvermögen der Darmschleimhaut ist vor allem abhängig von der inneren Sekretion des Pankreas. Die Wirkung des äußeren Sekretes auf die Resorption kann ganz durch die erwähnte Funktion ersetzt werden. Auch für den Ausfall der inneren Sekretion gibt es eine Kompensation: Bei langsam entstandener Lokalausschaltung der Pankreasfunktion kann es zu schwerem Diabetes ohne Resorptionsstörung kommen, so daß in diesem Stadium die Ausnutzung der Nahrung sogar besser vonstatten geht, als bei noch funktionierender Pankreasfistel. *Loewit (Innsbruck).*

Minkowski, O., Zur Kenntnis der Funktion des Pankreas beim Zuckerverbrauch. (Arch. f. exper. Pathol., Festschr. f. v. Schmiedeberg, Supplementband 1908, S. 395—406.)

Kritische Besprechung einer Reihe neuerer zum T. unter M.'s Leitung durchgeführten Arbeiten, zum Ref. nicht geeignet.

Loewit (Innsbruck).

Landau, A., Experimentelle Untersuchungen über Blutalkaleszenz und Acidose. II. Ueber den Einfluß von Alkalien auf die Alkaleszenz des normalen Blutes und desjenigen bei endogener Acidose. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 58, 1908, S. 207—220.)

Verf. untersucht bei Normalkaninchen, ferner bei Hungerkaninchen und bei mit Phosphor vergifteten die Gesamtalkaleszenz des Blutes und des Plasma, ferner die Mineralalkaleszenz und organische Alkaleszenz beider und alle Alkaleszenzarten der Blutkörperchen. Bei Normaltieren, die täglich 4 g Natriumkarbonat in 2 proz. Lösung erhielten, stieg hauptsächlich die mineralische und organische Alkaleszenz des Plasma, die sich aber infolge Ausscheidung des Ueberschusses bald ausgleicht. Trotz dieser Steigerung kann das Blut ganz normal bleiben, wenn, wie in dem gegebenen Falle, gleichzeitig eine Verwässerung des Blutes und Verminderung der Exythrocyten stattfindet. Bei Hungerkaninchen mit einer 8 tägigen Hungerperiode und Gewichtsverlusten von 23—30 Proz. tritt eine Säureproduktion ein, welche, 0,65 g HCl pro Kilo Körpergewicht entspricht. Bei Hungertieren, denen täglich 100 ccm einer

2 proz. Sodalösung eingeführt wurden, also fast dreimal soviel als der Säureproduktion entsprach, blieb die Blutalkaleszenz normal. Bei den Phosphorkaninchen, die mit Alkali behandelt wurden, ändert sich, wenn man sie mit ebensolchen Kaninchen ohne Alkalibehandlung vergleicht, die Acidose fast gar nicht, selbst wenn die Tiere eine 1½ mal so große Alkalimenge erhielten als der Säureproduktion bei Phosphorvergiftung entsprach, wobei alkalischer Harn ausgeschieden wurde. Alkalizufuhr wirkt also verschieden bei der Säureintoxikation durch Hungern und bei der Phosphorvergiftung, was auf die beschränkte vom Eiweiß- und Fettzerfall abhängige Säureproduktion beim Hungern, gegenüber dem toxischen Zerfall bei der P-Vergiftung zurückgeführt wird, der nach Absättigung der sauren Produkte durch Alkali nicht aufhört, weshalb eine weitere Verminderung der Blutalkaleszenz stattfindet. Auf die gleichen Verhältnisse führt Verf. die günstige Wirkung der Alkalien auf die Azidose beim Hungern und Diabetes des Menschen und das Versagen der Wirkung im diabetischen Coma zurück.

Loewit (Innsbruck).

Dantschakoff, Ueber das erste Auftreten der Blutelemente im Hühnerembryo. (Fol. hämatolog., Jahrg. 4, Suppl. No. 2, Nov. 1907.)

Als Stammzellen aller Blutelemente betrachtet die Verf. Lymphocyten, die sowohl im Dottersack als innerhalb des embryonalen Körpers in kleinerer und größerer Form auftreten. Sie stammen vom Endothel der Blutgefäße und erzeugen durch Proliferation und Differenzierung in verschiedenen Richtungen die mannigfaltigen Formen der roten und weißen Blutkörperchen, die wir im erwachsenen Organismus finden.

Fahr (Hamburg).

Meyer, Erich, Weitere Untersuchungen über extrauterine Blutbildung. (Münch. med. Wochenschr., 1908, No. 22, S. 1161—1164.)

E. Meyer und A. Heineke haben früher gezeigt, daß bei schweren Anämien in Organen, die extrauterin keine Blutzellen produzieren, Herde jugendlicher Leukocyten und Erythroblastenformen auftreten, die den Organen große Aehnlichkeit mit den gleichen Organen der Embryonalzeit geben (z. B. Leber). Diese Veränderungen wurden als reparatorische bei primärer übermächtiger Blutschädigung aufgefaßt; die experimentelle Nachprüfung von Domarus ergab nun bei künstlichen Anämien analoge Veränderungen, wie sie beim Menschen bei perniciöser Anämie zu beobachten sind und damit eine Bestätigung der Annahme reparatorischer Vorgänge in diesen Organen. Das rote Knochenmark weist auch bei diesen künstlichen Anämien bei starker Wucherung Mangel an granulierten Zellen auf; die Milz zeigte bei Hyperplasie der Pulpa mit Markzellenanhäufungen keine Veränderungen an den Follikeln. Die Elemente dieser myeloiden Umwandlung entstehen in den Organen selbst, sind nicht aus dem Knochenmark etwa dorthin eingeschleppt; sie zeigen alle Uebergänge von typischen Myelocyten zu großen ungranulierten basophilen Zellen vom Typus der großen Lymphocyten. Dieselben Uebergangsbilder lassen sich auch in der Milzpulpa bei akuten Leukämien nachweisen, woraus M. den Schluß zieht, daß vorläufig kein Grund vorhanden ist, die Vorstufen der granulierten Zellreihe und der Lymphocyten zu trennen, auch bei

den Leukämien erfolgt diese myeloide Anwandlung nicht durch Einschleppung von Knochenmarkszellen, sondern durch eine Art von Metaplasie des indifferenten polyvalenten Gewebes, z. B. der Milzpulpa, das bald nach der lymphatischen, bald nach der myeloiden Richtung in excessive Wucherung gerät; danach wäre die Leukämie nicht als eine Erkrankung eines Organes, sondern eines ganzen Organsystems aufzufassen. Danach kann also auch z. B. die Exstirpation der Milz bei Leukämie, wie sie K. Ziegler als therapeutische Maßregel angegeben hat, keine kausale Therapie sein. *Oberndorfer (München).*

Naegeli, Ueber basophile Granulation der Erythrocyten bei Embryonen. (Fol. hämatolog., Bd. 5, 1908, No. 6.)

Im Gegensatz zu andern Autoren, die das Vorkommen basophiler Granulationen bei den roten Blutkörperchen der Embryonalzeit vermißten, fand Naegeli massenhaft die basophile Granulation bei normalen Embryonen aller von ihm untersuchten Säugetiere.

Er sieht darin ein zwingendes Argument für den regenerativen Charakter und gegen die degenerative Bedeutung der basophilen Punktierung. *Fahr (Hamburg).*

Landau, Zur Lehre von der sogenannten „körnigen Degeneration" der Erythrocyten. (Fol. hämatolog., Bd. 5, 1908, Heft 6.)

Verf. sieht in der „körnigen Degeneration" nur eine Modifikation der Polychromatophilie, eine veränderte chemische Reaktion des Erythrocyteninhalts gegenüber Farbstoffen, wodurch einzelne Partikelchen des Farbstoffes in Form mehr oder weniger feiner Körnchen ausgefällt werden.

Was die Frage anlangt, ob die Körnelung als de- oder regenerativer Prozeß aufzufassen sei, so glaubt Landau, daß beide Anschauungen sich vereinigen lassen, indem sowohl bei unreifen, wie bei absterbenden Erythrocyten die Bedingungen für eine abnorme Affinität derselben zu Farbstoffen resp. zur Ausscheidung von Farbstoffkörnchen gegeben sind.

Die Abweichung in der chemischen Zusammensetzung, welche diese abnorme Affinität bedingt, besteht namentlich in einer Verminderung des Hämoglobingehaltes. *Fahr (Hamburg).*

Pappenheim, Bemerkungen zur Kenntnis und Bedeutung der basophilen Punktierung (Körnelung) der roten Blutkörperchen. (Fol. hämatolog., Bd. 5, 1908, Heft 6.)

Nach Pappenheim ist das Vorhandensein der basophilen Körnelung in den weitaus häufigsten Fällen ein regeneratives progressives Symptom.

Er neigt zu der Ansicht, daß die Körnelung „plasmogener" nicht „karyogener" Abkunft sei. Für diese Annahme spricht die Tatsache, daß die Körnelung sich negativ gegenüber Methylgrün verhält, das nach Pappenheims Anschauung gewissermaßen als Reagens auf Chromatin angesehen werden kann.

Ferner führt Pappenheim für den plasmatischen Charakter der Körnung an, daß er basophile Punktierung in Blutkörperchenschatten oder Membranen sah, die total ausgelaugt waren, bei denen die Kernsubstanz völlig verloren gegangen war. *Fahr (Hamburg).*

Cesaris-Demel, Studien über die roten Blutkörperchen mit den Methoden der Färbung im frischen Zustand. (Fol. hämatolog., Jahrg. 4, Suppl. Heft 1, Oktober 1907.)

Als sehr zweckmäßige Methode der vitalen Färbung empfiehlt er, eine Lösung von alkoholischem Brillant-Cresylblau möglichst dünn auf einen sorgfältig gereinigten Objektträger auszustreichen, die Lösung antrocknen zu lassen, dann einen Tropfen frisch entnommenen Blutes auf die Farbschicht zu bringen und mit einem Deckgläschen auszubreiten. Mit dieser Methode gelang es ihm, in den roten Blutkörperchen 3 Substanzen nachzuweisen, die er als Substanz A und B und als Körper C bezeichnet. Unter Substanz A versteht er ein System von Fäden, die sich mit Brillant-Cresylblau blau, unter Substanz B Körnchen, die sich mit dem gleichen Farbstoff rot färben. Mit Körper C endlich bezeichnet er eine exzentrisch gelegene Masse, die sich nach der genannten Methode blaß-blau, mit Spillers purple intensiv rötlich-braun färbt. In der embryonalen Periode sind diese Substanzen am deutlichsten sichtbar und deuten auf das jugendliche Alter der roten Blutkörperchen hin. Da die Substanzen neben dem Kern vorkommen und ein von diesem verschiedenes histochemisches Verhalten zeigen, so schließt er ihre nukleäre Herkunft aus. Auch die basophilen Granulationen stammen seiner Ansicht nach nie von einem Zerfall des Kerns, sie kommen nur in jungen, nie in reifen Erythrocyten vor und zu ihrer Bildung tragen Substanz A und Substanz B beide in gleichem Maße bei. *Fahr (Hamburg).*

Wilson, T. M., On the chemistry and staining properties of certain derivatives of the methylene blew group when combined with Eosin. (The Journal of experimental medicine, Vol. 9, No. 6, November 16, 1907.)

Es werden Thionineosinate für Blutausstrichpräparate empfohlen. Sie sind schnell herstellbar und leicht löslich. Bei den gewöhnlichen Mischungen von Eosin und Methylenblau-Derivaten sind die Eosinate von Methylviolett und Methylenazur meist nur in geringen Mengen oder gar nicht vorhanden. Thionol und Thionin bilden sich wahrscheinlich, wenn Methylenblau mit schwachen Alkalien und Silberoxyd lange Zeit gekocht wird. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Pappenheim, Einige Bemerkungen über Methoden und Ergebnisse der sogen. Vitalfärbung an den Erythrocyten. [Im Anschluß an die vorstehenden Artikel der italienischen Autoren.] (Fol. hämatolog., Jahrg. 4, Suppl. No. 1, Oktober 1907.)

Verf. bestreitet, daß die vitalen Fadenstrukturen (Substanz A und B von Cesaris-Demel) irgend etwas mit der basophilen Körnelung zu tun haben. Er konnte diese Fadenstrukturen auch im fixierten Präparat neben der eigentlichen echten basophilen Punktierung färberisch darstellen. Er unterscheidet:

1. Die echte basophile Punktation kernloser und kernhaltiger Erythrocyten, vermutlich nicht Nuklein, sondern Plastinsubstanz.

2. Eine ähnliche meist gröbere Punktation nur vital darstellbar, eher gefärbt als die Erythroblastenkerne, nur teilweise mit obiger Erscheinung identisch.

3. Kernreste in gekörnten Erythroblasten neben dem Kern.

4. Eine bei vitaler Neutralrotfärbung des embryonalen Blutes auftretende feinste „saure" Körnelung der Erythroblasten.

5. Bei vitaler Neutralrot-Thionin-Azur- oder Kresylblau-Färbung auftretende grobe, rötlich bräunliche (alkalische) oder blaue Fadenstrukturen (Substantia granulofilamentosa von Cesaris-Demel).

6. Bei vitaler Azur- oder Kresylblau-Färbung weiter auftretende metachromatische rote Körner oder Tröpfchen (Substantia metachromatico-granulosa von Cesaris-Demel).

7. Die Maurer-Schriffnersche Tüpfelung der Malariaerythrocyten.

Fahr (*Hamburg*).

Ferrata, Valeur clinique de recherches récentes sur les globules rouges. (Fol. hämatolog., Jahrg. 4, Suppl. No. 1, Oktober 1907.)

Eine kritische Betrachtung, die sich mit den Untersuchungen zahlreicher Autoren über die roten Blutkörperchen beschäftigt. Er vergleicht namentlich die Beobachtungsresultate von Cesaris-Demel mit denen anderer Forscher und stellt sich dabei vollständig auf den Standpunkt von Cesaris-Demel. Die Schlußfolgerungen, zu denen der Autor am Schluß seiner Arbeit kommt, decken sich mit denen, die Cesaris-Demel in der voranstehenden Arbeit niedergelegt und begründet hat.

Fahr (*Hamburg*).

Pappenheim, Ueber lymphoide basophile Vorstufen der Erythroblasten. (Fol. hämatol., Bd. 5, No. 6, 1908.)

Pappenheim fand eine von den Großlymphocyten verschiedene Zellart, die er als Stammform der roten Blutkörperchen auffaßt. Er charakterisiert diese Zellen als völlig hämoglobinfreie lymphocytoide Vorstufen der hämoglobinarmen polychromatischen Erythroblasten, welch letztere selbst wieder Zwischenstadien in der Weiterentwickelung zu orthochromatischen Erythroblasten sind.

Er bezeichnet diese Stammform als Prohämoblasten, oder kurz Hämoblasten.

Die gemeinsame Entstehung der Lympho- und Leukocyten aus den Großlymphocyten hält er nach wie vor aufrecht und nimmt also jetzt zwei Zellstämme für die Blutkörperchen an, einmal die Hämoblasten als Stammform für die roten Blutzellen, und dann die Großlymphocyten als Stammform für die Lympho- und Leukocyten.

Fahr (*Hamburg*).

David, C., Ueber den Farbstoff- und Eisengehalt des Blutes. (D. Arch. f. klin. Med., 1908, Bd. 94, H. 3 u. 4.)

Verf. leitet aus seinen Untersuchungen die Schlüsse ab, daß Hunde bei eisenarmer Nahrung ein Blut bekommen, dessen Fe-Gehalt mehr herabgesetzt ist als der Hämoglobinmenge entsprechend wäre und daß zweitens unter dieser Bedingung nach Aderlässen keine Regeneration auftritt. Blei in gewissen Gaben scheint bei Kaninchen Farbstoff- und Fe-Gehalt des Blutes gleichmäßig herabzusetzen, dagegen wird bei geringeren Dosen anscheinend ein eisenarmer Farbstoff gebildet. Die Chlorosen scheinen sich von den sonstigen Anämien durch den im Verhältnis zur Farbstoffmenge öfters erhöhten Fe-Gehalt des Blutes zu unterscheiden.

Kurt Ziegler (*Breslau*).

Smith, Th. and **Brown, H. R.**, The resistance of the red blood corpuscles of the horse to salt solutions of different tonicities before and after repeated withdrawals of blood. (The Journ. of Med. Research, Vol. 15, No. 3, 1906.)

Durch ausgedehnte Versuche über die Resistenz der roten Blutkörperchen gegenüber verschiedenprozentigen Salzlösungen vor und nach wiederholten Blutentziehungen konnten die Verff. konstatieren, daß einerseits eine individuelle Verschiedenheit vorliegt, andererseits diese Verschiedenheit ausgesprochen stabil ist. *Mönckeberg (Giessen).*

Schatiloff, P., Ueber die histologischen Veränderungen der blutbildenden Organe bei perniciöser Anämie. (Münch. med. Wochenschr., 1908, No. 22, S. 1164—1166.)

In 4 Fällen fand S. konstant myeloische Metaplasien in der Milz bei Biermerscher Anämie, in geringer Ausdehnung war myeloische Metaplasie in den Lymphdrüsen, nie in der Leber zu beobachten. Die myeloischen Metaplasien betrachtet S. wie Meyer und Heineke als autochthon entstandene, im Blute der Lebenden sind sie sehr selten. Das lymphatische Gewebe zeigte in keinem Falle eine Hyperplasie, im Gegenteil erwiesen sich die Lymphfollikel als verkleinert; in den Organen fehlte lymphatische Neubildung vollständig. Danach ist es unwahrscheinlich, daß die perniciöse Anämie je in lymphatische Leukämie übergehen könne. S. konnte des weiteren im Knochenmark vielfach ungranulierte Zellen, Myeloblasten, nachweisen, die nach seinen Befunden myeloische Zellen, sicher keine der lymphatischen Reihe, sein müssen, da eben jede Steigerung der Lymphocytenbildung in den Organen fehlte. *Oberndorfer (München).*

Lenoble, E., Recherches sur les réactions sanguines dans les anémies et les états infectieux de l'enfance surtout accompagnés de gros foie et de grosse rate. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1907, No. 6, S. 793—857; 1908, No. 1, S. 88—144, No. 3, S. 336—349.)

In der umfangreichen Arbeit bringt der Verf. die ausführlichen Krankengeschichten (z. T. auch mit den Sektionsprotokollen) einer Reihe von Fällen von Anämien und Infektionskrankheiten, die mit Milz- und Lebervergrößerung einhergingen, bei Kindern (Hämorrhagische Krankheiten: je 1 Fall von Anaemia infantum pseudoleukaemica, infektösem Ikterus, infantiler Anämie, Barlowscher Krankheit, 1 Fall von perniciöser Anämie, 5 Fälle von sicherer, 2 von wahrscheinlicher hereditärer Syphilis, 2 von erworbener Syphilis, 3 von Paedatrophie, 1 von Rachitis mit Pseudomyxoedem, 1 von sog. Splénomégalie primitive (anaemia splenica), 1 von Splenomegalie mit Hepatomegalie infolge schlechter Ernährung, 5 Fälle von Tuberkulose verschiedener Art).

Auf die Einzelheiten aller dieser Beobachtungen, bei denen stets der Blutbefund bei wiederholten Untersuchungen genau mitgeteilt wird, einzugehen, führt hier zu weit; es muß dieserhalb auf das Original verwiesen werden. *W. Risel (Zwickau).*

Morawitz, P. und **Pratt, J.,** Einige Beobachtungen bei experimentellen Anämien. (Münch. med. Wochenschr., 1908, No. 35, S. 1817—1819.)

Bei der Anämisierung von Kaninchen durch salzsaures Phenylhydrazin in folgenden Injektionen beobachtet man eine Steigerung der Resistenz der roten Blutkörperchen gegen alle hämolytisch wirkenden Momente, ähnliche Resistenzvermehrung tritt auch bei künstlicher Anämisierung durch Aderlässe ein; ihre Ursache liegt wahrscheinlich in dem Freiwerden von Substanzen bei dem Zerfall der Erythrocyten, die auf die anderen Erythrocyten in jener Weise einwirken. Diese Resistenzvermehrung der Erythrocyten bei Anämien kann als Schutzvorrichtung des Organismus angesehen werden. Des weiteren konnten M. und P. im Blute der anämischen Kaninchen reduzierende sauerstoffverzehrende Substanzen nachweisen, so daß wahrscheinlich unvollkommen oxydierte Produkte des Stoffwechsels in die Blutbahn gelangen. Diese reduzierenden Substanzen im Blute haben vielleicht den Zweck, die Oxydationen zu Ende zu führen, die anscheinend bei schweren Anämien in den Geweben nicht vollständig bis zu den Endprodukten des Stoffwechsels und so ins Blut gelangen.

Oberndorfer (München).

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XX. No. 5.
Ausgegeben am 15. März 1909.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ein Fall von Lungensyphilis beim Erwachsenen.

Von T. Sugai.
(Aus dem städtischen Armenhause zu Tokyo.)

Die Literatur von Lungensyphilis beim Erwachsenen ist keine umfangreiche, wenn man auch kongenitaler Lues der Lungen verhältnismäßig häufig begegnet. Gegen Ende des 18. Jahrhunderts ward die syphilitische Lungenphthise zuerst bekannt und zwar ziemlich zahlreich. Aber mit dem Aufschwung der Laennecschen Lehre über die Tuberkulose der Lungen wurde die syphilitische Lungenschwindsucht verdrängt und nahezu vergessen. Gegen Ende der 1. Hälfte vorigen Jahrhunderts wurden mit dem Fortschritte in der pathologischen Anatomie die syphilitischen Affektionen der Lungen von vielen Autoren klinisch und anatomisch erforscht. Die neuerdings mitgeteilten Fälle der erworbenen Lungensyphilis beruhen größtenteils nur auf klinischen Beobachtungen (Cube, Langerhans, Berg, Halpern, Lerch, Levy, Wadsack, Sacharjin). Der anatomisch konstatierten Fälle gibt es nur wenige (Virchow, Wadsack, Remsen, Hertz, Diehl, Georg, Pavlinoff). Die Fälle sind auch nicht einwandfrei, besonders wird ihre Zahl dadurch vermindert, daß die klinisch diagnostizierten Fälle häufig eine Mischinfektion mit Tuberkulose waren (Schnitzler, Sänger, Potain und andere). Und weil Todesfälle von Lungensyphilis fast immer mit anderen Lungenkrankheiten einhergehen, so ist die reine Form der erworbenen Lungensyphilis eine ungemein seltene. Die Beschreibungen der Lehrbücher über die Knoten- (Gumma-) bildung der Lungen sind ziemlich verschieden (Kaufmann, Langerhans, Schmaus, Ziegler). Einige Autoren geben an, daß die Diagnose auch auf dem Sektionstische unter Umständen schwierig sein kann (Berg, Ziegler).

Conner und Lewis haben den 46 im Jahre 1878 von Vierling zusammengestellten Fällen von Tracheitis und Bronchitis syphilitica weitere 82 Fälle, teils ältere, teils neuere, hinzugefügt. Unter diesen im ganzen 128 Fällen sollen in 10 von 54 Sektionen typische syphilitische Veränderungen nachgewiesen worden sein. Stolper konnte im Zeitraum vom 1. März 1892 bis 1. Mai 1895 bei 86 Leichen von im ganzen 2995 Obduktionen im pathologisch-anatomischen Institut der Breslauer Universität unverkennbare Syphilis feststellen, und zwar 25 kongenitale und 61 acquirierte Fälle. Unter diesen 61 Fällen war die Lunge nur 5 mal affiziert u. zw. zeigte sie 4 mal fibröse, nur einmal gummöse Veränderungen. Dieser Erfahrung nach kommt ein Lungengumma auf 2995 Sektionen vor. Im Archiv für Dermatologie und Syphilis von 1894—1899 ist nur ein Fall von

anatomisch festgestellter Lungensyphilis (Diehl) mitgeteilt. Nach Neumann sollen die syphilitischen Lungenaffekte selten sein im Vergleich zu den Viszeralerkrankungen der Abdominalorgane.

Wie verhält es sich nun in Japan? Es lag bisher kein einziger Bericht über Lungensyphilis beim Erwachsenen vor und mein Bericht war der erste, als dieser im Jahre 1900 im Japanischen publiziert wurde. Auch in dem Armenhause, wo es jährlich zirka 100 bis 130 Leichen gibt, die alle auf den Sektionstisch kommen, habe ich während meines Dienstes von 1888 bis 1903 nur diesen einzigen Fall von zweifelloser Lungensyphilis beim Erwachsenen zu sehen bekommen.

Krankengeschichte: S. Kato, Mann, 25 Jahre alt. Seit 2 Monaten Bauchschmerzen und Diarrhoe, täglich 5—6 mal, bisweilen auch Frostgefühl; nachher stellten sich Heiserkeit und leichtgradige Hustenreize mit spärlichem Sputum ein. Im Kot bisher keine Blutbeimischung; am 21. April 1899 wurde er in die unter meiner Leitung stehende Abteilung des Armenhauses aufgenommen.

Status praesens: Der Kranke ist von schwächlichem Körperbau; schlechte Ernährung; Muskulatur abgemagert; Hautdecke schmutzig graubräunlich verfärbt. Bauchdecke etwas gewölbt, druckempfindlich und weist eine nach der Körperlage leicht bewegliche Dämpfung der unteren Seite (Ascites). Vergrößerung der Leber und der Milz nicht nachweisbar; die untere Grenze des Magens normal.

Der Thorax bewegt sich auch bei tiefer Inspiration nur wenig. Perkussionsschall an der linken vorderen und hinteren Thoraxfläche überall tympanitisch. Rechte Lunge im allgemeinen tympanitisch und etwas resistent.

Die Auskultation der linken Lunge ergibt überall schwaches Atemgeräusch. In der rechten Lunge hier und da verschärftes Atmen und stenotisches Geräusch.

Harn reagiert sauer, spez. Gewicht 1009, enthält geringe Menge von Eiweiß (0,25‰) sowie wenige Anzahl körniger und hyaliner Zylinder.

Klinische Diagnose: Schrumpfniere, Darmkatarrh, Bronchitis.

Exitus letalis: Gegen 12 Uhr mitternachts vom 26. auf 27. April.

Anatomischer Befund.

Die um 9 Uhr nächsten Vormittags von mir ausgeführte Obduktion ergab folgendes:

Eine mittelgroße schlecht gebaute und schlecht ernährte männliche Leiche: Totenstarre mäßig; Leichenflecke am Rücken und der Gesäßgegend schwach entwickelt; Muskulatur blaß und atrophisch.

Die Lage der Bauchorgane wie gewöhnlich; die Bauchhöhle enthält eine große Menge (3000,0 ccm) klarer schwach gelber Flüssigkeit; Mesenterialdrüsen nicht angeschwollen; suberöses Bindegewebe der Eingeweide, namentlich Mesenterium und Großnetz stark oedematös feuchtglänzend; Zwerchfellstand links im 5., rechts im 3. Interkostolraum.

Brusthöhle aufgemacht; linke Lunge frei von Verwachsungen, stark vorgewölbt, überdeckt den Herzbeutel gänzlich und reicht bis zur rechten Sternallinie. Linke Pleurahöhle enthält keine abnorme Flüssigkeit. Rechte Lunge mit der Thoraxwand total und fest verwachsen. Die Brustorgane werden im Zusammenhang mit den Halsorganen herausgenommen.

Herzbeutel enthält geringe Menge größerer Flüssigkeit; innere Fläche glatt. Herz etwas klein; Muskulatur etwas schlaff. Der rechte Vorhof enthält mäßige Menge von Speckgerinsel und leicht geronnenem Blut. Die Muskulatur des rechten Ventrikels schwach getrübt. Der linke Ventrikel ist etwas erweitert; die Muskulatur schlaff und zeigt keine besondere Hypertrophie. Papillarmuskeln und Intima des Herzens zeigen fleckige Trübungen. Klappenapparat ganz intakt. Intima der Aorta glatt.

Die linke Lunge ist sehr voluminös und zeigt im allgemeinen starkes alveoläres Emphysem; man fühlt beim Betasten keine indurierten Stellen. Auf dem Durchschnitt ist sie anämisch und überall lufthaltig. Die rechte Lunge ist sehr klein, im allgemeinen etwas resistent, namentlich am oberen und unteren Lappen fühlt man mehrere knotige, sehr derbe Stellen. Die Oberfläche derselben ist mit stark verdickten Pleurablättern bedeckt; diese Verdickung ist

namentlich am oberen und unteren Lappen, besonders an der hinteren Fläche deutlich Das Parenchym beider Lappen ist mit mehreren reiskorn-, erbsen- bis mittelfingerkopfgroßen, scharf begrenzten, elastisch harten, grauweißlichen Knoten durchsetzt, zwischen denen sich noch größtenteils lufthaltiges Parenchym befindet. Die größeren Knoten lagern sich häufig im subpleuralen Lungenparenchym; die kleineren dagegen inmitten des Organs. Das Zentrum der Knoten zeigt häufig eine käsige Degeneration, welche schwerer zerbrechbar und elastischer ist, als diejenige tuberkulösen Ursprungs. In diesen beiden knotenhaltigen Lappen ziehen sich derbe, das Parenchym in einzelne Abschnitte teilende Bindegewebszüge hindurch. Diese Bindegewebszüge sind grauweißlich oder ganz weißlich und bilden um kleinere Bronchien, Gefäße oder interlobuläre Bindegewebe radiale oder blitzfigurartige Zeichnungen und stellen eine innige Verbindung zwischen den oben beschriebenen, die kleineren Knötchen umschreibenden Bindegewebshüllen dar. Die Wucherung des Bindegewebes ist an der Lungenporta am bedeutendsten; es werden aber manche Bindegewebsbündel gefunden, welche mit der Oberfläche der Lunge in Verbindung stehen. Das zwischen den Knoten oder gewucherten Bindegewebszügen befindliche Lungenparenchym ist häufig intakt oder etwas resistent (atelektatischer oder katarrhalischer Herd), insbesondere ist das subpleural gelegene Lungenparenchym größtenteils lufthaltig. Die Bronchialwand ist nicht selten bedeutend verdickt. Der Mittellappen der rechten Lunge fast intakt, zeigt weder Knotenbildungen, noch Bindegewebswucherungen. Die Bronchialdrüsen sind bohnengroß; der Durchschnitt nicht käsig degeneriert. Zungenwurzel zeigt hochgradige glatte Atrophie; Larynx und Epiglottis völlig normal; Trachea ebenfalls. Milz ziemlich vergrößert; Kapsel hier und da verdickt; Konsistenz derb; Schnittfläche dunkelbräunlich; Balken deutlich; Malpighische Körperchen groß und deutlich. Niere: links von normaler Größe; Konsistenz derb; Kapsel etwas schwer abziehbar; Grenzschicht leicht getrübt. Rechts ganz wie links.

Leber: Die obere gewölbte Fläche stellenweise mit dem Zwerchfell fibrös verwachsen; Ligamentum suspensorium hepatis verdickt; Größe 14 cm lang, 11 cm breit und 7,6 cm dick; Konsistenz derb; Oberfläche höckerig, zeigt hier und da narbige Vertiefungen; Tunica im allgemeinen verdickt; Schnittfläche von stark entwickelten radial- oder unregelmäßig verlaufenden Bindegewebszügen durchzogen; Acini sehr unregelmäßig und von gleichmäßig gelbbräunlicher Farbe, deren Grenze etwas undeutlich ist. Im Parenchym des rechten Lappens ein subkapsulär gelegener gelblicher scharf begrenzter elastisch harter erbsengroßer Knoten; auch im Spigelschen Lappen ein linsengroßer Knoten. Gallenblase enthält gelbe sehr dicke Galle; Tunica etwas verdickt.

Der Magen enthält mäßige Menge gelblich getrübter Flüssigkeit: die Höhle mäßig groß; auf der Schleimhaut sieht man zerstreute kleine weiße Flecken von Kalkablagerung. Der Darm enthält vom unteren Ende des Duodenum bis zum Blinddarm eine schwach blutig verfärbte breiige Masse und im Jejunum einen Ascaris lumbricoides. Die Schleimhaut des Ileum, namentlich die untere Hälfte stark hyperämisch und mit einer dünnen Membran bedeckt, welche sich leicht abziehen läßt und dann ein seichtes unregelmäßiges Geschwür zurückläßt. An der serösen Fläche keine Eruption. Im Blinddarm mehrere Peitschenwürmer. Die Schleimhaut des Dickdarms im allgemeinen schiefrig verfärbt, hier und da gerötete Stellen; die Wand verdickt; die seröse sowie mucöse Fläche und die Oberfläche des Mesenterium feucht glänzend, zeigen hochgradiges Oedem Das Mesenterium ist stark verdickt.

Hoden: Tunica albuginea und Tunica vaginalis propria des linken Hodens stark verdickt und mit einander verwachsen; ein Teil zwischen den beiden Blättern ist sackförmig und von klarer seröser Flüssigkeit gefüllt. Der Hoden selbst klein, hart; das Parenchym ist von radiär oder unregelmäßig laufenden stark gewucherten weißen Bindegewebszügen durchsetzt so daß das Parenchym selbst fast verschwunden ist. Der rechte Hoden zeigt auch Wucherung des Interstitium und Verdickung der Häute.

Am Frenulum des Penis sieht man narbige Zusammenziehung. Tibia keine Unebenheit; Inguinaldrüsen etwas angeschwollen, Nacken- und Cubitaldrüsen nicht angeschwollen.

Anatomische Diagnose: Lungengumma und interstitielle Pneumonie der rechten Lunge, vicarieirendes alveoläres Emphysem der linken; Hepatitis interstitialis syphilitica; akuter Dünndarm- (Dysenterie?) und chronischer Dick-

darmkatarrh; glatte Atrophie der Zungenwurzel; Ascitis; Schrumpfniere; Endo- und Myocarditis chronica.

Mikroskopische Untersuchung.

Gewebsteil der interstitiellen Pneumonie: Diese Stelle besteht hauptsächlich aus stark gewucherten jungen Bindegewebszellen und neugebildeten Blut- und Lymphkapillaren, dazwischen sieht man hie und da durch Druck deformierte Bronchiallumina oder Lungenalveolen. Das Bild erinnert an ein reichliches interstitielles Gewebe enthaltendes Adenocarcinom oder Scirrhus. Außerdem sieht man häufig Verdickung der Gefäßwand, mit Sekret ausgefüllte Alveolen, bronchitische und peribronchitische Herde, hier und da auch zerstreut liegende kleine circumskripte unregelmäßige Rundzellenanhäufungen.

Die gewucherten Bindegewebszellen sind größtenteils spindelförmige oder ovale Epitheloidzellen mit einem blasigen Kerne oder auch sternförmige Zellen mit vielen Fortsätzen. Die Epithelien der Bronchien sind häufig gewuchert, wodurch die Lumen verengert sind oder mit Sekret verstopft. Die Epithelien der deformierten Lungenalveolen sind auch gewuchert und kubisch oder selbst zylindrisch. Die Verdickung der Gefäßwand ist in der Media und Adventitia deutlich und geht in die benachbarten neugebildeten Bindegewebszüge über.

Knoten im Parenchym: Die Knoten zerfallen in zwei Hauptformen; die größeren und kleineren.

Der größere Knoten besteht aus einer den größten Teil desselben bildenden zentralen Partie und einer diese umhüllenden hellen sehr dünnen peripheren Schicht. Der Zentralteil besteht hauptsächlich aus regressiv veränderten Zellen, welche einen sehr unregelmäßig geformten Kern besitzen. Der Kern ist entweder chromatinreich oder fast gänzlich unfärbbar, häufig fragmentiert, doch sind der ursprüngliche Bau und Verlauf der Gefäße and der Bronchien sowie die Lungenalveolen noch zu erkennen. Die periphere dünne Schicht besteht aus lockeren jungen Bindegewebszellen und neugebildeten Blut- und Lymphgefäßen und enthält fettig degenerierte Zellen oder Fettkörnchenzellen und auch freiliegende Fettkörner (Färbung mit Flemmingscher Lösung).

Der kleinere Knoten besteht ebenfalls aus zwei Schichten, aber der zentrale Teil ist hier sehr klein und der periphere sehr dick. Der erstere ist strukturlos, von homogenem Aussehen, enthält aber sehr kleine fragmentierte Chromatinkörner. Der periphere Teil zerfällt wiederum in zwei Zonen, deren innere hauptsächlich aus Epitheloidzellen sowie Lymph- und Blutgefäßen besteht; übrigens sieht man hier zahlreiche Fettkörnchenzellen und freie Fettkörnchen. Diese Zone ist von einer geringeren Zahl kleiner Rundzellen umgeben. Die äußere Zone besteht aus ovalen oder spindelförmigen Zellen sowie neugebildeten Blut- und Lymphkapillaren. Diese Zone geht allmählich in die Strahlen- oder blitzfigurartigen Bindegewebszüge der Umgebung über.

Im Knoten zweier oben genannter Arten sieht man niemals Langhanssche Riesenzellen; auch wiederholte sorgfältige Untersuchungen auf Tuberkelbazillen fielen negativ aus.

Alle größeren Knoten stehen nicht in einem direkten Verhältnisse zu Bronchien, sondern scheinen mehr zerstreut im Parenchym gelegen zu sein. Die kleineren Knoten sind die älteren und die größeren wahrscheinlich die neu entwickelten.

Außerdem sieht man zwischen den Bindegewebszügen und knotigen Herden zerstreut liegende katarrhalisch pneumonische oder atelektatische Herde; dies sind aber sicherlich sekundär hinzugetretene.

Die Bronchien zeigen haufig akute oder subakute bronchitische oder peribronchitische Infiltrationen.

Die verdickte Pleura besteht aus jungen Bindegewebszellen und zahllosen netzartigen Gefäßkapillaren; ihre Grenze gegen das Lungenparenchym ist an einer Schicht der Kohlenpigmentablagerung zu erkennen.

Die Bronchialdrüsen zeigen eine hochgradige Wucherung des interstitiellen Bindegewebs, aber keine käsige Degeneration.

Leber: Die Größe der Acini ist unregelmäßig; die Leberzellen im allgemeinen atrophisch; in den peripheren Leberzellen der Acini unregelmäßig verteilte Fettkügelchen. Die breiten Bindegewebszüge, welche durch das Leberparenchym gehen, bestehen größtenteils aus neugebildetem Bindegewebe, in welchem hier und da eine Anzahl von kleinen Rundzellenanhäufungen liegt. In den Binde-

gewebszügen sieht man gewucherte Gallenkanälchen und neugebildete Gefäßkapillaren.

Die Bindegewebswucherung ist besonders deutlich in der Umgebung von mittelgroßen Gefäßen und Gallengängen. Uebrigens zeigt sich hier eine deutliche Verdickung der Gefäßwand. Die Kapillaren und die kleinen Gefäße im allgemeinen sind stark dilatiert und mit roten Blutkörperchen gefüllt. Die Tunica ist im ganzen verdickt, insbesondere in den Vertiefungen. Die Bindegewebszüge der verdickten Tunica dringen in die Lebersubstanz ein und stellen eine Verbindung beider Teile dar.

Der Knoten des rechten Lappens ist im Zentrum nekrotisch und zeigt molekulären Zerfall; die Umgebung besteht aus zahlreichen Epitheloidzellen mit einem blasigen Kerne und sehr wenigen Rundzellen. Außerdem liegen hier zahlreiche Fettkörnchenzellen. Der kleinere Knoten im Spigelschen Lappen zeigt ein dem obigen sehr ähnliches Bild. Wiederholte Untersuchungen auf Tuberkelbazillen fielen negativ aus.

Hoden: Die sehr verdickte Tunica albuginea steht im Zusammenhang mit den in der Hodensubstanz entwickelten Bindegewebszügen. Die Samenkanälchen sind durch die Wucherung von interstitiellen Bindegewebszügen größtenteils verschwunden, doch ist ihr ursprünglicher Verlauf aus der Anordnung der letzteren oder stellenweise noch zurückgebliebener Samenkanälchen zu erkennen; die Lumina dieser erhaltenen Samenkanälchen sind sehr eng oder gänzlich verschwunden oder unter Umständen mit gewucherten Epithelzellen verstopft.

Niere: Kapillaren dilatiert und mit Blut gefüllt. In der Rindensubstanz hier und da homogen aussehende Glomeruli. In den Harnkanälchen nicht selten hyaline Zylinder. Intima und Media kleiner Gefäße, besonders in der Marksubstanz nicht selten ringförmig oder hyalin verdickt.

Milz: Die Veränderung der Follikel ist besonders bemerkenswert: Sie sind vergrößert, scharf begrenzt und durchscheinend und unter dem Mikroskope strukturlos und ganz homogen.

Dies veranlaßte mich, auch in anderen Organen auf amyloide Degeneration zu untersuchen. Dabei bediente ich mich der Jod-Jodkaliumlösung oder wässeriger Methylviolettlösung oder verdünnter Schwefelsäurelösung nach Jodfärbung. Die Follikel der Milz und die verdickte Intima kleiner Gefäße der Niere wiesen die spezifische Amyloidreaktion auf. Die Reaktion der Leber war undeutlich; die der Hoden, Lungen und Lymphdrüsen blieb gänzlich aus. Andere Organe konnte ich in dieser Richtung nicht untersuchen, weil sie schon früher nach der ersten Untersuchung weggeworfen waren.

Histologische Diagnose: Lungengumma; Pneumonia interstitialis syphilitica; Hepatitis interstitialis syphilitica mit Gummabildung; Orchitis interstitialis syphilitica; Sagomilz; amyloide Degeneration der kleinen Gefäße der Niere; leichtgradige Schrumpfniere.

Schlußfolgerungen:

Die Mitteilungen der nur klinisch beobachteten Fälle der Lungensyphilis sind meines Erachtens meistens nicht zuverlässig. Schnitzler legt einen diagnostischen Wert auf syphilitische Erscheinungen im Larynx, aber in meinem Falle war keine Veränderung im Larynx zu sehen. Cube betont die Bedeutung der Sputumuntersuchung und recht circumskripten Dämpfung. Mein Fall ist in klinischer Hinsicht mangelhaft, aber auf der betroffenen Seite bemerkte ich im allgemeinen einen etwas resistent tympanitischen Schall, hier und da Stenosengeräusche der Bronchien und Rasselgeräusche. Der tympanitische Schall bedeutet die Erschlaffung der Lungensubstanz; das Stenosen-Geräusch, die Verengerung der Bronchialräume und das Rasselgeräusch einen katarrhalischen Herd.

Kräftige Konstitution und Fieberlosigkeit werden von vielen Autoren zur Diagnose der Lungensyphilis verwertet In meinem Falle aber war der Patient schlecht gebaut und schlecht ernährt und hatte Schüttelfrost.

Nach der Angabe vieler Autoren (Berg, Ziegler, Cube, Eichhorst, Noumann, Schmaus) soll die Diagnose der Lungensyphilis im allgemeinen selbst auf dem Seziertische unter Umständen schwierig sein; andere Autoren (Schnitzler, Sänger, Potain) geben an, daß die Lungensyphilis häufig mit Tuberkulose und anderen

Lungenkrankeiten gemischt auftritt. Mein Fall zeigte anatomisch charakteristische rein syphilitische Veränderungen, so daß die Diagnose ohne Schwierigkeiten unzweideutig ausfiel. Ich glaube kaum, daß hier die Frage in Betracht kommen konnte, ob nicht eine Verwechselung mit Lungentuberkulose möglich sei. Abgesehen von scharfbegrenzter ungemein fester Beschaffenheit und glänzendem, grauweißlichen marmorartigem Aussehen der Schnittfläche dieser syphilitischen Knoten, zeigt die zentrale verkäste Stelle der Knoten fast gar keine Neigung zum Zerfall, was bei Tuberkulose ungemein häufig der Fall ist, sondern fühlt sich mehr elastisch an. Auch ist das histologische Bild sehr eigentümlich, wie die Gummaknoten anderer Organe. Sie zeigen fettige Metamorphose, aber keine Langhanssche Riesenzellen, denen man fast jeden Tag in einem tuberkulösen Herde begegnet. Die verkäste Stelle ist nicht strukturlos, sondern läßt noch das ursprüngliche Bild erkennen.

Das oben geschilderte Bild ist dem Lungengumma eigentümlich und eine Verwechslung mit andern Lungenaffektionen ist ausgeschlossen. Hiermit will ich aber nicht etwa in Abrede stellen, vielmehr glaube ich, daß die Lungensyphilis nicht selten mit anderen Lungenkrankheiten, namentlich mit Lungentuberkulose, kombiniert vorkommt, in welchem Fall die Diagnose schwierig wird. Meiner eigenen Erfahrung nach ist die Abwesenheit der Riesenzellen für die Diagnose der syphilitischen Erkrankungen ziemlich wichtig, wenn auch viele Autoren (Bizzozero, Griffini, Baumgarten u. a.) in Gummaknoten nicht selten mehrkernige Riesenzellen beobachtet haben.

Viele Autoren (Ziegler, Kaufmann, Herz, Langerhans, Eichhorst, Grandidier) legen auf die Lokalisation des Knotens einen differentiladiagnostischen Wert gegen Tuberkulose, indem der Gummaknoten gewöhnlich den mittleren Abschnitt, vorzugsweise den rechten Mittellappen angreift, aber nicht die Lungenspitze. In meinem Falle war der rechte Mittellappen fast gänzlich verschont, dagegen war der Prozeß vornehmlich im rechten unteren und oberen Lappen lokalisiert, die Lungenspitze intakt.

Von den Knoten in der Lunge kann man zwei Arten unterscheiden: die größeren und die kleineren. Erstere sind die eigentlichen Gummaknoten, letztere die resorbierte Form. Die größeren Knoten kommen häufig zerstreut mitten im Parenchym vor, während die direkte Umgebungen derselben völlig gesund ist. Viele Autoren (Virchow, Hertz, Kaufmann, Neumann) behaupten, daß die Lungengummata sich in der unmittelbaren Umgebung der Bronchien befinden. Kleinere Knoten finden sich immer in den gewucherten strahligen oder blitzfigurartigen Bindegewebszügen, aber nicht in gesundem Lungenparenchym. Meines Dafürhaltens tritt die bindegewebige Wucherung erst nach Gummabildung ein, weil sie immer in der Umgebung des resorbierten Knotens am deutlichsten ist, aber niemals im Mittallappen, wo sich kein Knoten entwickelte, bemerkt ward. Der Ausgangspunkt der Knotenbildung könnte vielleicht in den äußeren Wänden kleinerer oder kapillärer Blut- und Lymphgefäße zu suchen sein. Pareritius faßt den Vorgang als eine interstitielle Wucherung auf, welche stets vom Lungenhilus den Ausgang nimmt. Heller dagegen verlegt den Hauptherd der Krankheit in die Alveolarräume. Cornil beschreibt

als Folge von Syphilis eine eigentümliche Veränderung an den Lymphdrüsen der Lunge, wobei sich die Endothelzellen vermehren und anhäufen und die im Lumen befindlichen Lymphkörperchen einer käsigen Umwandlung anheimfallen. Einige Autoren (Ramdohr, Wagner, Brissaud) meinen, daß der Ausgangspunkt des Prozesses die Gefäßwandung sei. Pavlinoff sieht auch in der Veränderung der Gefäßwand den primären krankhaften Prozeß an.

Von der syphilitischen interstitiellen Pneumonie behaupten viele Autoren, daß der Sitz des Prozesses das peribronchiale und interalveoläre sowie das adventitielle Bindegewebe der Blutgefäße ist; demgegenüber steht die Ansicht von Ramdohr, Vierling, Pavlinoff und Brissaud, welche den Ausgangspunkt der Erkrankung in den Adventitia der Blutgefäße suchen.

Die Verdickung der Pleura ist sicherlich eine sekundäre Veränderung, denn sie ist im Mittellappen, dessen Parenchym fast intakt ist, sehr gering im Vergleiche zur Verdickung im oberen und unteren Lappen, deren Parenchym angegriffen ist.

Die Frage, ob der syphilitische Knoten und dessen Verkäsung durch gelöste toxische Substanz oder durch geformte Wesen, wie tierische oder pflanzliche Parasiten hervorgerufen werde, ist eine sehr interessante. Aus der Tatsache, daß in meinem Falle die linke Lunge und der rechte Mittellappen fast ganz intakt waren, wäre ich zur Annahme berechtigt, daß die syphilitische Knotenbildung oder Verkäsung durch geformte Wesen hervorgerufen werde. Denn sollten etwa gelöste Stoffe die Ursache sein, dann sollten die linke Lunge und insbesondere der rechte Mittellappen mehr oder weniger mitangriffen sein.

Leber und beide Hoden zeigten in meinem Falle auch charakteristische syphilitische Veränderungen.

Die amyloide Degeneration ist im allgemeinen viel seltener in Japan als in Europa. Sie wird in Japan fast ausschließlich bei syphilitischen Erkrankungen beobachtet, nur einige Autoren (Yamagiwa; medizinische Zeitschr., Tokyo, No. 503; Sugai; Mitteilungen der medizinischen Gesellschaft zu Tokyo, Bd. 11, No. 23) haben sie auch bei anderen Krankheiten gesehen. In diesem meinem Falle war auch die Amyloidentartung eine Folge der Syphilis.

Nachtrag.

Nachdem ich vorige Mitteilung zuerst in japanischer Sprache veröffentlicht hatte, habe ich weitere histologische Untersuchungen vorgenommen und neuerdings (8 Jahre nach der Sektion) die aufbewahrten Gewebsstückchen nach Spirochaete pallida (Levaditis Methode) untersucht.

Das dem kleineren Knoten benachbarte Bindegewebe zeigt häufig einen narbigen Charakter und ist das ältere im Vergleich zum anderweitigen Bindegewebszuge. Daraus folgt, daß diese interstitielle Pneumonie erst nach Knotenbildung zustande gekommen und eine die Resorption der Gummaknoten begleitende Erscheinung sei.

Die Verdickung der Wände kleinerer Gefäße, namentlich der Adventitia und Media ist häufig sehr hochgradig und steht nicht selten in einem innigen Verhältnis zu den Knoten.

Die größeren Gummaknoten sind bisweilen mit einer sehr dünnen Schicht von angehäuften kleinen Rundzellen umgeben und zeigen noch keine Binde-

gewebswucherung. Der innerhalb der Rundzellenschicht gelegene Teil ist käsig degeneriert. Dieser degenerierte Teil ist aber nicht homogen, sondern man erkennt darin auch schwach gefärbte Gefäße und Alveolarwandungen oder noch übrig gebliebene elastische Fasern, so daß das ursprüngliche Bild noch einigermaßen erhalten ist.

Wiederholte Untersuchungen auf Spirochaete pallida fielen immer negativ aus.

Ich dürfte wohl einige Bemerkungen über das Verhältnis zwischen Syphilis und Tuberkulose hinzufügen.

Einst bekam ich zwei syphilitische Leichen zu sezieren, welche Symptome von Lungenleiden hatten und in anderen Organen charakteristisch-syphilitische Erscheinungen zeigten. Bei der Sektion bemerkte ich in beiden Fällen einige Knotenbildungen im Lungenparenchym mit deutlicher interstitieller Wucherung. Bei histologischer Untersuchung zeigten diese Knoten das Bild tuberkulöser Veränderungen; diese waren aber von einem dicken bindegewebigen Wall umgeben und scheinen in ihrer weiteren Verbreitung gehemmt zu sein, wie es bei relativer Heilung der Tuberkulose geschieht.

Fall I. M. Y. Mann, 50 Jahre alt, am 16. Februar 1889 ins Armenhaus aufgenommen.

Klinische Diagnose: Infiltration der rechten Lungenspitze und des rechten Mittellappens; multiple Bronchialstenose; Lungenemphysem; syphilitische Narbe in der Halsgegend.

Nach der Aufnahme ins Armenhaus war der Patient ganze vier Jahre hindurch bettlägerig, dabei suchte er immer möglichst ruhige Stellung wegen der Atemnot. Die Menge des Harnstoffs, welche acht Tage hindurch bestimmt wurde, beträgt in 24 Stunden 11,25 bis 20,00 gr., im Durchschnitt 14,174 gr Im Sputum sieht man elastische Fasern, aber keine Tuberkelbazillen.

Durch Merkur und Jodkalium besserten sich sowohl subjektive Beschwerden, als auch physikalische Veränderungen in den Lungen. Der Kranke hatte im weiteren Verlaufe bisweilen leichtgradige Temperatursteigerung und reagierte auf Tuberkulininjektionen.

Am 19. Januar 1903 starb er an Schwäche.

Anatomische Diagnose: Stark abgemagerte männliche Leiche; chronische Endocarditis; Narbenbildung in der rechten Niere.

Beide Lungen hier und da mit der Thoraxwand fibrös verwachsen, besonders an beiden Spitzen, beide Lungen sehr voluminös und stark emphysematös; im linken Oberlappen bemerkt man zwei Knoten, einen reiskorngroßen, und einen erbsengroßen Im Parenchym des rechten Mittellappens sieht man auch erbsen- bis zeigefingerkopfgroße Knoten. Alle diese Knoten sind grauweißlich und gegen die Umgebung verhältnismäßig scharf begrenzt und von gewucherten bindegewebigen Zügen umgeben. Uebrigens zeigen die beiden Unterlappen katarrhalisch-pneumonische Hepatisation.

Bei histologischer Untersuchung zeigten mehrere dieser Knoten das Bild eigentümlicher tuberkulöser Herde mit bedeutender Bindegewebswucherung. Mittelgroße und kleine Bronchien zeigen hier und da unregelmäßig abwechselnd bronchiektatische und stenotische Veränderungen.

Die Untersuchung auf Tuberkelbazillen in den oben genannten Knoten fiel aber negativ aus.

Fall II. S. Y. Mann, 33 Jahre alt, aufgenommen im Januar 1889.

Klinische Diagnose: Infiltration der linken Lungenspitze; syphilitische Geschwüre an der Gesäßgegend; chronischer Darmkatarrh.

Der Kranke hatte bisweilen leichtgradige Temperatursteigerung und war druckempfindlich in der Bauchgegend.

Am 10. April 1899 starb er und wurde den folgenden Tag von mir seziert.

Anatomische Diagnose: Leichtgradige Endo- und Myokarditis; Nephritis parenchymatosa; akuter Dünndarmkatarrh; chronischer syphilitischer Dickdarmkatarrh mit Geschwürbildung. Das Mesenterium ist verdickt, aber keine tuberkulöse Veränderung daran. Beide Lungen frei von Verwachsung; im linken

Oberlappen sieht man drei Knoten, welche beinahe erbsengroß sind und deren Zentren verkäst sind. Diese Knoten sind von stark entwickelten Bindegewebszügen umhüllt. Beide Unterlappen sind stark ödematös. Verkalkung der Bronchialdrüsen.

Bei histologischer Untersuchung zeigen alle diese Knoten der linken Lunge eigentümliche tuberkulöse Veränderungen mit einer abnorm stark entwickelten bindegewebigen Kapsel.

Die Untersuchung auf Tuberkelbazillen fiel negativ aus.

Diese zwei Leichen stammen von längere Zeit bettlägerigen, sehr schlecht genährten Kranken her. Die Kranken boten deshalb Bedingungen, welche für gewöhnlich die Verbreitung der Tuberkulose begünstigen. Doch zeigten die beiden Fälle das Bild der relativen Heilung von Tuberkulose durch eine bindegewebige Wucherung.

Ich meine, die Syphilis hat eine Wirkung, welche die Verbreitung der Tuberkulose hemmt oder die Tuberkulose unterdrückt und heilt. Diese Wirkung verdankt sie ihrer Neigung, in vielen Organen bindegewebige Wucherung hervorzurufen.

Rindfleisch behauptet auch auf Grund seiner eigenen Erfahrung, daß die Lungensyphilis gegen Tuberkulose, insbesondere gegen miliare tuberkulöse Eruptionen eine Heilkraft hat.

Literatur.

1. **Berg, Henry W.,** Pulmonary syphilis simulating pulmonary tuberkulosis. Med. record, New York, 1902, Dezember, 13.

2. **Conner, Lewis,** Syphilis of the trachea and bronchi. Amer. Journal, med. science. 126, 57, July 1903.

3. **Cube,** Ein Beitrag zur Lungensyphilis. Virchows Archiv, Bd. 82, S. 516, 1880.

4. **Diehl, Georg,** Ueber Gummiknoten in den Lungen. Inaug.-Diss. Erlangen (1896).

5. **Halpern, I. O.,** Zur Kasuistik der Syphilis der Lungen und der Pleura. Medic. Obosr., 1903, No. 16.

6. **Hertz,** Ein Fall von Aneurysma und Pneumonia syphilitica. Virchows Archiv, Bd. 57, S. 421, 1873.

7. **Kaufmann,** Lehrbuch der spec. pathologischen Anatomie, 2. Aufl., 1901.

8. **Langerhans,** Ein Fall von Phthisis syphilitica. Virchows Archiv, Bd. 75, S. 184.

9. **Leroh,** Erworbene Lungensyphilis. Phild. med. Journ., 1901, No. 2.

10. **Levy,** Ein Fall von syphilitischer Lungeninfiltration. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. 47, S. 414, 1899.

11. **Neumann,** Syphilis. Nothnagel, spec. Pathologie und Therapie, Bd. 23. 1896.

12. **Pavlinoff,** Diagnose und Behandlung der Lungensyphilis. Virchows Archiv, Bd. 75, S. 162.

13. **Potain,** De l'association de la Syphilis et de la Tuberculosis pulm. L'Union méd. Paris, 1888.

14. **Quincke,** Zur Kasuistik der Visceralsyphilis. Referat im Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. 72, S. 467, 1904.

15. **Remsen, Charles M.,** A case of Syphilis of the peripheral nervos and lungs. Johns Hopkins H. Bulletin, 16, 280, Okt. 1903

16. **Sacharjin,** Ueber reine, nicht komplizierte syphilitische Pneumonie. Berlin. klin. Wochenschr., 1878, No. 3.

17. **Sänger,** Ueber die Beziehungen der Lungensyphilis zur Tuberkulose. Berlin 1883.

18. **Schnitzler,** Ueber Lungensyphilis und ihr Verhältnis zur Lungenschwindsucht. Wiener med. Presse, 1879.

19. **Stolper,** Beiträge zur Syphilis visceralis. Bibliotheca medica, Abt. C, Heft 6, Cassel 1896.



20. **Trinkler** u. **Charkow**, „Ueber Syphilis visceralis und deren Manifestationen in Form von chirurgischen Erkrankungen“. Referat im Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. 72, S. 466, 1904.
21. **Virchow,** Ueber die Natur der konstitutionell syphilitischen Affektion. Virchows Archiv, Bd. 15, S. 310, 1859.
22. **Vierling,** Deutsch. Archiv für klin. Medicin, Bd. 21, S. 325.
23. **Wadsack,** Zwei plötzliche Todesfälle infolge syphilitischer Bronchostenose. Charite Ann., Jahrg. 29, 1904.
24. **Ziegler,** Lehrbuch der spec. pathologischen Anatomie, 10. Aufl., 1902.

Ueber Kernglykogen in Nierenepithelien bei Diabetes.

Von Dr. **L. Süßenguth.**

(Aus dem städtischen Krankenhaus Altona, Prosektor Dr. Hueter.)

Auf den Befund von Glykogen in den Kernen von Leberzellen ist in der letzten Zeit mehrfach hingewiesen worden, ein analoger Vorgang in der Niere ist bisher nur einmal von Best*) mit einer kurzen Notiz berührt. Da diese Veränderungen aber in der Niere, wenn auch nicht in demselben Maße wie in der Leber, so doch mindestens ebenso regelmäßig beim Diabetes mellitus anzutreffen sind und ihre Feststellung daher für die Beurteilung der pathologischen Glykogenprozesse von prinzipiellem Wert ist, dürfte eine weitere Mitteilung berechtigt sein.

Es wurden in 3 Fällen die Nieren von Diabetikern, die im Coma verstorben waren, untersucht. Makroskopisch waren es große, hypertrophische Organe von glasigem Aussehen, die mikroskopisch ausgedehnte nephritische Veränderungen erkennen ließen und in der fast ausschließlich betroffenen Epithelschicht der Henleschen Schleifen das bekannte pathologische Glykogenlager aufwiesen. Im Bereich dieser Glykogenzone konnten nun jedesmal auch glykogenbeladene Kerne in den Epithelien konstatiert werden, die im großen und ganzen die bei der Leber beschriebenen Eigentümlichkeiten zeigten und daher nur kurz skizziert werden sollen.

Es sind große voluminöse Kernschatten, die bald inmitten dicht glykogenübersäter Partien zurücktreten, bald aber, und das ist die Regel, in relativ glykogenarmer Umgebung dadurch, daß sie ins Lumen vorspringen, ins Auge fallen. Sie liegen selten einzeln, meist zu mehreren zusammen, irgend ein besonderes Verhalten in der Lokalisation besteht nicht. Sie haben ein geblähtes, geschwollenes oft wie vakuolisiertes Aussehen und sind gewöhnlich doppelt bis dreifach so groß wie ein normaler Kern und können zuweilen die Größe einer kleinen Epithelzelle erreichen. Sie haben fast stets bis auf die Randpartien ihre färberischen Eigenschaften eingebüßt und grenzen sich so durch ihre rundliche und gleichmäßig geformte, wie durch erhöhten Innendruck besonders gespannte Kernmembran gut von der Nachbarschaft ab. Ihr Inhalt besteht aus einer hellen, homogenen, chromatinarmen und meist strukturlosen Grundsubstanz, in der bei spezifischer Tinktion außer den Nucleoli die je nach Anzahl, Gestalt, Größe, Lagerung und Färbungsintensität variierenden Glykogengebilde ein-

*) Best, Verhandl. d. Deutschen Pathol. Gesellsch., 1907.

gebettet ruhen. Die vorzugsweise angewandte Bestsche Methode wurde stets durch eine Jodprobe und die Speichelreaktion kontrolliert.

Am häufigsten begegnet man einem zentral gelegenen, der Kernform entsprechenden Glykogentropfen, der vom auffallend dunklen bis zum kaum erkennbaren matten Farbenton jede Nuanzierung aufweisen kann und der, den größten Teil des Innern einnehmend, das übrige auf einen schmalen ringförmigen Saum bei Seite gedrängt hat. Andere Bilder sind seltener. Leicht geblähte, wenig vergrößerte und meistens noch deutlich strukturierte Kerne mit Einsprengungen mehrerer kleiner typisch gefärbter Körnchen und Tröpfchen lassen an eine Glykogeneinlagerung jüngeren Datums denken; große, helle, aufgetriebene Kernblasen ohne färbbaren Inhalt erwecken demgegenüber den Eindruck, als wäre die Glykogensubstanz verloren gegangen.

Das Protoplasma der kernveränderten Epithelien ist meist durch die Ausdehnung des Kerns auf ein Minimum reduziert, oft überhaupt nicht zu sehen und enthält zuweilen gleichzeitig Glykogen, so daß sich also die ganze Zelle an dem Glykogenprozeß beteiligen kann. Bei länglichen Kernen häuft sich das Protoplasma gern an den beiden Polen als kleine Verdickung an und verleiht hierdurch dem Ganzen das Aussehen einer Zitronenform. Die angrenzenden und benachbarten Epithelien sind häufig alteriert, geschwollen und granuliert.

Was die Häufigkeit des Vorkommens von Kernglykogen in den Nierenepithelien anlangt, so tritt es entschieden seltener als in den Leberzellen auf, ja es verschwindet fast dem reichlich vorhandenen Protoplasmaglykogen gegenüber und ist gewöhnlich nur nach längerem Suchen, aber doch fast in jedem Präparat zu finden.

Diese Beobachtungen der Anwesenheit einer Kohlehydratgruppe im Zellkern, dem Eiweißdepot κατ' ἐξοχήν nach unseren bisherigen physiologischen und pathologischen Begriffen, führen uns vor ein Novum in der Zellchemie und gewähren uns auf anatomischem Wege Einblicke in biochemische Vorgänge des Zelllebens. Eine Entscheidung über das Zustandekommen dieser eigenartigen Kerneinschlüsse muß jedoch zukünftiger Forschung, die im wesentlichen folgende beiden Hauptfragen zu berücksichtigen hat, vorbehalten bleiben:

Entsteht Glykogen im Kerninnern auf Konto einer Kohlehydratzufuhr von außen her, etwa als Folge eines einfachen imbibierenden Vorgangs wie beim Protoplasma, oder als Ausdruck einer spezifischen Umsetzung von Kernbestandteilen durch einen Vorgang, der die oft ventilierte und viel umstrittene Fundamentalfrage der Glykogenese aus Eiweiß aufs innigste berührt?

Herrn Prosektor Dr. Hueter schulde ich für die Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit aufrichtigen Dank.

Referate.

Wirths, Ueber die Muchsche granuläre Form des Tuberkulosevirus. (Münchn. med. Wochenschr., 1908, No. 32, S. 1687—1690.)

Die Arbeit bringt eine vollständige Bestätigung der Muchschen Angaben über eine neue granuläre Form des Tuberkelbacillus. Zur

Darstellung der säurefesten Formen benutzte W. die gewöhnliche Ziehl-Neelsensche Methode, von den Gram-Methoden gibt die besten Erfolge folgende: Methylviolett B. N. 10 ccm gesättigte alkoholische Lösung in 100 ccm 2% Karbolwasser (Aufkochen über der Flamme oder 24—48h bei 37°; Jodjodkaliumlösung 1—5 min., 5proz. Salpetersäure 1 min., 3proz. Salzsäure 10 sekund., Aceton Alkohol aà). Zu empfehlen ist Verstärkung der Jodierung auf 10—15 Minuten, aber auch hier treten noch öfters Mißerfolge auf. Die Ergebnisse der Untersuchungen von W. sind folgende: Die Differenz im Ziehl- und Gram-Präparat beruht auf der Anwesenheit zweier färbbarer Substanzen im Tuberkelbacillus, einer die nur nach Ziehl färbbar ist und einer zweiten, die mit Gram und Ziehl darstellbar ist. Die mit Ziehl darstellbare geht unter gewissen Bedingungen verloren, die nach Gram färbbare bleibt, die solide Stäbchenform geht unter Uebergängen in die isolierte Körnchenform über; letztere bleibt virulent und stellt die resistentere Form der bekannten Formen des Tuberkelbacillus dar; sie widersteht den einwirkenden, die nach Ziehl färbbare Substanz auflösenden Stoffen; wenn sich diese erschöpft haben, so tritt Rückwandlung in die säurefeste Form ein. Typus humanus und Typus bovinus verhalten sich gleich. — Die Bedeutung der Muchschen Entdeckung liegt vor allem darin, daß sie das häufige Fehlen oder Verschwinden der Tuberkelbazillen trotz bestehender tuberkulöser Erkrankung erklärt und bekräftigt die alte Forderung, daß bei Fehlen oder Schwinden der Tuberkelbazillen im allgemeinen ausschließlich das Tierexperiment maßgebend ist, in einer Reihe von Fällen jetzt aber auch der Nachweis der granulären Form des Tuberkelbacillus sichere Diagnose zu stellen gestattet. *Oberndorfer (München).*

1. **Fuchs-Wolfring,** Die Muchschen „Granula" und die Carl Spenglerschen „Splitter". (Brauers Beitr. z. Kl. d. Tuberk., Bd. 10, H. 2, 1908.)
2. **Much,** Granula und Splitter. (Brauers Beitr. z. Kl. d. Tuberk., Bd. 11, H. 1, 1908.)
3. **Wirths,** Die Muchschen „Granula" und die Carl Spenglerschen „Splitter". (Brauers Beitr. z. Kl. d. Tuberk., Bd. 11, H. 1, 1908.)

Fuchs-Wolfring (1) tritt dafür ein, daß die von Much beschriebenen, nicht mehr nach Ziehl darstellbaren, sondern nur noch mit der Gramschen Methode färbbaren, noch virulenten Formen des Tuberkelbacillus bereits von Spengler gesehen und unter dem Namen Splitter beschrieben worden seien.

Dem gegenüber betont Much (2), daß seine „Granula"-artigen Formen des Tuberkulosevirus morphologisch und tinktoriell absolut von den Spenglerschen Splittern verschieden sind.

Wirths (3) untersuchte im Muchschen Laboratorium Tuberkelbazillen-haltiges Material mit dem Ergebnis, daß die Spenglersche Pikrinmethode mehr Stäbchen und Körner bezw. Splitter färbt als die Ziehlsche Färbung, daß ferner nach Gram Körner noch gefärbt werden, die weder nach Ziehl noch mit der Pikrinmethode darstellbar sind.

Demnach wären die Muchschen Granula nicht identisch mit den Spenglerschen Splittern.

Verf. nimmt an, daß die Ziehlsche und Pikrinmethode die Fettsäurehülle, die Gramsche Färbung dagegen die Eiweißsubstanz des Bazillus selbst färbt. *Schneider (Heidelberg).*

von Betegh, L., Neue differenzialdiagnostische Färbemethode für Tuberkel-Perlsucht und andere säurefesten Bakterienarten. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1908, Bd. 47, H. 5.)

Die Methode ist folgende:

1. Dünner Ausstrich von Reinkultur.
2. Lufttrocknes Fixieren über der Flamme.
3. Beizung mit 2—3 Tropfen 15% HNO_3, Erhitzen bis zum Dampfen.
4. Wasser abspülen.
5. Löffler - Methylenblau und Carbolfuchsin $\overline{aa}$, Erhitzen bis zum Dampfen.
6. 60% Alkohol bis keine Farbe mehr abgeht.

Wasser, Trocknen, Canadabalsam. Für Sputum: Wasser und dann Malachitgrün nach Spengler einige Sekunden.

Verf. will mit dieser Färbung typische Strukturen bei den verschiedenen T.-B. und andern säurefesten Arten sehen, die auf Anwesenheit von Sporen, Hüllsubstanzen, Fettkapseln usw. beruhen. Abbildungen sind nicht beigegeben. Es sei für die Details auf das Original verwiesen. *Huebschmann (Genf).*

Ernst, T., Ueber einen anfangs atypischen Typhusstamm. (Arbeiten a. d. k. Institut f. experim. Therapie zu Frankfurt a. M., Heft 4.)

Der aus dem Stuhl einer Bazillenträgerin isolierte Stamm zeigte unbewegliche gramnegative Stäbchen, die auch durch hochwertiges Immunserum im hängenden Tropfen nicht agglutiniert wurden. Damit immunisierte Kaninchen ergeben hingegen ein hochwirksames auf diesen Stamm sowohl wie auf andere Typhusstämme gleich hoch wirkendes Agglutinin. Des weiteren erlangte der Stamm von der 7. Kulturpassage ab lebhafte Beweglichkeit seiner Stäbchen und erwies sich hiermit auch ebenso agglutinabel wie die Typhusteststämme.

Oberndorfer (München).

Zieler, Karl, Experimentelle Untersuchungen über tuberkulöse Veränderungen an der Haut ohne Mitwirkung von Tuberkelbazillen (toxische Tuberkulosen) und die Bedingungen ihres Entstehens. (Münchn. med. Wochenschr., 1908, No. 32, S. 1685—1687.)

Bei der Tuberkulinhautimpfung nach v. Piquet entstehen weit über die Impfstelle hinausreichende Veränderungen, die histologisch das Bild der Tuberkulose darbieten. Nach verschiedenen Angaben (Pick und Daels) sollen diese Strukturen nur dadurch entstehen können, daß bei der Impfung Tuberkelbazillen oder Teile von ihnen eingebracht werden; Stoffwechselprodukte und gelöste Leibessubstanzen der Tuberkelbazillen hingegen sollten typische Knötchen mit epitheloiden und Riesenzellen nicht entstehen lassen können. Die Versuche von Z. haben nun gezeigt, daß nur gelöste diffusionsfähige Stoffe für die Entstehung der weit über den Impfstich hinausgehenden Dauer-

reaktionen verantwortlich gemacht werden können. Bei völligem Ausschluß corpusculärer auch ultramikroskopischer Bazillenbestandteile entstanden dieselben typischen Strukturen, selbst dialysierbare aus den Tuberkelbazillen stammende Stoffe haben dasselbe Vermögen. Damit ist der Beweis geliefert, daß rein „toxische Tuberkulosen“ vorkommen können.

Oberndorfer (München).

Perrier, Ch., Ein Fall von tumorartiger Tuberkulose des Oberkiefers. (Med. Klin., 1908, No. 30.)

Diese seltene Art der Erkrankung fand Verf. bei einer von Girard operierten 66 jährigen Patientin. Der exstipierte Tumor bestand aus reichlich vaskularisiertem Bindegewebe, welches typische Tuberkel z. T. mit vielen Tuberkelbazillen enthielt.

Funkenstein (München).

Malis, J., Die Kutandiagnose der Tuberkulose bei chirurgischen Leiden. (Deutsche Ztschr. f. Chir., Bd. 93, 1908, S. 252.)

Der klinische Wert der Methode ist noch keineswegs gesichert; dagegen ist sie ungefährlich, die Reaktion verläuft rein lokal ohne Störungen des Allgemeinbefindens, sie ist sehr empfindlich und meldet auch inaktive Herde. Mit Ausnahme der weit vorgeschrittenen Tuberkulösen reagiert positiv jeder Mensch, der jemals mit Tuberkulose infiziert worden war. Die chirurgischen Tuberkulösen reagieren i. A. heftiger als die Lungentuberkulösen: die bei letzteren als starke bezeichnete Reaktionsform stellt bei ersteren nur die mittlere dar. Die Reaktion fällt nur bei Tuberkulosefreien oder sehr fortgeschrittenen Erkrankungen negativ aus, weshalb dem negativen Ausfall ein hoher diagnostischer und prognostischer Wert zukommt. Der positive Ausfall hat infolge der hohen Prozentzahl der Tuberkulösen bei Erwachsenen geringere praktische Bedeutung, doch scheint die Stärke der Reaktion mit dem Fortschreiten der Tuberkulose immer mehr abzunehmen, um schließlich bei schwerer subfinaler Erkrankung ganz zu erlöschen, d. h. incipiente Tuberkulosen reagieren am stärksten, fortgeschrittene am schwächsten; aus dem Ablauf der Reaktion läßt sich so das Erkrankungsstadium gleichsam ablesen. Die sog. „Frühreaktion“, die spezifizierte Ueberempfindlichkeit, wurde nur bei Tuberkulösen beobachtet, doch fehlt sie auch hier in ca. 1/5 der Fälle. Unterhalb der Bierschen Staubinde verläuft die Reaktion schneller und intensiver als oberhalb der Binde.

Karl Henschen (Tübingen).

Bahrdt, Experimentelle Untersuchungen über die Tuberkulinreaktion. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 93, 1908, H. 3.)

Anschließend an frühere Untersuchungen (s. Centralbl., 1906, S. 397), wonach die Tuberkulinempfindlichkeit in frühen Stadien experimenteller Tuberkulose beginnt und parallel dem tuberkulösen Prozeß wächst, fand Verf., daß bei Entfernung eines Teiles des tuberkulösen Gewebes, insbesondere des Primäraffektes, die Tuberkulinempfindlichkeit geringer ist als bei nicht operierten Tieren. Exstirpation der Infektionsgeschwulst in den Anfangsstadien stellt normale Verhältnisse wieder her, je unvollständiger die Entfernung, desto größer bleibt die Empfindlichkeit.

Kurt Ziegler (Breslau).

Hamburger, Franz, Ueber die Wirkung des Alttuberkulins auf den tuberkulosefreien Menschen. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1908, No. 23, S. 1220—1222.)

Entgegen der bisher herrschenden Ansicht, daß das Alttuberkulin von Koch nicht nur für den tuberkulösen, sondern auch den nichttuberkulösen Menschen ein Gift sei, konnte H. den Nachweis liefern, daß nichttuberkulöse Kinder im Alter von 1—14 Jahren sehr große Dosen von Alttuberkulin (bis 500 mgr) ohne jede Störung des Allgemeinbefindens vertragen. Die für den Gesunden angenommene Giftigkeit des Tuberkulin beruht also darauf, daß eben fast jeder gesunde Erwachsene einen alten tuberkulösen Herd in sich hat. Die bei diesen Versuchen auftretenden Reaktionserscheinungen an der Injektionsstelle (Stichreaktion) ist nicht Folge des Tuberkulins, sondern lediglich Reizwirkung der dem Tuberkulin beigemengten Substanzen (Glycerin, Extraktivstoffe). Die primäre Ungiftigkeit des Alttuberkulins beruht vielleicht auf der Zerstörung thermolabiler Gifte durch Eindampfen auf dem Wasserbad; dafür spricht, daß die anderen Tuberkuline Kochs, bei deren Herstellung hohe Temperaturen nicht verwendet werden, primär giftig sind. *Oberndorfer (München).*

Mächtle, H., Ueber die primäre Tuberkulose der mesenterialen Lymphdrüsen. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 59, 1908, S. 50.)

Exstirpation eines großen Netztumors samt Coecum und rechter Flexur bei 25jährigen Dienstmädchen. Die Darmschleimhaut war völlig normal, der Tumor ergab sich als Mesenterialdrüsentuberkulose. 14 ähnliche Fälle in der Literatur und Beschreibung der Symptome etc. *Goebel (Breslau).*

Fischer, Bernhard, Ueber primäre Darmtuberkulose bei Erwachsenen. (Münchener med. Wochenschr., 1908, No. 38, S. 1966—1969.)

Mitteilung dreier Fälle von primärer Darmtuberkulose. 1. Fall 63jähr. Mann ohne Lungen- oder Drüsenbefund. Oberhalb der Ileocoecalklappe eine linsengroße graue beetartige Vorragung der Darmschleimhaut, die mikroskopisch aus zellreichem infiltriertem Granulationsgewebe mit typischen beginnende Verkäsung zeigenden Tuberkeln bestand. Ueberaus zahlreiche Tuberkelbazillen. Geschwürsbildung fehlte, der Prozeß war also offenbar in seinen Anfangsstadien. 2. Fall 19jähr. M. In den Lungen miliare Tuberkel z. T. in Konfluenz mit Verkäsung; im Darm ausgedehnte tuberkulöse Ulcerationen, Verkäsung der Mesenterialdrüsen. Die Darmerkrankung war die ältere, die Lungenerkrankung sekundär. 3. Fall 30jähr. W. Subakute z. T. konfluierende Miliartuberkulose der Lungen. Ausgedehnte tuberkulöse Darmulcerationen neben vernarbten Geschwüren. Verkäste Mesenterialdrüsen. *Oberndorfer (München).*

Ravenel, M. P. and **Reichel, J.,** Tuberculous infection through the alimentary canal. (The Journ. of Med. Research, 18, 1, 1908.)

Um zu untersuchen, ob Tuberkelbazillen die Darmwand gesunder Meerschweinchen passieren können und wie lange Zeit erforderlich ist, bis sie vom Darmkanal in die Lungen gelangen, brachten die

Verff. Emulsionen von Tuberkelbazillen unter strengen Cautelen per laparotomiam in den Magen junger Meerschweinchen; von den 65 operierten Tieren wurden 10 als Kontrolltiere 6 Wochen leben gelassen, 5 starben an unbekannter Ursache, 30 wurden nach 4, 5 und 6 Stunden und die übrigen 20 in Intervallen bis zu 24 Stunden post operationem getötet. Mit den Lungen der getöteten Meerschweinchen wurden sofort andere Meerschweinchen geimpft und diese dann nach 6 Wochen getötet. Bei der Obduktion der letzteren zeigte es sich, daß von den 30 nach 4, 5 und 6 Stunden getöteten Tieren 16 tuberkelbazillenhaltige Lungen besessen hatten, u. zw. handelte es sich bei diesen um Tiere, die 16—96 Stunden alt gewesen waren, während die übrigen Fälle ältere Tiere betrafen. Daraus geht hervor, daß die Schleimhaut des Darmtraktus ganz junger Tiere für Tuberkelbazillen permeabler ist als die älterer Tiere. Von den 20 bis zu 24 Stunden p. o. am Leben gelassenen Tieren erwiesen sich 12 Lungen als tuberkelbazillenhaltig. In 56% der operierten Tiere erreichten die Tuberkelbazillen die Lungen also innerhalb 24 Stunden. Die 10 Kontrolltiere zeigten nach 6 Wochen sehr ausgedehnte Tuberkulose des Darms, der Mesenterialdrüsen, der Leber, der Milz, der Lungen etc., bei allen 10 erwies sich aber die Magenwand- und Bauchdeckenwundnarbe als tuberkulös infiltriert. Deshalb können die Verff. nicht ausschließen, daß außer durch die Darmschleimhaut Tuberkelbazillen auch direkt in das Blut- oder Lymphgefäßsystem eingedrungen sind und zu der Allgemeininfektion geführt haben.

Mönckeberg (Giessen).

Hess, F., Primary Tuberculosis of the Mesenteric Glands: Report of Infections with Bacilli of the Human Type. (Proceedings of the New York Pathological Society, New Series, Vol. VIII, Nos. 1 and 2, February and March, 1908.)

Eine Uebersicht über primäre Tuberkulose der Mesenterialdrüsen mit Feststellung des Tuberkelbazillustypus zeigt, daß in über 60% der Fälle der Typus bovinus ätiologisch bedeutsam ist. Bei Kindern überwiegen die Infektionen mit diesem Stamm, bei Erwachsenen diejenigen mit Typus humanus. Anatomisch oder klinisch lassen sich die beiden Formen zunächst nicht trennen. H. selbst berichtet über 3 einschlägige Fälle von Kindern, die im Gegensatz zu dem oben dargelegten alle 3 den Tuberkelbazillus vom Typus humanus aufwiesen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Hess, An examination of excised tonsils. A case of tuberkulous infection by a bacillus of the bovine type. (Reprinted from Archives of Pediatries, January 1908, New-York.)

Verf. hat 25 exzidierte kindliche Tonsillen regelmäßig Meerschweinchen inokuliert; nur ein einziges Mal zeigte sich bei einem sonst gesunden Kind von 6 Jahren Tuberkulose; die geimpften Tiere waren schon nach 14 Tagen an Miliartuberkulose der Milz und Inguinaldrüsen erkrankt. Auf Nährboden sehr langsames Wachstum, mikroskopisch kurze gerade Stäbchenform; hohe Pathogenität der angegangenen Kulturen für Meerschweinchen (subkutan) und Kaninchen (intravenös injiziert). Verf. glaubt auf Grund dieser Befunde eine Infektion mit dem Typus bovinus annehmen zu müssen. ½ Jahr später wird bereits Lungenerkrankung festgestellt: positive Tuberkulinreaktion.

R. Bayer (Zürich).

Gilman, A report of the first one hundred autopsis at the Philippine Medical School. (The Philippine Journal of Science, Vol. 3, 1908, No. 3.)

Aus dem Bericht über die ersten 100 Sektionen auf den Philippinen möge nur hervorgehoben werden, daß die Tuberkulose recht häufig ist, 35 Prozent der Fälle beträgt. Degenerationen des Myokard und Nephritis waren gegenüber den geringen Arterienveränderungen recht zahlreich. Lues wurde überhaupt nicht beobachtet. Nur zweimal war Carcinom die Todesursache und auch von 100 Einsendungen der chirurgischen Klinik waren nur 2 carcinomatös und 4 sarkomatös, ein Zeichen, daß auch maligne Neubildungen auf den Philippinen nur selten vorkommen. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Bergengrün, Zur Lepra tuberosa der oberen Luftwege. Mit 4 lithographischen Tafeln. (Klin. Jahrb., Bd. 19, 1908, H. 2.)

Verf. schildert die äußeren Verunstaltungen der Gesichtshaut, die Faltungen der Stirnhaut; Verunstaltungen der Nase, Lippen, dann des Zahnfleisches, der Zunge, Mundhöhle, Wangenschleimhaut, des sehr oft befallenen Munddaches, der Rachenhöhle und des Kehlkopfes nach dem tuberösen Typus mit Ulcerationsflächen.

Die Leprabazillen entwickeln sich nach Verf. wesentlich in den Lymphspalten und wachsen zu mächtigen Zoogloeahaufen, die mit Bazillenresten und geronnener Lymphe die Schollen oder sogen. Leprazellen bilden. Die Riesenzellen entstehen nach Bergengrün als echte Fremdkörperriesenzellen aus Endothelien durch den Reiz der Bakterienhaufen. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Trautmann u. Lorey, Ueber einen ins Hamburger Staatsgebiet eingeschleppten Fall menschlicher Bubonenpest. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 60, 1908, H. 1.)

Der Fall wurde mit dem Dampfer Wharfedate von Buenos-Ayres nach Hamburg eingeschleppt. Auf der Reise waren 2 Farbige der Besatzung unter Pesterscheinungen gestorben und zahlreiche tote Ratten waren aufgefunden und über Bord geworfen worden. Einen Tag nach der Ankunft des Dampfers in Hamburg erkrankte 1 Farbiger mit Schüttelfrost, hohem Fieber, Milztumor, heftigen Durchfällen und einem linksseitigen Leistenbubo. Gleichzeitig bestand ein Gonorrhoe. Durch die genaue bakteriologische Untersuchung konnte erst die Diagnose: Pest gestellt werden. Pestbazillen konnten im Stuhl, Bubosaft, Bubostück, Venenblut und Rachenabstrich nachgewiesen werden. Aus dem sehr gründlich klinisch und bakteriologisch untersuchten Fall kann man ersehen, wie schwierig die Diagnose Pest bei atypischem Verlauf und geringer Virulenz der Bazillen sein kann.

Als eine seltene Tatsache von hohem wissenschaftlichem Interesse ist es zu bezeichnen, daß in dem vorliegenden Falle Pestbazillen sehr reichlich im Stuhl vorkamen, so daß hier ihr mikroskpoischer und kultureller Nachweis fast spielend gelang.

Wegen der sanitätspolizeilichen Maßnahmen, die der Fall erforderte, vergleiche man das Original. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Fornel, W. und Heubner, W., Versuche über die Entstehung des Sepsins. (Arch. f. experim., Pathol. Festschr. f. O. Schmiedeberg, Supplementband 1908, S. 176—180.)

Bei der bakteriologischen Untersuchung einer Hefelösung, die auf Sepsin verarbeitet wurde (vgl. d. Centralbl., Bd. 15, 1904, S. 496) wurden 11 Stämme gewonnen, von denen der eine (No. VIII), der als B. sepsinogenes bezeichnet wird, mit Reinkulturen auf Hefe, Bouillon und Agar Sepsin zu erzeugen imstande war, womit zum ersten male ein bestimmter Mikrobe gefunden ist, der aus ungiftigem Materiale ein chemisch gut definiertes, stark wirksames Gift bildet. Die kulturellen und biologischen Eigenschaften des Bacillus sind in einer Tabelle und auf einer Tafel wiedergegeben. *Loewit (Innsbruck).*

Loewi, O. und **Meyer, H.,** Ueber Tetanusgift-Empfindlichkeit und Ueberempfindlichkeit. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Festschrift f. O. Schmiedeberg, Supplementband 1908, S. 355—365.)

Verff. bestätigen die bekannte Erfahrung, daß zur Hervorrufung eines lokalen Tetanus beim Kaninchen weit kleinere Dosen bei intraneuraler gegenüber der subkutanen Vergiftung erforderlich sind und zeigen, daß die Giftempfindlichkeit bei der subkutanen Einspritzung an der vordern Extremität größer als an der hintern ist, was sie auf anatomische Unterschiede zurückzuführen geneigt sind. Die wirksame intraneurale Vergiftung bei minimalen Dosen gelingt jedoch nur inkonstant, manchmal kommt auch ein mit krampflosem Tode endender Marasmus (tetanus sine tetano) zustande, der vielleicht doch nicht ausschließlich auf Rechnung der Vergiftung zu setzen ist. Bei Katzen und Kaninchen tritt fast konstant als Folge der intraneuralen Vergiftung eine hochgradige Ueberempfindlichkeit für das subkutan injizierte Tetanusgift hervor, die intraneurale Vergiftung bewirkt also keine Antitoxinproduktion in den Gewebssäften. Nur die nicht nervösen Gewebe dürften demnach die eigentlichen Antitoxinproduzenten sein. Tatsächlich gelingt es bei gleichzeitiger Sperrung (Durchschneidung) der am meisten gefährdeten Nervenbahnen und subkutaner Giftinjektion eine hohe Antitoxinproduktion zu erzielen.

Zum Zustandekommen der Ueberempfindlichkeit ist eine mehrtägige Dauer der intraneuralen Injektion erforderlich. Die Ueberempfindlichkeit manifestiert sich nicht nur an dem primär betroffenen Rückenmarkssegment, sondern an dem Rückenmarke in ganzer Ausdehnung, in welchem höchstwahrscheinlich substantielle langdauernde Veränderungen hervorgerufen werden, die unterschwellig bleiben, bei weiterer Giftzufuhr aber zu manifesten Störungen führen. Die Ueberempfindlichkeit fällt mithin unter das Schema einer Summationserscheinung. *Loewit (Innsbruck).*

Knöpfelmacher, Die Aetiologie des Icterus neonatorum. (Jahrb. f. Kinderh., Bd. 67, H. 1, 1908.)

Die Arbeit bringt eine kritische Betrachtung der Theorien über die Entstehung des Icterus neonatorum und Versuche zur Aufklärung seiner Ursache.

Darnach ist die Quinckesche Theorie (durch Darmresorption) unhaltbar, da ihr wichtige klinische und experimentelle Tatsachen entgegenstehn. Ebenso muß auch die Annahme eines mechanischen Stauungsicterus zurückgewiesen werden, da die histologischen Merk-

male (**Eppinger**sche Rißtrichter in den Gallenkapillaren) vermißt werden.

Verf. faßt vielmehr den Icterus neonatorum auf als eine Sekretionsanomalie der Leberzellen, die wesentlich durch zwei Momente hervorgerufen wird:

1. Im Moment der Geburt sind die Gallenkapillaren mit zäherer Galle erfüllt als in den ersten Lebenstagen; ihre Fortbewegung erfordert einen höheren Sekretionsdruck.

2. Unmittelbar nach der Geburt tritt namentlich durch die Hyperämie der Leber eine gesteigerte Gallensekretion ein.

Da nun die Leberzellen der Neugeborenen in den ersten Lebenstagen wohl die Mehrarbeit der gesteigerten Gallenproduktion, aber nicht den notwendigen Sekretionsdruck zu leisten vermögen, trete die Galle aus der Leberzelle selbst in die Lymph- resp. Blutbahn über. Hierdurch entsteht dann das klinische Bild des Icterus neonatorum.

Schneider (Heidelberg).

Pfannenstiel, J., Ueber den habituellen Icterus gravis der Neugeborenen. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1908, No. 42, S. 2169—2174; No. 43, S. 2233—2237.)

Der Icterus gravis neonatorum, für den Verf. mehrere neue Fälle registriert, tritt frühzeitig, meist schon am ersten Tag nach der Geburt auf, wird schnell intensiv, führt oft zu meningealen Reizerscheinungen, Kernicterus findet sich nur in einem Teile der Fälle; ferner finden sich dabei katarrhalische Reizerscheinungen der Schleimhaut des Verdauungs- und Respirationstraktus, Transudation in die serösen Höhlen, Neigung zur hämorrhagischen Diathese. Parenchymatöse Degenerationen der großen drüsigen Organe fehlen im Allgemeinen, auch die Leber gibt keine irgendwie charakteristischen Befunde. Nur in einem von Pf. mitgeteilten protahiert verlaufenden Falle fand sich ödematöse Durchtränkung des interstitiellen Gewebes, teilweise Nekrose der Leberzellen mit partieller Erweiterung der Gallengänge und ein eigentümlicher Inhalt in der Gallenblase, der sich aus nekrotischen grüngefärbten Zylinderepithelien und amorphen gelben Massen zusammensetzte. Die Milz ist anscheinend in allen Fällen geschwollen. In einem der zitierten Fälle Pf. fand sich anscheinend als Nebenbefund in der Mitte der rechten Hirnhemisphäre ein ca. $^1/_2$ cm im Durchmesser haltender runder fluktuierender von der Arachnoidea überzogener Tumor von gallertigem Aussehen, der sich mikroskopisch als Gliom zeigte.

Pf. faßt den Icterus gravis neonatorum als nur quantitativ vom Icterus neonatorum verschieden auf und sieht in ihm eine Art von funktioneller Mißbildung der Kinder; die Aetiologie müsse nach Pf. gesucht werden in dem Aufhören des Zusammenhanges von Kind und Mutter und den damit verbundenen Aenderungen der Zirkulation und Respiration, dann den Aenderungen in den Funktionen der der Verdauung und Oxydation dienenden drüsigen Organe, wobei angenommen werden muß, daß die genannten Umwälzungen im Körper die Möglichkeit darbieten, daß unverarbeitete Galle direkt in das Blut aufgenommen wird. Von Interesse ist, daß der habituelle Icterus gravis sich bei Kindern ein und desselben Elternpaares oft, in einem Falle bis 9 mal wiederholt hat.

Oberndorfer (München).

Biffi und **Galli,** Bemerkungen zu dem Artikel von E. Leuret betitelt: „Sur l'ictère hémolytique des nouveau-nés." (Fol. hämatologica, Bd. V, 1908, No. 8.)

Entgegen den kritischen Bemerkungen von Leuret (Fol. hämatologica, Jahrg. V, Heft 2, Ref. Centralbl. f. Pathologie, 1908, No. 14) halten die Verff. daran fest, daß es ihnen gelungen sei, Bilirubin im Harne Neugeborener nachzuweisen. Sie geben zwar zu, daß möglicherweise das von ihnen aus dem Harn dargestellte und als Bilirubin bezeichnete Pigment von demjenigen der Galle und von den Luteïnen unterschieden werden könnte, doch wollen sie dies erst dann anerkennen, wenn der stichhaltige Beweis dafür tatsächlich erbracht ist.

Fahr (Hamburg).

Allard und **Gross,** Alkaptonurie und Ochronose. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1908, Bd. 19, H. 1.)

Die Beziehungen zwischen dem Auftreten von Alkaptonsäuren im Harn und den eigentümlichen ochronotischen Knorpelveränderungen werden in entscheidender Weise durch einen gut beobachteten Fall festgelegt. Von der klinischen Beobachtung, die schon früher veröffentlicht ist, wird resumiert, daß eine recht bösartige, chronische, allgemeine Gelenkaffektion bestand, die mit Alkaptonurie vergesellschaftet war. Es wurde in diesem Fall vorwiegend Homogentisinsäure ausgeschieden. Geringe Heilungstendenz von Wunden und Bösartigkeit von eitrigen Prozessen, denen der Patient auch erlag, gaben — neben der Ausscheidung der reduzierenden Substanzen — eine gewisse Parallele der in Frage stehenden Erkrankung mit dem Diabetes mellitus. — Die am Ende des Lebens auftretende leichte Braunfärbung der Fingernägel ließ die Diagnose auf Ochronose stellen, die dann auch bei der Obduktion bestätigt wurde. (Genauere anatomische Daten erscheinen von anderer Seite.) — Die chronische Gelenkerkrankung, die sich übrigens bei der Sektion als eine Art hochgradigster Arthritis deformans herausstellte, bringen Verff. in Beziehung zu der ochronotischen Knorpelerkrankung. Die Einlagerung des Farbstoffs in den Knorpel habe den Anstoß zu dem arthritischen Prozeß gegeben. — Die ganze Erkrankung halten Verff. für eine qualitative Stoffwechselstörung, bei der auch arthritische Veränderungen auftreten können; für letztere reservieren Verff. den Namen Arthritis alkaptonurica.

Huebschmann (Genf).

Gross, Os. und **Allard, Ed.,** Experimenteller Beitrag zur Pathogenese der Ochronose. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 59, 1908, S. 384—387.)

Werden möglichst kurz nach dem Tode entnommene Knorpelstückchen von Hunden oder Kälbern mit dem umgebenden Bindegewebe in 1—10% Lösungen von Homogentisinsäure (aus dem Harn eines Alkaptonikers bei Arthritis alkaptonurica farblos dargestellt) eingelegt und bei Ausschluß von Fäulnis darin 3—6 Wochen bei Zimmertemperatur belassen, so stellt sich zunächst eine bräunliche, schließlich eine tiefschwarze Verfärbung des Knorpels ein, während das umgebende Bindegewebe rein weiß bleibt. Es wurde somit ein Präparat gewonnen, das sich in makroskopischer und mikroskopischer Beziehung in nichts von den aus der Leiche gewonnenen ochronotischen

Knorpelstücken unterschied. Das Knorpelgewebe besitzt somit ganz spezifische Beziehungen zur Homogentisinsäure, die in der Absorption und der Umwandlung derselben in farbige Abbauprodukte bestehen. Möglicherweise handelt es sich dabei um die Bildung von Chondroitinschwefelsäure.

Loewit (Innsbruck).

Schreiber, L. und Schneider, P., Eine Methode zur Darstellung von Pigmenten und ihrer farblosen Vorstufen mit besonderer Berücksichtigung des Augen- und Hautpigmentes. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1908, No. 37, S. 1918—1921.)

Nach Untersuchungen der Verff. lassen sich mit dem Silberimprägnationsverfahren nach Levaditi sowohl wie nach Bertarelli an den Stromazellen der Uvea mehr pigmenthaltige Fortsätze als bei der gewöhnlichen Färbung zur Darstellung bringen; es müssen also die Silbersalze farblose Vorstufen des Pigmentes erscheinen lassen; damit gestattet die Methode, die chromatophoren Stromazellen in ihrer Entwicklung von den Mesenchymzellen der Uvea zu differenzieren. Das albinotische Auge läßt auch mit der Silberimprägnierung Anlage zur Pigmentbildung vermissen. Die Untersuchung der Bulbussarkome gab keinen wesentlichen Unterschied bei Silberimprägnation oder gewöhnlicher Färbung, die nicht pigmentierten Zellen dieser Sarkome sind anscheinend also nicht unreife Pigmentzellen, wie es Schreiber annahm. Ebenso ließen auch die Zellen der Naevusnester stärkeres Vortreten von Pigment durch die Silberfärbung vermissen.

Oberndorfer (München).

Dohi, Sh., Ueber Argyrie. (Virchows Archiv, Bd. 193, Heft 1, 1908.)

Die Beobachtung betrifft eine 54jährige Frau, die seit angeblich 16 Jahren Argentum Nitricum in Pillenform eingenommen hat. Auf Grund eingehender mikroskopischer Untersuchungen konnte Verf. im ganzen die früheren Befunde bei chronischer Argyrie bestätigen; in der Anordnung der Silberkörnchen fand er keine Abweichungen gegen frühere Befunde. Die Silberkörnchen entsprechen in Form und Größe feinen Kokken, liegen disseminiert, nur selten in größeren Gruppen; wo elastische Fasern vorhanden sind, bevorzugt das Silber die elastischen Fasern, lagert sich aber auch sonst gerne im Bindegewebsgerüst ab. Eine intracelluläre Lagerung der Körnchen fand Verf. nicht mit Sicherheit, epitheliale Elemente waren stets frei von Silber. Bezüglich der Umwandlung des Silbers im Organismus nimmt Verf. mit anderen Autoren an, daß das Silber in flüssigem Zustande resorbiert wird und so zirkuliert, bis es an Ort und Stelle reduziert wird. Für die Ausscheidung des Silbers glaubt Verf. spezifische chemische Einflüsse vorwiegend der Bindesubstanzen, sowie namentlich das Licht verantwortlich machen zu müssen. Das Licht allein kann nicht als erzeugender Faktor angenommen werden.

Verf. untersuchte ferner durch Applikation und Injektion von Argentum nitric. bei Kaninchen Argyrie zu erzeugen. Er konnte durch „Injektion und Applikation von Argentum nitricum nach Skarifikation“ eine der lokalen Argyrie beim Menschen ähnliche Veränderung der Haut erzeugen. Argyrie innerer Organe entstand auf diese Weise nicht.

Graetz (Zürich).

Stephens, J. W., Two new human cestodes and a new linguatulid. (Annales of tropical medicine and parasitology, Series T, M, Vol. 1 Nr. 4, February 29th, 1908.)

Die beiden erstgenannten neuentdeckten Würmer erhielten den Namen Dibothriocephalus parvus und Taenia Bremneri. Der Linguatulid wurde Porocephalus Pattoni benannt. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Letulle, M., La botriomycose. (Compt. rend. de la Soc. de biol., 1908, S. 267; Journ. de phys. et de pathol., 1908, S. 256.)

Als Erreger der Botriomycose sieht Verf. eine Amöbe an, die nach ihrem Absterben eine hyaline rundliche Masse darstellt. Um sie herum finden sich Reste von Leukocyten; durch das Zusammentreten solcher hyalinen Massen werden die gelben Körner, die für die Botryomycose charakteristisch sind, gebildet. Die eitrige Form der Botriomycose beruht auf einer sekundären Infektion, hauptsächlich durch Staphylokokken. *Blum (Strassburg).*

Garrison, A preliminary report upon the specific identity of the cestode parasites of man in the Philippine islands with a description of a new species of taenia. (The Philippine Journal of Science, Vol. 2, 1907.)

Die neue Spezies die als Taenia philippina bezeichnet und an der Hand vorzüglicher Photographien beschrieben wird, wurde nur einmal auf den Philippinen beobachtet. Von anderen Cestoden kamen zur Beobachtung und Beschreibung: 26 Taenia saginata, 2 Taenia solium, je 1 Hymenolopis nana und diminuta. Bothriocephalus latus wurde auf den Philippinen nicht gefunden. Im Gegensatz zu der Häufigkeit der Nematoden ist die Zahl der Cestoden auf den Philippinen sehr gering. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Garrison, The prevalence and distribution of the animal parasites of man in the Philippine Islands. (The Philippine Journal of Science, Vol. 3, 1908, No. 3.)

Von 4106 Gefangenen, unter denen sich hauptsächlich männliche Filipinos, nur wenige Japaner und Chinesen befanden, fanden sich 3447, d. h. 84 % mit Parasiten infiziert. Unter diesen waren Trichiuris 59 %, Ancylostomum 52, Ascaris 26, Amöben 23, andere Protozoen 21, Strongyloides 3, Oxyuris 0,8, Taenia 0,7, Paragonimus 0,4, Schistosoma 0,4, Opisthorrhis 0,3, Hymenolepis 0,1 %.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Seddon, H. B., Hydatid cyst of the heart. (Brit. med. journ., 30. Mai 1908, S. 1295.)

Tod unter Hirn-Embolie-Erscheinungen. In der Wand des linken Herzventrikel eine orangengroße Blase mit käsigem Inhalt und zahlreichen Tochterblasen, die mit dem Innern des Cor kommunizierte. Pericardium obliteriert. In der Leber zwei wallnußgroße Blasen mit demselben Inhalt. Der Embolus im Gehirn war nicht aufzufinden. Im Hause der Verstorbenen waren ein Jahr vorher 5 bis 6 Hunde gehalten, die z. T. im Schlafzimmer geschlafen hatten.

Goebel (Breslau).

Dévé, F., Echinococcose primitive experimentale; kystes hydatiques de la plèvre. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1908, S. 587.)

Das Vorkommen primärer Echinokokkencysten der Pleura ist wiederholt angezweifelt worden. Verf. konnte nach experimenteller Erzeugung von Echinokokkenerkrankung Echinokokkencysten der Pleura ohne Betroffensein des benachbarten Lungengewebes feststellen. Als wahrscheinlichste Entstehungsart sieht Verf. Auswanderung der Embryonen aus der Pleura benachbarten Lungenkapillaren.

Blum (*Strassburg*).

Rudolph, Max, Eine seltene Lokalisation des Echinococcus. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1908, No. 50, S. 2615.)

4 Monate altes Kind. Starke Protusio bulbi durch eine retrobulbäre cystische Geschwulst mit Fluktuation, deren wässeriger Inhalt Bernsteinsäure-Reaktion zeigte. *Oberndorfer* (*München*).

Boidin et **Fiessinger,** Génèse de l'éosinophilie dans la Maladie hydatique. Examen histologique de la paroi kystique. (Bull. de la Soc. médicale des Hopit., 1908, S. 187.)

In einem Fall von Leberechinococcus konnten Verff. in dem Gewebe um die Cystenwand zahlreiche eosinophile Zellen, teils polynukleäre, teils mononukleäre nachweisen; dieselben liegen teils im interstitiellen Gewebe, teils in Gefäßen. In einem 2. Fall konnten aber keine Eosinophile in diesem Gewebe nachgewiesen werden, der Kranke zeigte auch keine Eosinophilie. Verff. glauben, daß der Cysteninhalt durch Reizung des umgebenden Gewebes eine lokale Eosinophilie hervorruft, die dann zur Bluteosinophilie führt.

Blum (*Strassburg*).

Rheindorf, Filarienbefund in der menschlichen Milz. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1908, Bd. 46, H. 4.)

Verf. findet bei der Sektion eines an Nephritis und Diabetes gestorbenen Mannes zu gleicher Zeit eine Milz- und Leberschwellung und rotes Knochenmark. In Ausstrichen der Milz wurden zwei Filarien entdeckt, die mit den bisher bekannten Arten nicht übereinstimmen. In mikroskopischen Schnitten von Milz, Leber und Knochenmark zeigt sich ein Bild, das an eine Erkrankung des hämatopoëtischen Systems denken läßt. Doch durften keine bindenden Schlüsse gezogen werden, zumal auch nicht über die etwaige Rolle der Filaria bei der Erkrankung, da eine vollständige Untersuchung, besonders des Blutes nicht gemacht werden konnte. *Huebschmann* (*Genf*).

Miyake, Ueber die Askaridenerkrankung in der Chirurgie. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 85, 1908.)

Der Spulwurm ist in Japan sehr verbreitet, er findet sich in einem großen Prozentsatz der Leichen. Verf. konstatierte ihn im Südwesten Japans bei 19% sämtlicher Obduktionen. Verf. teilt einen trotz Laparotomie letal endenden Fall von Ileus verminosus mit. 83 Spulwürmer hatten, zu einem gewaltigen Knäuel vereinigt, zur Darmobturation geführt.

Zu Ileus führen bei Anwesenheit von Spulwürmern hauptsächlich solche Momente, welche die Darmperistaltik in übermäßigem Grade

anregen. Z. B. übermäßige Nahrungsaufnahme, Diätfehler, Abkühlung des Abdomens.

Enge des Darmkanals, Schwäche der Darmwand und besondere Disposition zur Askaridenerkrankung gefährden besonders das kindliche Alter.

In einem zweiten Falle fand sich bei einem unter der Diagnose Choledochusstein operierten Manne als Ursache der Erscheinungen ein Spulwurm teils in der Gallenblase, teils in dem Ductus choledochus eingeklemmt. Nach Entfernung des Wurmes Heilung. In einem dritten Falle entleerten sich aus einem Abszeß der Bauchwand zahlreiche Spulwürmer. Patient war zwei Jahre vorher wegen Pylorusstenose infolge von Peritonitis tuberculosa gastroenterostomiert worden. Mehrere Monate später bildete sich im r. Hypochondrium ein Abszeß, der spontan nach außen durchbrach. Mit viel Eiter, aber ohne Beimengung von Kot, entleerten sich über 30 Spulwürmer. Später trat eine Kotfistel auf. Verf. nimmt als Entstehungsursache des Abszesses den Durchbruch eines tuberkulösen Geschwürs an, eventuell verursacht durch einen Ascaris, da diese Würmer große Neigung haben, durch enge Oeffnungen zu kriechen. Nach längerer Behandlung heilte die Affektion. *Hans Hunziker (Basel).*

Frothingham, Ch., A contribution to the knowledge of the lesions caused by trichina spiralis in man. (The Journ. of med. Research, Vol. 15, 1906, 3.)

In einem Falle von menschlicher Trichinose fand der Verf. Embryonen in den sinus der Mesenterialdrüsen, in der Leber und in hämorrhagischen Partien der Lunge. Er glaubt, daß der Eintritt der Trichinen in den Körper durch die Lymphbahnen, die Verbreitung durch den Blutstrom erfolgt. Aus den Blutgefäßen ausgetreten erzeugen die Parasiten lokale Gewebsdestruktionen in Leber, Pankreas, Gehirn und Herz. Die Kapsel der encystierten Trichine wird durch Bindegewebe gebildet, das die ganze invadierte Faser umgibt. Im vorliegenden Falle fanden sich fettige Veränderungen in der Leber, nicht aber in Herz und Nieren; eine Milzvergrößerung fehlte.

Mönckeberg (Giessen).

Fiebiger, Ueber durch Trematoden verursachte Hautwucherungen bei Zeus faber und das subkutane Vorkommen von Trematodencysten. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1908, Bd. 47, H. 1.)

Es handelt sich um einen Trematoden im Larvenzustand, ein Echistomum, der vom Darm des Fisches aus entweder auf der Blutbahn oder direkt in die Haut gelangte und dort in den obersten Cutisschichten zur Bildung entzündlicher Cysten Anlaß gab.

Huebschmann (Genf).

Joest, Zur pathologischen Anatomie der Lungenwurmkrankheit (Lungenstrongylose) des Rindes. (Zeitschr. für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere, Bd. 4, Heft 3/4.)

Die mittleren und kleinen Bronchien werden von dem Strongylus micrurus besonders befallen. Ihr Epithel bleibt im allgemeinen erhalten; enthält zumeist eosinophile Leukocyten in mäßiger Zahl; das peri-

bronchiale Gewebe zellig infiltriert; es fehlen Bronchiektasen und Hypertrophien der Muskulatur. Ueber dieses Bild der katarrhalischen Bronchitis geht die Erkrankung sehr leicht hinaus, wenn die in schleimigen Massen eingebetteten Würmer das Lumen vollständig verstopfen und infolge der erschwerten Exspiration ein alveoläres Emphysem verursachen. Hieran schließt sich dadurch, daß der Strongylus sich in die Schleimhaut einbohrt, ein Bersten der feineren Bronchien; es tritt Luft in das Zwischengewebe und somit als drittes Stadium der Erkrankung ein interstitielles Emphysem ein; da auf diesem Wege gleichzeitig Würmer in die umliegenden Alveolen gelangen, ist die weitere und endgültige Folge eine lobuläre Pneumonie; eine katarrhalisch-eitrige und fibrinöse Form läßt sich unschwer als akute von einer granulierenden chronischen Form der Wurmpneumonie unterscheiden. *R. Bayer (Zürich).*

Musgrave, Paragonimiasis in the Philippine islands. (The Philippine journal of Science, Vol. 2, 1907.)

Die ausführliche Studie stützt sich auf das umfangreiche Material von 17 Infektionen mit Paragonimus Westermannii (Distomum pulmonale) und 8 Autopsien dieser Erkrankung. Nach kurzem geschichtlichem Rückblick und genauer Wiedergabe der Sektionsprotokolle erörtert Verf. an der Hand einer übersichtlichen Tabelle die morphologischen Eigenschaften des erwachsenen Parasiten und seiner Eier mit besonderer Berücksichtigung seiner Unterschiede von den übrigen Trematoden.

Ueber die Art, wie der Parasit in den Körper gelangt, hat man noch keine sicheren Anhaltspunkte. Eine gastro-intestinale Infektion mit Verbreitung auf den Lymphbahnen ist am wahrscheinlichsten, die Lunge ist das am häufigsten befallene Organ. Histologisch ist für die frische Läsion charakteristisch der nekrotische Abszeß. Des weiteren kann man unterscheiden; die nicht eitrige Form, die tuberkelähnliche, die abscedierende und die ulcerative Form. Zu der ersten gehören bräunlichgefärbte, Eier enthaltende Herde auf den serösen Häuten, einfache Gewebsinfiltrationen, Hyperplasie des Bindegewebes und pneumonische Herde. Die knötchenförmige Prozesse kommen hauptsächlich in der Lunge zur Beobachtung. Die Ulcerationen an Haut und Darm sind niemals das Resultat direkter Infektion, sondern immer sekundär von dem unterliegenden Gewebe aus entstanden. Die eitrigen Veränderungen sind am häufigsten. Je nach dem Sitz kann man klinisch vier Gruppen unterscheiden: Die allgemeine Paragonimiasis, bei der fast alle Organe von den meist Eier enthaltenden „bläulich" gefärbten nekrotischen Abszessen durchsetzt sein können, die Lungen-Paragonimiasis, bei der sich die Eiter im blutigen Sputum finden, die Abdominal-Paragonimiasis mit Lebercirrhose, Prostatahypertrophie, Darmgeschwüren und Eiern in den Fäces und schließlich die Hirnparagonimiasis mit den klinischen Symptomen der Jacksonschen Epilepsie.

Literatur, Prophylaxe und Therapie sind eingehend berücksichtigt. Mehrere Abbildungen illustrieren den Text.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Tsuchiya, S., Ueber eine neue parasitäre Krankheit (Schistosomiasis japonica), über ihren Erreger und ihr endemisches Vorkommen in verschiedenen Gegenden Japans. (Virch. Arch., 193, 2 u. 3, 1908.)

Die von Majima 1887 zuerst beobachtete, von Yamajiwa und Fujinami bestätigte neue Form der Distomiasis, welche in einigen Gegenden Japans endemisch ist und auch in China, Singapore und den Philippinen aufgefunden wurde, ist vom Verf. gründlich studiert und auf eine Infektion durch kothaltiges Trinkwasser zurückgeführt worden.

Der Parasit, Schistosoma japonicum, ist dem Schistosoma haematobium (Bilharzia) sehr ähnlich, aber ihm im allgemeinen an Größe überlegen; die Körperoberfläche der Männchen ist glatter als bei Bilharzia, der Uterus länger, der Dotterstock kürzer als bei letzterer. Die Eier der Bilharzia sind größer. Diesen Unterschieden gesellt sich der biologische hinzu: die Bilharziaparasiten wandern in die Beckenvenen, das Schistosoma japonicum fast nur in die Mesenterialvenen behufs Eierablage. Diese Differenzen berechtigen zur Aufstellung der Schistosoma japon. als einer besonderen Trematodenart.

Die Eier entwickeln sich z. T. im Wasser zu lebenden Embryonen. Mit dem Trinkwasser werden die Eier und Embryonen in den Magen aufgenommen, dringen in die Darmvenen und gelangen sofort in die Pfortader, in deren Blut sie in frischen Fällen zu Hunderten gefunden werden. Hier wachsen die Parasiten, unter Reizung der Pfortaderwand, welche schwere Endophlebitis und Thrombose aufweisen kann, zu geschlechtsreifen Würmern heran. Mit dem Augenblick der Kopulation (Aufnahme des Weibchens in den Canalis gynaecophorus des Männchens) wandern die Paare gegen den Blutstrom in die kleinen Mesenterialvenen, saugen sich an deren Wand fest und das Weibchen entleert nunmehr zahllose Eier in das Blutgefäß; indem dieses platzt, gelangen die Eier in die Schleimhaut des Darms, erzeugen hier starke Entzündung und verkalken endweder oder gelangen in das Darmlumen. An den Eiern werden in die Mesenterialdrüsen oder durch das Blut in die Lungen verschleppt; Fujinami fand sogar einzelne Würmer in Art. pulmon. und Vena cava.

Die Krankheit betrifft vorwiegend junge Leute bis zum 30. Jahr (Schulkinder); sie entsteht vielleicht besonders oft durch Baden im schmutzigen Flußwasser (Verschlucken des Wassers). Die Erkrankung setzt schleichend ein und kann sich über 30 Jahre erstrecken; sie ist durch Durchfälle, Anämie, Leberschwellung, Milztumor, Magenblutungen ausgezeichnet; selten Ikterus. Die Leber zeigt eine eigentümliche, knotige Form der Cirrhose, indem das Bindegewebe um die Vena portae-Aeste herum sich besonders hochgradig entwickelt, und ein Anschluß an die Ablagerung von Eiern reichliche Entzündungsinfiltrate aufweist. Der Milztumor ist nach Verf. ein Stauungstumor. Infarkte der Milz und Lunge wurden beobachtet, letztere als Folge einer Endophlebitis durch die Parasiteneier.

Die Studie enthält genaue Sektionsbefunde von Menschen und namentlich von Katzen und Hunden, bei denen der Parasit gleichfalls gefunden wird, ferner alles helminthologische Material und entsprechende Abbildungen.

Beneke (Marburg).

Phalen and Nichols, Notes on the condition of the liver in Schistosomiasis. (The Philippine Journal of Science, Vol. 3, 1908, No. 3.)

Ein tödlich verlaufender Fall von Schistosomiasis bei einem dreißigjährigen Soldaten, bei dem die Veränderungen der Leber (cirrhotische Bindegewebswucherung, Eier im interlobulären Gewebe und knötchenförmige Prozesse) gegenüber den Darmveränderungen stark in Vordergrund traten, veranlaßte den Verf. sich näher mit den Bedingungen zu beschäftigen, die beim Zustandekommen der Leberveränderungen eine Rolle spielen. In gewissem Sinne kann ja die Anwesenheit der Eier selbst eine Bindegewebsvermehrung hervorrufen, aber für die starke Veränderung der Leberläppchen kommen die wenigen Eier nicht in Betracht. Man kann einmal an die Wirkung eines Giftes denken, zweitens an eine embolische Verstopfung größerer Gefäßzweige. Während beim Schistosomum haematobium die erwachsenen Tiere in den großen Venen leben, und von hier die Eier in die peripheren kleinen Aeste nach Stase geraten, findet man beim Schistosomum japonicum die Tiere öfter in kleinen Beckenarterien, von wo die Eier dann nach Passierung der Kapillaren in die Pfortader und Leber, in seltenen Fällen auch ins Gehirn, Lunge und Niere verschleppt werden. Der Unterschied in den Veränderungen bei der Bilharzia-Erkrankung und der Schistosomiasis leitet sich von der verschiedenen Lokalisation der erwachsenen Tiere und der morphologischen Verschiedenheit der Eier her.

Walter H. Schultze (Göttingen)

Cole, Necator americanus in natives of the Philippine islands. (The Philippine Journal of Science, Vol. 2, 1907.)

Die Arbeit stellt das häufige Vorkommen des Neu-Welt-Hakenwurms, des Necator americanus (Uncinaria americana), auf den Philippinen fest. Unter den Eingeborenen ist er ein ganz gewöhnlicher Parasit, und zahlreiche Offiziere und Mannschaften der amerikanischen Armee werden jährlich als infiziert aufgefunden. Abgesehen von den Störungen, die der Parasit selbst hervorruft (Darmstörungen, Anämie, Herzklopfen und Dyspnoe), können andere Erkrankungen, z. B. Dysenterie, durch seine Anwesenheit ungünstig beeinflußt werden.

4 Tafeln mit guten Abbildungen sind der Arbeit beigegeben.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Sury, Kurt v., Beitrag zur Kasuistik des Selbstmordes während der Geburt. (Münchn. mediz. Wochenschrift, 1908, No. 29, S. 1534—1536.)

Von Interesse sind die durch Sturz aus dem Fenster bei einer Parturiens entstandenen schweren Verletzungen: neben schweren Knochenverletzungen bestand Zwerchfellruptur mit Uebertritt des Magens in die linke Pleurahöhle, Querruptur der Aorta descendens, längsverlaufende, von vorne nach hinten über den Fundus ziehende Rißwunde des Uterus mit Austritt der hinteren Extremitäten und des Becken des Kindes in die Bauchhöhle, Skalpierung des im Becken eingetretenen kindlichen Schädels mit Zertrümmerung seines Schädeldaches und Zerquetschung seines Gehirnes.

Oberndorfer (München).

Bergell, Peter und Falk, Edmund, Ueber die Funktion der Placenta. (Münchn. med. Wochenschr., 1908, No. 43, S. 2217—2218.)

Untersuchungen zeigten, daß in der Placenta intracellulär ein aus Seidenfibroinpepton Tyrosin abspaltendes Ferment vorkommt und zwar in einer Menge, die für den Eiweißabbau des ausgetragenen Kindes ausreicht; damit ist der Beweis gegeben, daß die Placenta ein Stoffwechselorgan ist, da sie den Stoffumsatz des Foetus reguliert oder beherrscht.

Oberndorfer (*München*)

Forssell, O. H., Ueber Zerreißung der Nabelschnur intra partum. (Archiv f. Gynaekol., Bd. 85, 1908.)

Während der Geburt des Kindes riß die Nabelschnur spontan ab, ohne daß daran gezogen worden wäre. Die mikroskopische Untersuchung ergab den bemerkenswerten Befund, daß das elastische Gewebe in den Arterienwänden so gut wie vollständig fehlte und daß die elastische Membran in der Venenwand dünn und schwach entwickelt war. Insbesondere fehlte im Bereiche der Rißstelle jede Spur von elastischen Fibrillen in den Arterienwänden. Es dürfte durch diese Tatsache eine genügende Erklärung für die Mürbheit der Nabelschnur gegeben sein. In anderen Fällen von Nabelschnurzerreißungen sind keine mikroskopischen Untersuchungen angestellt worden.

Schickele (*Strassburg*).

Durante, Contribution à l'étude du processus histologique et de la pathogénie de la môle hydatiformes. (Communication faite à la Société d'Obstétrique de Paris, Séance du 21, XI, 1907.)

Der Prozeß wird ausgelöst durch eine „Endocapillaritis obliterans" der Zotten; die erkrankten Kapillaren werden mehr und mehr atrophisch, bis ihre Konturen schließlich in dem ödematösen Stroma untergehen. Die dabei fortdauernde Wucherungstendenz des Syncytiums spricht dafür, daß sich dieses aus dem umfließenden mütterlichen Blute und nicht auf dem Weg der Zottenkapillaren ernährt. Letztere dienen bloß dem Syncytium zum Abtransport der aufgenommenen Nährstoffe; sind sie obliteriert, so gibt das Syncytium die Stoffe, die es dauernd weiter aufnimmt, an das Zottenstroma ab. Die Folge ist ödematös-schleimige Quellung; dem Gewebe wird mit dem Zustandekommen eines osmotischen Gleichgewichts eine Grenze gesetzt. Die Endocapillaritis soll eine infektiös-toxische sein.

R. Bayer (*Zürich*).

Kayser, F., Achselhöhlenbrüste bei Wöchnerinnen. (Arch. f. Gynaekol., Bd. 85. 1908.)

Beschreibung von 6 einschlägigen Fällen. Nach der Geburt traten die ursprünglich als Tumoren imponierenden Gebilde zuerst auf beziehungsweise lenkten durch ihre Symptome die Aufmerksamkeit auf sich. Die Geschwulst saß in der Achselhöhle, war auf der Unterlage gut verschieblich, vorn vom Musc. pectoralis maj., hinten vom M. latissimus begrenzt. Ein Zusammenhang mit der Bruchdrüse ist nicht zu erkennen. Die Haut über der Geschwulst ist nicht verschieblich. Jegliche Entzündungserscheinungen fehlen vollständig, jedoch ist große Empfindlichkeit bei Druck und während des Stillens an der Mamma vorhanden. Eine Prominenz in der Art einer Warze ist nicht nachweisbar. Charakteristisch für diese als Geschwülste anfangs angesprochenen Gebilde ist die spontane Rückbildung vom 6.—7. Wochenbettstage an.

Diese immerhin seltenen Fälle spricht Verf. als überzählige, abnorm ausgebildete Milchdrüsen an und vertritt seine Auffassung auf Grund entwicklungsgeschichtlicher und vergleichend anatomischer Betrachtungen.

Schickele (Strassburg).

Koebner, Fr., Die Corpus albicans-Cyste. (Arch. f. Gynaekol., Bd. 85, 1908.)

Verf. beschreibt mehrere Fälle von meist kleinen Cysten mit weißlicher homogener derber Wand mit serösem Inhalt, die er als C. alb.-Cysten anspricht. Mikroskopisch ist die Wand eine dicke, homogene, hyaline gewellte Membran, an deren Innenfläche sich selten einige Zylinderepithelien nachweisen lassen. Die Aehnlichkeit der Wandstruktur mit dem Corpus albicans ist sehr groß; dieser Umstand scheint am meisten den Verf. zu seiner Auffassung zu bewegen. Die Entstehung der Cysten läßt sich als Endform von Corpus luteum-Cysten erklären.

Schickele (Strassburg).

Sohma, M., Ueber die Histologie der Ovarialgefäße in den verschiedenen Lebensaltern, mit besonderer Berücksichtigung der Menstruations- und Ovulationssklerose. (Arch. f. Gynaekol., Bd. 85. 1908.)

An Ovarien aus allen Altersklassen hat Verf. diese interessante Frage untersucht. Aus seinen Beschreibungen mögen die Hauptergebnisse hier wiedergegeben werden: Ein Vergleich zwischen Ovarien geschlechtsreifer Mädchen und solcher des ersten Lebensdezenniums lassen in ersteren die bekannten typischen Veränderungen erkennen, welche auf die Ovulations- und Menstruationsprozesse zurückgeführt werden können. — Es gibt 2 völlig verschiedene Sklerosen an verschiedenen Gefäßgruppen: 1. die oben erwähnte Ovulations- und Menstruationsklerose (an den Gefäßen der Rindenzone), 2. die senile Sklerose der Mark- und Hilusgefäße. Der zeitliche Höhepunkt der ersteren ist im 3—4. Jahrzehnt; die zweite Form entwickelt sich vom 4. Jahrzehnt ab. Typisch für die Menstruationssklerose ist die Entwicklung eines Netzwerkes elastischer Fasern innerhalb der Muscularis, das sich zu einer Art Elastica externa verdichten kann. Die Ovulationssklerose spielt sich an Gefäßbündeln in der Nähe reifender oder sich rückbildender Follikel ab. Die Vermehrung des elastischen Gewebes in der Muscularis ist bedeutender als bei der Menstruationssklerose. Es kommt schließlich zu einem Schwund der Muscularis, die durch eine elastische bzw. fibroidhyaline Substanz ersetzt wird. Gleichzeitig mit diesem Untergang der Muscularis tritt eine Endothelwucherung auf und allmählich entwickelt sich innerhalb des alten degenerierenden Muskelschlauches ein neues Gefäß, bestehend aus Endothel, Elastica interna und Muscularis. Mit diesem Zustand hat der Prozeß seinen Höhepunkt erreicht. Mit dem Beginn der Menopause verfallen die Gefäße einer zunehmenden Atrophie.

Diese eigentümlichen Gefäßveränderungen sind wohl auf die Zirkulationsumwandlungen bei der Ovulation und Menstruation zurückzuführen. Diese haben ungewöhnlich starke Dehnung und seröse Durchtränkung der arteriellen Wandungen zur Folge, wobei der Muskel- und Elasticaschlauch von zahllosen kleinsten Rupturen durchsetzt wird. Nach der Entleerung des Follikels kollabieren die Gefäße, wobei die Wand infolge des Quellungszustandes der zelligen Elemente

eine ungewöhnliche Dicke annimmt. Aus einem Stadium großer Zellenunordnung entwickeln sich allmählich geordnete Verhältnisse, durch Untergang der Muskelelemente und Neubildung von elastischem und fibrillärem Fasergewebe. Die zu derselben Zeit einsetzende Endothelwucherung ist anscheinend imstande, neue Muskelfasern und elastisches Gewebe zu bilden. Diese sklerotischen Vorgänge sind als eine Art von Vernarbung nach hochgradiger Dehnung der Gefäßwände infolge der Ovulationsveränderungen aufzufassen. — Im Gegensatz hierzu spielen sich bei der senilen Sklerose die degenerativen und progressigen Veränderungen fast ausschließlich in der Intima oder zwischen ihr und der Muscularis ab; die Muskularis geht dabei nur einer allmählichen Atrophie entgegen. — Die Menstruations- und Ovulationssklerose bietet also das Bild einer funktionellen Abnutzung von Gefäßen auf eng begrenztem Gebiete dar. Die Vorgänge entsprechen jenen in den uterinen Gefäßen von verschiedenen Seiten beschriebenen Veränderungen. *Schickele (Strassburg).*

Glockner, A., Ueber einen Fall von großer Scheidencyste mit gleichzeitiger eigentümlicher rudimentärer Doppelbildung der Scheide am Introïtus. (Hans Chiaris Festschrift, 1908.)

Verf. beschreibt einen Fall von großer Scheidencyste, die der vorderen Scheidewand aufliegend zwischen dieser und der Blase resp. Urethra eingeschoben war und Portio wie Uteruskörper etwas nach rechts verdrängte. Die gut gelungene Operation förderte eine einkammerige Cyste von klarem fadenziehendem Inhalte, bindegewebig muskulärer Wand und einem z. T. bewimperten kubischen bis zylindrischen Epithel zu Tage. Der Befund dieser Cyste war kombiniert mit dem anderen eines 3 cm langen Scheidendivertikels, das sich am Introïtus links von der Columna rugarum posterior nach der Mittellinie hinzog.

Die Ansicht des Verf. über diese seltsamen Bildungen geht dahin, daß es sich um Ueberreste einer mangelhaften Verschmelzung des distalen Teiles der Müllerschen Gänge handelt und daß ein oberes Rudiment: die Scheidencyste und ein unteres: das Divertikel geblieben ist. *W. Veil (Wolfgang bei Davos).*

Heinricius, G., Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung des Bacillus aerogenes capsulatus (Bac. perfringens) auf die Schleimhaut der Gebärmutter und der Scheide. (Arch. f. Gynaekol., Bd. 85, 1908.)

Aus den interessanten experimentellen Untersuchungen an Kaninchen und Meerschweinchen geht die hohe Bedeutung des oberflächlichen Epithels und der Drüsen hervor. Wo das Epithel intakt und gesund ist, können die Bazillen nicht durch oder zwischen die Zellen in das daruntergelegene Bindegewebe dringen. Sie sind dann nach einiger Zeit entweder geschwunden oder liegen längs der Oberflächenepithelien. Die Bazillen scheinen dabei keine Infektion hervorgerufen zu haben; möglicherweise sind die bakteriziden Eigenschaften der Zellen zu stark. Anders scheint es aber bei der Schwangerschaft zu sein. Unter dem Einfluß der eingebrachten Keime ist das Oberflächenepithel verändert worden; es befindet sich im Zustande der

Degeneration, an Ort und Stelle oder losgelöst. Die Keime können jetzt leicht in das Bindegewebe und in die Lymphgefäße eindringen und von hier aus innerhalb des Organismus sich verbreiten, wo sie teils intra vitam, teils in agone oder post mortem die bekannten charakteristischen Veränderungen hervorrufen. Es scheint, daß die Schwangerschaft die pathogenen Eigenschaften des B. aerogenes capsul. begünstigt. *Schickele (Strassburg).*

Czyzewicz, A., Zur Tubenmenstruation. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 85, 1908.)

Vorliegende Frage hat Verf. an einem durch Operation gewonnenen Material zu beantworten gesucht. Er kommt zu dem Resultat, daß es eine Tubenmenstruation im Sinne des im uterus sich abspielenden Prozesses nicht gibt. Es kommt während der Menstruation wohl zur Erweiterung der Blutgefäße in der Tube, aber nicht zu einem Blutaustritt. Insbesondere sondert die Tubenschleimhaut weder Blut noch eine andere Flüssigkeit ab. Das Blut, welches in geringen Mengen in den Tuben während der Menstruation gefunden wird, soll nach dem Verf. durch Uteruskontraktion aus dem Cavum uteri heraus in die Tuben hineingepreßt werden, und zwar bis zum ostium abdominale, aber nicht über dasselbe hinaus. Dieses Blut wird durch den Wimperstrom gleich wieder in die Uterushöhle zurückbefördert, zuerst vom Isthmus, dann auch von der Ampulle der Tube. *Schickele (Strassburg).*

Finsterer, H., Zur Kasuistik der Tumoren des Ligamentum rotundum uteri. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 59, 1908, S. 247.)

Haselnußgroßes Fibrom des Ligam. rotundum dextr. bei einem 22jährigen Dienstmädchen, das vorher über krampfartige Schmerzen in der rechten Leistenbeuge klagte, die bei der Periode und nach Heben einer schweren Last stärker wurden. Der Tumor saß vor dem äußeren Leistenring und ging nach oben und unten in einen federkieldicken, runden, derben Strang, das Ligam. rot., über. Kein Bruchsack. Mikr.: Reines Fibrom mit frischen und alten Haemorrhagien im Zentrum und dadurch bedingter Nekrose des umgebenden Tumorgewebes. Literaturübersicht und Symptomatologie etc.

Goebel (Breslau).

Frank, Fritz, Ueber Carcinom der Bartholinischen Drüse. (Med. Klin., 1908, No. 38, S. 1451.)

Bei einer 53jährigen Patientin wurde aus der r. großen Labie ein steinharter, hühnereigroßer Tumor durch Operation entfernt, welcher sich bei der mikroskopischen Untersuchung als typisches Plattenepithelcarcinom erwies. *Funkenstein (München).*

Ahreiner, G., Ueber die Blutungen bei der sogenannten chronischen Metritis. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 85, 1908.)

Verf. hat mehrere wegen unmittelbarer Blutungen extirpierte uteri untersucht. Seine Resultate bestätigen vielfach die Ansichten anderer Autoren. Entzündungserscheinungen und Schleimhautveränderungen fehlen vollständig. Die Wandverdickung, welche die meisten dieser uteri zeigen, ist nicht, wie manchmal behauptet wird, auf eine Bindegewebswucherung zurückzuführen. Wo diese vorhanden, ist sie ge-

ringfügig. Bindegewebe und Muskulatur sind in gleicher Weise an dieser Verdickung beteiligt, und zwar spielt hierbei die Zahl der überstandenen Geburten eine große Rolle. Für eine Atrophie oder Insuffizienz der Muskulatur lassen sich keine Belege erbringen. Ueberhaupt gibt es kein histologisches Merkmal für den als chron. Metritis bezeichneten Zustand; das einzige charakteristische ist die Wandverdickung. Gefäßveränderungen, häufig hochgradige Vermehrung des elastischen Gewebes, sind immer in diesen uteri nachweisbar. Auch dies sind physiologische mit überstandener Schwangerschaft zusammenhängende Zustände. Bis zwischen die feinsten Muskellamellen lassen sich elastische Gewebsnetze nachweisen.

Welche Beziehungen haben nun diese Befunde zu den sog. unstillbaren Blutungen? Letztere können jedenfalls aus der erwähnten anatomischen Veränderung nicht erklärt werden. Sie finden sich nämlich auch in uteri, die nicht geblutet, überhaupt keine Krankheitssymptome aufzuweisen hatten. Alles führt dahin, die Ursachen dieser Blutungen außerhalb des uterus zu suchen und die Zustände innerhalb des uterus nur als begünstigend anzusprechen. Allgemeinzustände, konstitutionelle Erkrankung, Chlorose, Anämie sind aufzuführen. Vielleicht spielt auch eine Art lokaler Hämophilie eine Rolle, wie manchmal bei seltenen Nierenblutungen. Nervöse Störungen allgemeiner Art gehören nach Verf.'s Auffassung ebenfalls hierher. Endlich sind alle jene Zirkulationsstörungen hervorzuheben, welche eine Stauung in den Unterleibsorganen, eine Blutdrucksteigerung hervorrufen, ebenso abdominelle Plethora, Fettleibigkeit gerade bei Frauen. — Es werden wohl meist mehrere Ursachen für die Blutungen verantwortlich zu machen sein. Die Kongestionen bedingenden Zustände sind jedenfalls in erster Linie zu beschuldigen und erst in zweiter Linie sind die im uterus nachgewiesenen Veränderungen, insbesondere Gefäßsklerosen zu berücksichtigen.

Schickele (Strassburg).

Schauenstein, W., Histologische Untersuchungen über atypisches Plattenepithel an der portio und an der Innenfläche der cervix uteri. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 85, 1908.)

In ausführlicher Weise erörtert Verf. einen Befund von atypischen Plattenepithelwucherungen auf der portio eines aus anderen Gründen extirpierten uterus. Diese an sich geringe Wucherung unterschied sich von der angrenzenden normalen durch die geänderten morphologischen Eigenschaften der Zellen und eine abnorme Proliferation derselben. Eine unregelmäßige Anordnung, zahlreiche atypische Mitosen, deutliches aktives Vordringen der Zellen in die Cervixdrüsen, Druck auf das angrenzende Gewebe kennzeichnen diesen abnormen Wucherungszustand dieser Epithelien. Die proliferierenden Zellen folgen nicht nur manchen Drüsengängen, sondern sie durchbrechen auch deren Wand und füllen stellenweise ihr Lumen aus. Es handelt sich zweifellos mikroskopisch um neugebildetes Material, makroskopisch ist es aber noch nicht zu einer Volumsvermehrung gekommen, so daß man nicht von einem beginnenden Carcinom reden kann. Sicher sind diese Bilder aber von den bei Erosionen vorkommenden verschieden.

Zur Beurteilung dieses Falles zieht Verf. 3 weitere Fälle heran, in denen die Diagnose Plattenepithelcarcinom feststand. Bei der Ver-

gleichung des ersten Falles mit diesen 3 sind nur geringe, eigentlich bloß graduelle Unterschiede zu erkennen und Verf. ist deshalb der Ansicht, daß in dem ersten Falle nach einiger Zeit dieselben Bilder gefunden worden wären als in den anderen.

Es stellen sich also der richtigen Erkennung atypischer Wucherungen der Uterusschleimhaut große Schwierigkeiten in den Weg, die entweder eine Frühdiagnose überhaupt nicht ermöglichen oder nur bei genauer Kenntnis der diese Wucherungen charakterisierenden Merkmale. Diese sind:

1. Die Zellformen: verwaschene Zellgrenzen, stärkere Färbbarkeit des Zellprotoplasmas und der Kerne, Größe und Unregelmäßigkeit der Kerne, planlose Lagerung derselben, zahlreiche z. T. atypische Mitosen, gelegentlich Caryorrhexis.

2. Der Aufbau des Epithelbelages: auffallender Zellreichtum, dichtgedrängte Zellen ohne typische Schichtung, Andeutung bloß eines Stratum germinativ., häufiger schräge und unregelmäßige Aufstellung der Zellen.

3. Das Verhalten des Epithelbelages zum angrenzenden Gewebe: das Epithel dringt an den Stellen des geringsten Widerstandes in die Tiefe: längs der Ausführungsgänge der Drüsen, aber auch Durchbruch der Drüsenwand, Ausfüllen des Lumens. Erst später dringen solide Zapfen in das Bindegewebe ein.

In jeder Beziehung sind bei der Begutachtung solcher Fälle große Sachkenntnis und größere Vorsicht am Platze.

Schickele (Strassburg).

Thorel, Zur Frage der Dehnungsatresie der Cervix durch Uterusmyome. (Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 2, Heft 2/3, 1908.)

Kasuistische Mitteilung unter Befügung eines Photogramms über ein Präparat, das von einer 81 jährigen Frau stammt. Bei dem Fehlen aller anamnestischen Angaben, namentlich in Bezug auf die menstruellen Verhältnisse stellt Verf. die Erwägung anheim, ob solchen Atresien des Cervicalkanales ausschließlich mechanische Momente im Sinne einer Zugwirkung durch Uterusmyome zu Grunde liegen, wie man bisher allgemein annahm, oder ob eine primäre Entwicklungsstörung im Bereich des Cervikalkanales erst den Eintritt der nachträglichen Dehnungsatresie unter der Einwirkung der komplizierenden Uterusmyome begünstigt hat. *Schwalbe und Zimmermann (Rostock).*

Aufrecht, Die Genese der Arteriosklerose (Arteriitis). (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 93, 1908, H. 1 u. 2.)

Bei der Charakterisierung der Prozesse in der Gefäßintima bei der Arteriosklerose schließt sich Verf. an Marchand an. Die Ursache der Ernährungsstörung sieht er aber in entzündlichen Veränderungen der Vasa nutritia, kenntlich an deren strotzenden Füllung mit Blut und dem Auftreten von Granulationszellen, wie Austritt von roten Blutkörperchen in die Umgebung und der Lockerung des Bindegewebes. Auch die Erkrankung der Media ist nach Verf. von dieser adventitiellen Entzündung abhängig. Die Degeneration betrifft in erster Linie die Muskelzellen von Intima und Media.

Kurt Ziegler (Breslau).

Papadia, G., Arteriosclerosi sperimentale da nicotina. (Riv. di Patolog. nerv. e mentale, 1907, No. 4.)

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Das Nikotin ruft bei endovenöser Injektion bei den Kaninchen Veränderungen der Aorta hervor, welche durch hyaline Degeneration der Muskelfaserzellen, durch Atrophie der elastischen Fasern und durch Proliferationsprozesse der Intima charakterisiert sind. 2. Diese Veränderungen lassen sich sowohl bei erwachsenen als auch bei jungen Tieren erzeugen. 3. Für die Stärke und Ausdehnung der Veränderungen ist, abgesehen von der Menge des Nikotins, auch der Resistenzgrad der Organe der einzelnen untersuchten Tiere von großer Bedeutung. 4. Die Giftigkeit des Nikotins ist Ursache einer Resistenzverminderung der Gefäßwand, dadurch, daß dasselbe destruktive Veränderungen der Media verursacht oder nur ihre Funktion schwächt. 5. Die Insuffizienz der Media begünstigt unter den starken und plötzlichen durch das Nikotin bedingten Drucksteigerungen die Erweiterung des Gefäßes. 6. Diese Erweiterung wird dann durch eine Verdickung der Intima kompensiert. 7. Die Verdickung der tunica interna des Gefäßes durch Hyperplasie des elastischen und muskulären Gewebes, die ein Anfangssymptom darstellt, tritt ausschließlich bei erwachsenen Kaninchen auf. 8. Im Anschlusse an die regressiven Veränderungen der Media (hyaline Degeneration der Muskelfasern und Atrophie der elastischen Fasern) entsteht eine hyperplastische Endoarteriitis, die zur Sklerose neigt. 9. Charakteristisch für diese Sklerose der Arterienintima ist das Vorhandensein zahlreicher Bündelchen von elastischen Fasern zwischen einigen wenigen Bindegewebszellen. 10. In den tiefer gelegenen Schichten dieser verdickten Partie machen sich in der Folge Degenerationsprozesse bemerkbar. 11. Die nekrotischen Zonen der Media werden mit Kalksalzen infiltriert und rufen in den angrenzenden Partien eine Bindegewebsproliferation hervor. 12. Das Nikotin bedingt die beschriebenen Veränderungen sowohl durch seine Giftigkeit als auch durch seine gefäßverengende und drucksteigernde Wirkung.

O. Barbacci (Siena).

Roch et **Burnand,** L'arterite rhumatismale periphérique. (Semaine médicale, 1908, S. 145.)

Beschreibung eines Falles dieser seltenen Affektion; Zusammenstellung der Literatur.

Blum (Strassburg).

Scharpff, Zur Frage der Aortenveränderungen bei kongenitaler Syphilis. (Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 2, Heft 2/3, 1908.)

Verf. tritt den Ausführungen von Wiesner und Bruhns entgegen, die an den Aorten kongenital luetischer Kinder Veränderungen gefunden haben wollen, die denen bei erworbener Syphilis in der Aorta Erwachsener entsprächen („Mesaortitis luetica"). Sch. behauptet auf Grund eingehender eigener Untersuchungen (Serienschnitte!), daß der Beweis für die spezifisch luetische Natur der von Wiesner und Bruhns beobachteten Veränderungen noch nicht erbracht sei.

Schwalbe und *Zimmermann (Rostock).*

Harvey, W. H., Experimental bone-formation in arteries. (The Journ. of Med. Research, 17, 1, 1907.)

Verf. legte die Aorta abdominalis frei und applizierte Irritantien (3% Argentum nitricum, 2% Cuprum sulfuricum). In 4 Versuchen fand er in der Media Knochen mit Haversschen Kanälen und Knochenmark, in einem nur Knochen, in 3 Osteoidgewebe; 2 Versuche fielen negativ aus. Verf. schließt sich der Kassowitzschen Hypothese der Entstehung des Knochengewebes an. *Mönckeberg (Giessen).*

Buerger, Leo, The Pathology of the Vessels in Cases of Gangrene of the Lower Extremities due to so-called Endarteritis Obliterans. (Proceedings of the New York Pathological Society, New Series Vol. VIII, Nos. 1 and 2, February and March, 1908.)

In mittleren Gefäßen der unteren Extremitäten beginnend, bildet sich eine aufsteigende Thrombose aus. Periarteriitis kommt sekundär oder auf dieselbe Ursache beziehbar hinzu. Letztere scheint toxischer Natur zu sein — auf eine syphilitische Aetiologie weist nichts Bestimmtes hin — unterstützt durch Arteriosklerose und die mechanischen Verhältnisse der unteren Extremitäten. Dem pathologischen Vorgang entsprechend schlägt B. die Bezeichnung Thromboangeitis obliterans oder productiva für den Prozeß vor. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Stich, R., Exstirpation eines Aneurysma arterio-venosum der Poplitea. (Deutsche Ztschr. f. Chir., 1908, Bd. 95, S. 577.)

Das chirurgische Problem, ob die Nahtvereinigung accidentell oder operativ durchtrennter Gefäßstämme die funktionelle Kontinuität und Integrität der Gefäßbahn wieder herzustellen vermag, enthält auch den pathologischen Anatomen interessierende Gesichtspunkte. In der Wiedervereinigung quer durchrissener oder durchschnittener Gefäße konkurrieren gegenwärtig nur noch 3 Methoden: die Invaginationsmethode Murphys, die Prothesenmethode Payrs und die Ringnaht Carrels mit Auskrempelung des Intimarohres; letztere gibt im Experiment wie am Menschen die besten Resultate. Die Naht ist technisch bis zu einem Gefäßkaliber von 2—1 mm herab ausführbar.

Am Menschen wurde die zirkuläre Gefäßnaht erst in 23 Fällen ausgeführt. St. bringt in seiner Arbeit einen weiteren hinzu: Bei einem 16jährigen Arbeiter entwickelte sich im Laufe von 1½ Jahren nach einer Verletzung ein arteriell-venöses Aneurysma der Poplitea. Von einem längslaufenden Medialschnitt aus wurde, da reichliche Venencollateralen vorhanden waren, ein 4 cm langes Stück der Vena poplit. und ebenso ein 1 cm langes Stück aus der Kontinuität der Arterie reseziert; end-to-end-Vereinigung der Arterienstümpfe mit fortlaufender, zirkulärer Dreischichtennaht und einigen adventitiellen Deck- und Stütznähten unter Paraffinierung der Operationsstelle. Der Kreislauf stellte sich sofort wieder her, unterhalb der Nahtstelle zeigte sich Pulsation, wenn auch schwächer als im zentralen Teil, die Zehen färbten sich alsbald wieder normal, die Sensibilität blieb ungestört. Der Puls in der Art. tibial. postic. und in der Dorsaea pedis, anfangs wegen des schon ante op. vorhandenen Oedems nicht zu fühlen, war bei einer Nachuntersuchung 5 Monate p. op. deutlich fühlbar.

Die Erfolge der Gefäßnaht sind, da viele verzweifelte und a priori ungünstige Fälle kontingentieren, noch nicht glänzende; unter 24 Fällen stellten sich nur in 13 wieder normale Zirkulationsverhältnisse her.

Karl Henschen (Tübingen).

Schmidt, Joh. Ernst, Ueber Periarteriitis nodosa. (Ziegl. Beitr., Bd. 43, H. 3, 1908.)

Die Beobachtung stammt aus dem Schmorlschen Institut und betraf einen 34jährigen Mann. Bemerkenswert ist der rasch tödliche Verlauf in 14 Tagen, die starke Intensität bei geringer Extensität des Prozesses. Spirochäten oder andere Mikroorganismen konnten nicht nachgewiesen werden. Ob der Prozeß primär in Adventitia oder Media einsetzt, war nicht sicher zu entscheiden, wenn auch manches für die erste Annahme sprach, die Intima wurde erst sekundär ergriffen. Nach dem klinischen und anatomischen Bild ist Verf. geneigt den Prozeß durch eine besondere Infektion zu erklären, während er einer luetischen Aetiologie zweifelnd gegenübersteht.

Schneider (Heidelberg).

Grober, J., Ueber die Beziehung zwischen Körperarbeit und der Masse des Herzens und seiner Teile. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 59, 1908, S. 424—429.)

Bei früheren Untersuchungen an Stallkaninchen, wilden Kaninchen und Hasen ergab sich, daß das proportionale Herzgewicht entsprechend dem Grade der körperlichen Tätigkeit, namentlich des Laufens unter den gewöhnlichen Lebensbedingungen der drei Tierarten wächst, wobei aber, weil bei dem äußerst raschen Laufen namentlich der Hasen, der kleine Kreislauf durch ein starkes physiologisches Emphysem stark belastet wird, der rechte Ventrikel relativ zum linken mehr hypertrophiert. In der vorliegenden Reihe wurden orthodiagraphische Aufnahmen und Messungen an Ruhe- und Arbeitshunden (Lauftier) durchgeführt; wegen der Methode wird auf das Original verwiesen. Am Ende des Versuches (nach 6 Monaten) war der Ruhehund in seiner Entwicklung zurückgeblieben (Gewicht 5275 gegen 7300 gr). Die orthodiagraphische Messung des Flächeninhaltes des Herzschattens ergab beim Laufhund 35,45, beim Ruhehund 30,01 cm^2. Die Differenz ist nach der beigegebenen Figur auf Rechnung des linken Ventrikels zu setzen. Das Proportionalgewicht des Herzens beträgt beim Ruhehund 5,52, beim Laufhund 6,20 (Körpergewicht = 1000). Dieser Zuwachs beträgt beim Ruhehund für den rechten Ventrikel 0,240, für den linken 0,310, beim Lauftier 0,225 und 0,372. Die linke Kammer hatte also relativ und absolut zu-, die rechte relativ abgenommen. Bei der Berechnung des Proportionalgewichtes (Körpergewicht = 1000) ist bei dem Arbeitshund der linke Ventrikel = 2,31, der rechte = 1,39, beim Ruhehund = 1,72 und 1,31 zu setzen. Es besteht also bei dem Arbeitshunde eine zweifellose Massenzunahme des linken Ventrikels, hinter welcher der rechte, der zwar absolut auch gewachsen ist, zurückbleibt.

Loewit (Innsbruck).

Schabert, A., Ueber die Ventrikelhypertrophie bei Arteriosklerose und chronischer Nephritis. (St. Petersburger mediz. Wochenschr., No. 30, 1908.)

Vom Verf. werden die jüngst von Hasenfeld und Hirsch und früher von Bamberger untersuchten Fragen über die Beziehungen

der Arteriosklerose einerseits und der chronischen Nephritis andererseits neuerdings auf Grund des reichlichen Rigaer Sektionsmaterials und einer mit großer Exaktheit getroffenen Auswahl der Fälle in Angriff genommen. Bezüglich der Einteilung der Nephritiden folgt er dabei der von Senator vertretenen und unterscheidet demgemäß die chronische hämatogene Nephritis, sei es, daß sie anatomisch mehr als diffuse Form oder mehr als sekundäre Schrumpfniere auftrat, von der schleichend beginnenden, auf Ernährungsanomalien beruhenden Form der Granularatrophie, ob diese eine gemeine oder eine arteriosklerotische Schrumpfniere war.

Dabei ergaben die genauen Wägungen der Ventrikelanteile des Herzens, die gesondert von denen der Kammerscheidewand vorgenommen wurden und die Wägungen eben dieser folgende Resultate:

daß bei der Arteriosklerose die Hypertrophie des l. Ventrikels bei weitem prävaliert, daß wenn eine Hypertrophie des r. Ventrikels vorhanden, diese meist auf die Hypertrophie der gemeinsamen Kammermuskulatur zu beziehen ist,

daß zweitens bei der Nephritis diffusa subakuta in mindestens der Hälfte der Fälle der r. Ventrikel an der allgemeinen Hypertrophie beträchtlich teilnimmt,

daß endlich bei genuiner und arteriosklerotischer Schrumpfniere ähnliche Gesetze walten wie bei reiner Arteriosklerose.

W. Veil (Wolfgang bei Davos).

Lewis, P. A., The pathological histology of rabbits after double nephrectomy. (The Journ. of Med. Research, 17, 3, 1907.)

Völlige Funktionsvernichtung beider Nieren durch Nephrektomie, Unterbindung beider Arterien oder beider Ureteren hat nach Verf. contant eine akute parenchymatöse fettige Degeneration und interstitielle Proliferation im Myocard, eine Anhäufung von Fett in den Endothelien der Leber und eine Anhäufung einer Substanz (wahrscheinlich Fett) im Blutserum zur Folge. Vermutlich sind das Folgen der Erhöhung des osmotischen Druckes des Blutserums. Die Veränderungen im Myocard weisen nach Verf. darauf hin, daß auch die Myocarditiden bei Nephritis direkte Folgen der Nierenerkrankung und unabhängig von Gefäßerkrankungen sind. Vielleicht sind letztere ebenfalls direkte, aber spätere Folgen der Nierenerkrankung, was sich experimentell nicht feststellen läßt, da nephrektomierte Tiere zu kurz am Leben bleiben. *Mönckeberg (Giessen).*

Hering, H. E., Das Wesen des Herzalternans. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1908, No. 27, S. 1417—1421.)

Das Wesen des Herzalternans besteht darin, daß zur Zeit der kleineren Systole ein Teil der Muskelfasern auf die ankommende Erregung nicht reagiert. Indem diese partielle Reaktionslosigkeit nur zur Zeit der kleinen Systole besteht, zur Zeit der großen Systole aber nicht vorhanden ist, haben wir es beim Herzalternans mit einer periodisch auftretenden partiellen Asystolie zu tun. Des weiteren geht aus den Versuchen von H. hervor, daß diejenige Muskularis des linken Ventrikels, welche das Blut austreibt und diejenige, welche den Spitzenstoß bewirkt, zum Teil wenigstens nicht dieselbe ist.

Oberndorfer (München).

Gerhardt, D., Ueber Rückbildung des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes. (D. Arch. f. klin. Med. Bd. 93, 1908, H. 5 u. 6.)

In drei Fällen von typischen Ueberleitungsstörungen mit Adams-Stokesschen Anfällen bildeten sich allmählich die Veränderungen wieder zurück, bei einer 54jährigen Patientin mit gut kompensierter Mitralinsuffizienz, die mehrfache fieberhafte Exacerbationen eines wahrscheinlich gonorrhoischen Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte und an Arteriosklerose litt, nach einem Bestand von ca. 2 Wochen, bei einer 65jährigen Frau mit Arteriosklerose nach einem Bestand von 1/2 Jahr. Im dritten Fall, bei einem 25jährigen Arbeiter, handelte es sich in Begleitung eines Gelenkrheumatismus mit Pericarditis um schwere Ueberleitungsstörungen mit sehr häufigem Ausfall von Kammerkontraktionen, keine typischen Dissoziationen. Auch diese bildeten sich zurück. Patient starb dann an einer typhösen Darmblutung, dabei erwies sich das Hissche Bündel zwar erhalten, aber beträchtlich zellig infiltriert, das eintretende Gefäß durch Intimaverdickung stark verengt. Die Beschaffenheit des übrigen Herzmuskels konnte nicht untersucht werden, makroskopisch schien er normal.

Kurt Ziegler (Breslau).

Heincke, Müller, A. und v. Hösslin, Zur Kasuistik des Adams-Stokesschen Symptomkomplexes und der Ueberleitungsstörungen. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 93, 1908, H. 5 u. 6.)

Im ersten Fall, 44jähriger Mann, bestand klinisch unvollständige Dissoziation des Ventrikels vom Vorhof, pathologisch-histologisch Durchsetzung des Septums von narbigen und gummösen Herden, dichte Durchsetzung des Hisschen muskulären Ueberleitungsbündels mit Lymphocyten. Im zweiten Fall, einer 64jährigen Frau, bestand häufig unvollkommene, öfters aber vollkommene Dissoziation, das Hissche Bündel war in eine schwielige, teilweise verkalkte Masse umgewandelt. Wegen der unvollkommenen Dissoziation denken Verff. an das Vorhandensein anderer gewissermaßen vikariierend eintretender, muskulöser Verbindungen zwischen Vorhof und Ventrikel. In einem dritten Fall von Bradykardie und starker Irregularität werden die Erscheinungen des 79jährigen Patienten auf eine Vaguserkrankung bezogen, da Druck auf diesen sofort die Bradykardie steigerte, anatomisch bot Herz und Vagus keinen besonderen krankhaften Befund. Zwei weitere Fälle bieten klinisch besonderes Interesse, anatomische Befunde fehlen.

Kurt Ziegler (Breslau).

Simmonds, Ueber den Nachweis von Verkalkungen am Herzen durch das Röntgenverfahren. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 12, 1908, H. 6.)

An der Hand einer Anzahl instruktiver Röntgenbilder zeigt Verf., wie es in ausgezeichneter Weise gelingt, Verkalkungen am Endo-, Myo- und Perikard sowohl, wie an den Koronararterien mittels des Röntgenverfahrens nachzuweisen. Voraussetzung ist dabei freilich, daß das Herz sich bei der Aufnahme in ruhendem Zustand befindet, und dieser Umstand erklärt es, weshalb die Methode am lebenden in Bewegung befindlichen Herzen versagt, wo es bei längerer Expositionsdauer zu einer Verwischung der Schatten kommt. *Fahr (Hamburg).*

Bunting, Chronic fibrous myocarditis in progressive muscular dystrophy. (American journal of the medical sciences, February 1908.)

Bei der Autopsie eines 15 jährigen Knaben, der 10 Jahre lang an progressiver Muskelatrophie gelitten hatte, fand Verf. außer den typischen Veränderungen der Muskulatur des Schultergürtels, der Oberarme und Oberschenkel fibröse Myokarditis (Atrophie und Degeneration der Muskelfasern, Narben, stellenweise auch Hypertrophie einzelner Fasern). In Anbetracht des jugendlichen Alters, bei dem Fehlen von Coronarsklerose und der großen Ausdehnung des Prozesses ist Verf. geneigt, die fibröse Myokarditis als eine Teilerscheinung der progressiven Muskelatrophie anzusehen und für beide Prozesse dieselbe Aetiologie anzunehmen. Die einschlägige Literatur ist angegeben.

Hueter (*Altona*).

Baßett-Smith, Aneurysm of the heart due to syphilitic gummata. (Brit. med. journ., 10. Okt. 1908, S. 1060.)

Das Aneurysma saß unter dem linken Herzohr, orangengroß, und kommunizierte durch eine, für den kleinen Finger durchgängige Oeffnung mit dem linken Ventrikel. Es war in das Perikard rupturiert und an der Rupturstelle papierdünn. Im Myocardium zahlreiche luetische Schwielen, starke kleinzellige Infiltration, Sklerose der kleinen Gefäße und Muskelfaseratrophie.

Es handelte sich um einen 34 jährigen, in der Kantine des Marinelazaretts zu Haslar angestellten, plötzlich gestorbenen Mann. Verf. fand unter 300 Sektionen des Lazaretts 25 Aneurysmen der großen Gefäße, darunter außer dem referierten noch einen Fall von Aneurysma an der Spitze der linken Herzkammer bei einem alten Pensionär infolge Thrombose der linken Art. coron.

Goebel (Breslau).

Fulci, F., Recherches expérimentales sur l'existence d'une endocardite produite par des toxines bactériennes. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1908, No. 3, S. 350—365.)

Es gelang nicht, bei Kaninchen durch intravenöse Injektionen (auch nicht durch wiederholte) von unzweifelhaft sterilen Bakterientoxinen allein, am parietalen oder Klappenendocard, auch bei mechanischer Reizung (durch Injektion von Kohlepulver) oder bei chemischer Läsion des Klappengewebes (durch Silbernitrat) oder bei gleichzeitiger chemischer und mechanischer Reizung Veränderungen hervorzurufen, die als einer verrucösen oder ulcerösen Endocarditis entsprechend angesehen werden konnten. Einige Male fanden sich besonders am freien Rande der Mitralis, aber auch der Tricuspidalis, kleinste Knötchen, wesentlich kleiner als ein Stecknadelkopf, die rötlich, nicht vascularisiert, mehr oder weniger zahlreich, aber meist ziemlich wenig ausgebreitet waren. Sie bestanden aber aus unzweifelhaft normalem Klappengewebe, so daß bei dem Mangel aller akuten oder chronischen entzündlichen Veränderungen angenommen werden mußte, daß diese mit den intravenösen Injektionen der Bakterientoxine außer Zusammenhang standen. Das bestätigte sich dadurch, daß bei zahlreichen normalen Kaninchen dieselben Knötchen in gleichem Verhältnisse gefunden wurden. Die Bakterientoxine (Toxine von Bact. coli, Diphtherie-

bazillen, Staphylokokken, Streptokokken, Typhusbazillen, Pneumokokken) sind also nicht im Stande eine Endocarditis hervorzurufen, weder durch ihre toxische Kraft, noch durch die injizierte Menge, noch durch eine spezielle Elektivität für das Endocard; dagegen ließ sich durch Injektion von virulenten Kulturen derselben Streptokokken- und Pneumokokkenstämme in die Blutbahn eine schwere Endocarditis erzeugen. Daraus geht hervor, daß das wesentliche für die Entstehung einer Endocarditis das Eindringen von Bakterien in die Blutbahn ist, die fähig sind, das durch toxische oder durch traumatische Reize verschiedener Natur besonders prädisponierte Endocard zu schädigen. Das Fehlen pathogener Keime bei gewissen Fällen von Endocarditis (nach Scarlatina, Gelenkrheumatismus, Peliosis rheumatica etc.) ist wohl dadurch zu erklären, daß mit unseren heutigen Methoden Mikroorganismen nur noch nicht nachweisbar sind. *W. Risel (Zwickau).*

Leick, Bruno, Durch Trauma hervorgerufene Stenose des Pulmonalostiums. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1908, No. 29, S. 1536.)

Mitteilung eines Falles von Pulmonalstenose bei einem 20jährigen an Tuberkulose der Lungen zu Grunde gegangenen Manne, die bei dem früher völlig gesunden Individuum im Alter von 15 Jahren im Anschluß an ein starkes Trauma auf die Brust entstand.

Oberndorfer (München).

Brenner, Fritz, Das Haemangioelastomyxoma cordis und seine Stellung unter den Myxomen des Herzens. (Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 1, H. 3/4, 1908.)

Als Nebenbefund bei der Sektion einer 79jährigen Patientin, die unter den Erscheinungen der Herzinsuffizienz gestorben war, fand Verf. an der Scheidewand der beiden Vorhöfe, an der Obliterationsstelle des Foramen ovale einen an seiner Basis fünfmarkstückgroßen Tumor, der in den linken Vorhof hinein vorspringt. Mikroskopisch besteht der Tumor vorwiegend aus Schleimgewebe (Mucinreaktion positiv) und zahlreichen Gefäßen, die in zwei, aufeinander senkrecht stehenden Systemen angeordnet erscheinen. Auffallend ist weiterhin der große Reichtum an elastischen Fasern, die parallel zum Verlauf der Gefäße angeordnet sind. — Verf. bespricht dann die bisher veröffentlichten Fälle von Herzmyxomen und kommt dabei zu folgender Einteilung derselben: a) Myxoma simplex (das gefäßlose oder gefäßarme M.), b) Haemangiomyxom (gefäßreich), c) Haemangioelastomyxom (hierzu wäre auch der vom Verf. beschriebene Fall zu rechnen). Der häufigste Sitz der Myxome ist der linke Vorhof. — Die Anordnung des elastischen Gewebes im vorliegenden Tumor läßt sich nach B. als eine funktionelle Struktur im Sinne von Roux auffassen. Aus den Zellen des Schleimgewebes bilden sich wahrscheinlich auch die elastischen Fasern. — Brenner bespricht die Differentialdiagnose gegenüber organisierten Thromben. *Schwalbe und Binder (Rostock).*

Koechlin, Ed., Ueber primäre Tumoren und papillomatöse Exkreszenzen der Herzklappen. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 2, H. 2/3, 1908.)

Verf. bespricht 3 Fälle papillomatös gebauter Gebilde, zwei am Schließungsrand der rechten und der linken Pulmonalklappe, einen am

freien Rand der rechten Aortenklappe Alle 3 sind überkleidet von einschichtigem Endothel. Ein Tumor besteht hauptsächlich aus fibrillärem Bindegewebe und elastischen Fasern, bei den beiden anderen finden sich diese Bestandteile nur an der Peripherie der Papillen, im Innern kernlose homogene Massen und zerfallenes elastisches Gewebe. Klappen und papillomatöse Wucherungen sind bei allen 3 Fällen gefäßlos. — Im Anschluß an diese Fälle untersuchte K. noch 35 Fälle von „Lamblschen Exkreszenzen“ der halbmondförmigen Klappen (faser- oder pinselförmigen Gebilden) und fand große Aehnlichkeiten im Bau mit seinen zuerst beschriebenen Papillomen. Wahrscheinlich haben sie nach Verf. beide eine gemeinsame Genese, sie lassen sich zurückführen auf nicht sehr intensiv verlaufende Endocarditiden.

Schwalbe und Binder (*Rostock*).

Mc Murrich, The occurence of congenital adhesions in the common iliac veins, and their relation to thrombosis of the femoral and iliac veins. (American journal of the medical sciences, February 1908.)

Verf. hat in einer Reihe von Fällen die Venae iliacae auf angeborenen Anomalien untersucht und dabei eine Anzahl von Veränderungen feststellen können, die wegen ihrer Beziehung zur Thrombose im Venensystem der unteren Extremitäten von Interesse sind. Er hat fünf Typen von Anomalien der Venae iliacae gefunden, die das Gemeinsame haben, daß sie eine umschriebene Einengung der Lumina und damit eine Disposition zu Thrombose hedingen. Sie finden sich sämtlich dicht vor der Einmündung der Venae iliacae in die untere Hohlvene. Die erste Anomalie besteht in einer umschriebenen Verschmelzung der Venenwände durch einen säulenförmigen, das Lumen durchziehenden Strang, die zweite in einer Einengung des Lumens durch eine umschriebene flache Verdickung der äußeren Wand. Weiterhin kann das Venenlumen durch einen Bindegewebsstrang von dreieckiger Form an der äußeren oder inneren Wand verkleinert werden. Als seltenste, nur einmal beobachtete Anomalie ist eine Verdoppelung des Gefäßes auf eine kurze Strecke zu erwähnen. Derartige Abnormitäten der Venae iliacae beobachtete Verf. in 32% von 107 untersuchten Fällen. Sie waren beim männlichen Geschlecht überaus häufiger als beim weiblichen. In der linken Vena iliaca wurden bei weitem die meisten Anomalien (91%) gefunden, was für die Erklärung des überwiegenden Vorkommens von Thrombosen auf der linken Seite, von Virchow auf die Kreuzung der linken Vene mit der Arterie bezogen, von Bedeutung ist. Für die Entstehung der Venenabnormitäten macht Verf. die unvollkommene Rückbildung einer im Embryonalleben eine Arterie umgebenden Schlinge der Vene verantwortlich.

Hueter (*Altona*).

Oeken, Ein Fall von Zerreißung des Ductus thoracicus infolge Brustquetschung. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1908, No. 22, S. 1182—1183.)

Am 5. Tage nach dem Umfall (Verschüttung) trat rechts Hydrothorax auf, der sich trotz Aspiration immer rasch wieder neubildete. Das Transsudat war reiner Chylus. Der Tod trat infolge des enormen Säfteverlustes ein. Die Sektion ergab direkt oberhalb des Zwergfellansatzes rechts von der Aorta in der Pleura medias-

tinalis eine für einen Bleistift durchgängige Oeffnung, aus der sich unter schiebendem Drucke von unten her Milchsaft entleerte.

Oberndorfer (München).

Grund, Georg, Die Abkühlungsreaktion des Warmblütermuskels und ihre klinische Aehnlichkeit mit der Entartungsreaktion. (D. Zeitschr. f. Nervenheilk., 1908, Bd. 35, H. 3 u. 4.)

Während schon unser Wissen über den Einfluß der Abkühlung auf den Kaltblütermuskel kein lückenloses ist, so sind bis auf die vorliegende Arbeit systematische, experimentelle Untersuchungen am Warmblüter noch nicht ausgeführt worden. Der Verf. hat seine Studien am Menschen mittels einer sinnreich von ihm ausgedachten Methode durchgeführt und kommt zu sehr interessanten Resultaten. Die Veränderung, welche die Zuckung des Warmblütermuskels unter dem Einfluß der Abkühlung erleidet, weist folgende charakteristische Eigenschaften auf:

a) die Zuckung wird ausgesprochen träge; in der Kurve drückt sich das dadurch aus, daß sämtliche Werte stark vermehrt werden, unter Umständen um das vielfache ihrer ursprünglichen Größe; besonders charakteristisch ist die Zunahme die Anstiegwertes, in geringerem Grade die Zunahme des Wertes B (= ein zahlenmäßiger Ausdruck für die Breite von Muskelzuckungskurven, erhalten durch Division der Kurvenfläche durch die Kurvenhöhe),

b) diese Trägheit ist bei jeder Art elektrischer Reizung sowohl vom Nerven als vom Muskel aus zu erhalten.

c) an der menschlichen Hand wächst die Anodenschließungszuckung in der Regel deutlich an, so daß sie der KaSZ gleich werden, ja sie übertreffen kann.

Für die ganze Erscheinung schlägt Verf. den Namen Abkühlungsreaktion vor. Die Bedingungen, unter denen diese Reaktion eintritt, sind folgende:

An der Unterschenkelmuskulatnr des Hundes tritt schon bei geringer Abkühlung beginnende Veränderung der Kurve ein, bei 30° stellt sich immer deutlichere Abkühlungsreaktion ein.

d) Die Reaktion kann selbst beim gesunden Menschen in den kleinen Hand- und Fußmuskeln spontan eintreten. Unter der Einwirkung besonderer Abkühlung kann die Reaktion daselbst sehr intensiv werden und eine theoretisch nicht begrenzbare (jedenfalls länger als 2 Std. anhaltende) Nachdauer besitzen. Auch die großen Körpermuskeln sind der Abkühlung experimentell leicht zugänglich. Die Ursache der Abkühlungsreaktion ist im Muskel selbst zu suchen. Zirkulationsstörungen und Abkühlung der Nerven spielen dabei höchstens eine ganz untergeordnete Rolle. Die Zuckungsträgheit bei Abkühlungsreaktion ist von derjenigen bei EaR weder nach dem Anblick noch nach Zeitwerten der Kurve zu unterscheiden. Beide Arten der Zuckungsträgheit können sich superponieren. Sie sind ihrem Wesen nach verschieden aufzufassen. Klinisch gleicht die Abkühlungsreaktion der partiellen Entartungsreaktion mit obligater Zuckungsträgheit. Die Unterscheidung, welche Art von Reaktion vorliegt, kann durch künstliche Erwärmung leicht herbeigeführt werden.

Funkenstein (München).

Bing, Robert, Myopathia rachitica. (Jahrb. f. Kinderh., Bd. 68, H. 6, 1908.)

Verf. fand in einigen hochgradigen Fällen von Muskel-Hypotonie bei Rachitikern beträchtliche, eigenartige histologische Veränderungen im Muskel, während periphere Nerven und Rückenmark keine Alteration zeigten; bei leichtern klinischen Erscheinungen waren diese Strukturveränderungen gering oder fehlten.

Verf. erblickt in diesen Veränderungen, die eine große Aehnlichkeit mit dem unentwickelten Muskelgewebe in Rhabdomyomen haben, eine primäre Muskelerkrankung degenerativer Art, und glaubt eine sekundäre Atrophie, eine Myositis, eine congenitale Anomalie (wie auch eine Beziehung zur congenitalen Myotonie) nach dem klinischen und anatomischen Verhalten ausschließen zu können.

Schneider (Heidelberg).

Kollaritz, Jenö, Weitere Beiträge zur Kenntnis des Torticollis mentalis (hystericus) mit einem Sektionsbefund. (D. Zeitschr. f. Nervenheilk., 1908, Bd. 35, H. 1 u. 2.)

In einer früheren Arbeit (D. Ztsch. f. Nervenheilk., 1905, Bd. 29) hat Verf. schon über Erfahrungen berichtet, die er an der Jendrassikschen Klinik bezüglich des in der Ueberschrift genannten Leidens gemacht hat. In der vorliegenden Arbeit bringt er weitere Beobachtungen, deren erste das Sektionsprotokoll des ersten Falls der früheren Arbeit darstellt. Es fanden sich bei einem 44 jährigen Mann, der an spasmodischem Schiefhals gelitten hatte, ziemlich schwere Degenerationen in den Hintersträngen. Verf. glaubt aber, daß kein kausaler zwischen diesen Veränderungen und dem während des Lebens beobachteten Leiden bestehe, sondern daß nur ein zufäliges Zusammentreffen vorliege. Eine Labyrintherkrankung konnte weder in diesem noch in den folgenden nur klinisch beobachteten Fällen nachgewiesen werden.

Funkenstein (München).

Austin, A. E., Calcium metabolism in a case of myositis ossificans. (The Journ. of Med. Research, 16, 3, 1907.)

Vollständig normaler Kalkstoffwechsel: Kalkgleichgewicht bei gemischter Diät von genügender Menge; Kalkverlust bei gemischter Diät von ungenügender Menge und bei einfacher Diät kalkarmer Nahrung.

Mönckeberg (Giessen).

Schwarz, Ein Fall von fibromatöser Verdickung der Achillessehne. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1908, No. 23, S. 1235—1236.)

Anschwellung der Achillessehne im Anschluß an ein Trauma. Die exstirpierte Geschwulst zeigte weißgelbe, dem Fettgewebe ähnliche Farbe und Konsistenz und wuchs in die Sehne hinein, deren Bündel auseinanderdrängend. Die mikroskopische Untersuchung, die erste bei dieser Erkrankung nach S. überhaupt, ergab stark vaskularisiertes weitmaschiges Bindegewebe und wird von S. als Fibrom mit lockerer Anordnung der Fasern angesprochen. Patient soll Rheumatiker gewesen sein.

In einem ähnlichen vom Referenten untersuchten Falle bestand ebenfalls zwischen den Sehnenfasern leichte Vermehrung des Bindegewebes, daneben sehr starke rundzellige Infiltration, was Ref. mehr für entzündliche Genese dieser Affection zu sprechen scheint.

Oberndorfer (München.)

Jones, F. W., The examination of the bodies of 100 men executed in Nubia in Roman times. (Brit. med. journ., 28. März 1908, S. 736.)

Beschreibungen und Abbildungen von Knochen aus zwei Massengräbern der römischen Zeit, die in einem Fort gegenüber der Insel Philae gefunden wurden. Besonders interessant sind die Schädelverletzungen der Gehängten, die in einer Sprengung der von vorn nach hinten verlaufenden Nähte und in einer Isolierung der Basis cranii (Os occipitale) bestehen, so daß die beiden Hälften des Schädels von einander getrennt resp. gelockert werden. Verf. beschreibt genauer den Verlauf der Sprenglinien, aus denen man jetzt noch diagnostizieren kann, ob der Knoten rechts oder links geknüpft war. Die Wirbelsäule war nie lädiert. Daneben werden Knochenfrakturen, Schädelwunden, Dekapitationsverletzungen abgebildet und kurz beschrieben. Die Knochen zeigten stets noch eine Färbung durch das ausgetretene Blut.

Goebel (Breslau).

Jones, F. W., The post-mortem staining of bone produced by the ante-mortem shedding of blood. (Brit. med. journ., 28. März 1908, S. 734.)

Die vor dem Tode erlittenen Verletzungen der Knochen sind an den ältesten Mumien, selbst vor der 1. Dynastie Egyptens, noch an einer durch das Blut bedingten rötlichen Verfärbung der Fragmente oder ihrer Umgebung deutlich zu erkennen. Besonders zahlreiche Knochenbrüche finden sich an den Schädeln. Bei einer Mumie der Ptolemäerzeit mit Zertrümmerung des Schädels war das Blut noch deutlich an der Vorderfläche der Schneidezähne erkennbar, eine andere zeigte die frisch gebrochenen Zahn-Oberflächen noch tief durch Blut verfärbt. Das Klima Egyptens ist ja für die Konservierung der Farben besonders geeignet. Eine Blutprobe war allerdings nirgends mehr positiv.

Goebel (*Breslau*).

Fischer, Bernhard, Ueber indirekte Orbitaldachfraktur und geschoßartige Wirkung eines Knochensplitters im Gehirn. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1908, No. 41, S. 2130—2131.)

Sturz auf das Auge. Durch die hierdurch bedingte plötzliche starke Drucksteigerung innerhalb der Orbita selbst wurde die dünnste Wandstelle derselben, das Orbitaldach abgesprengt, und geschoßartig in das Gehirn hineingetrieben; der Knochensplitter hatte beide Ventrikel eröffnet, links fast das ganze Corpus striatum vom Thalamus abgetrennt, blieb hier mitten in der Gehirnmasse liegen. Anscheinend einziger Fall derartiger indirekter Orbitaldachfraktur.

Oberndorfer (*München*).

Haldenwang, O., Ueber echte Schenkelhalsfrakturen im kindlichen und jugendlichen Alter. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 59, 1908, S. 81.)

Zwei Fälle bei 7 und 14jährigen Mädchen, die durch difforme Heilung Coxa vara Stellung acquirierten. Beide Male Fall auf die betr. Körperseite. 23 Fälle aus der Literatur. Begriffsbestimmung, vor allem gegenüber der traumatischen Epiphysenlösung und Coxa vara traumatica.

Goebel (*Breslau*).

Vogel, K., Ueber Frakturheilung mit besonderer Berücksichtigung der Bedeutung des Blutergusses für die Callusbildung. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 91, S. 143.)

Die Lehre Biers, daß der Bluterguß als histologischer Wachstumsreiz (zugleich als Nährsubstrat) der Callusproliferation dient, wird in dieser interessanten Arbeit auf Grund von 7 erfolgreich mit Bluteinspritzungen behandelter Fälle verzögerter Bruchheilung erweitert und ergänzt. Verf. beleuchtet zunächst die Rolle des Blutergusses bei der Normalheilung einer Fraktur: Die Bruchanatomie und damit der Ablauf der Reparationsvorgänge wechseln je nach Art und Struktur des Knochens, dem Sitz und der Art der Fraktur. Beim spongiösen Knochen ist die interstitielle (interfragmentäre) Blutung am stärksten, der Hauptregenerator, das interstitielle osteoplastische Gewebe, ist am stärksten durchblutet; die wenig dislozierten Brüche dieser am besten gespeisten Knochen kitten darum am raschesten zusammen. Die langen, kompakten Knochen haben die ungünstigste Frakturanatomie, ihr interstitielles Extravasat ist gering, dafür wirkt auf ihren Hauptregenerator, das Periost, ein großer subperiostaler bezw. parostaler Bluterguß. Gelenkbrüche sind anatomisch am schlechtesten gestellt, da das Periost fehlt, der interstitielle Erguß durch die Gelenkflüssigkeit verdünnt wird, das kleine Fragment schlecht genährt und meist stark verschoben ist. Der Bluterguß geht parallel der Größe der Verletzung und der Menge des notwendigen Kittes.

Verzögerte Callus- und die Pseudarthrosenbildung führt Verf. auf eine persönliche, vielleicht ererbte, allgemeine regenerative Insufficienz zurück. Ungenügende Regenerationsleistung ist einmal eine Folge allgemeiner Schwäche-

zustände oder konstitutioneller Krankheiten (hier und da dürften wohl auch qualitative und quantitative Störungen des Ca-Stoffwechsels mitspielen. Ref.), namentlich aber einer angeborenen und ererbten pathologischen Minderwertigkeit des gesamten Körperbindegewebes einschließl. der Knochensubstanz (conf. die Minderwertigkeitslehre von Adler. Ref.). Die Dyskrasie des Stratum fibrosum, seine biologische Minderwertigkeit äußert sich neben ungenügender Regenerationsleistung in Skelettanomalien (statische Belastungsdeformitäten), bei denen ein Mißverhältnis zwischen Beanspruchung und Leistungsvermögen besteht, venektatischen Bildungen, Enteroptosen, Hernien- und Divertikelbildung etc., pathologischen Zustände, die teils schon in der Jugend, hauptsächlich aber später als Ausdruck vorzeitigen Verschleißes in Erscheinung treten (Bericht über 12 Fälle).

Zur Erklärung der biologischen Lokalbedingungen für die Callusproduktion zieht V. Ribberts Entspannungs- oder Entfesselungstheorie heran: Die Promptheit der Frakturheilung ist proportional der durch die Fraktur bedingten Entspannung der osteogenen Zellen; entspannend und damit wachstumsauslösend wirken die Kontinuitätstrennung selbst, die seröse und blutige Durchtränkung, namentlich muß der Hauptregenerator, die Cambiumschicht des Periosts, entspannt sein: die Menge des Periostcallus ist der Abhebung der Knochenhaut proportional. Dabei findet eine natürliche Selbstregulierung statt: je weniger inneren Callus wir bei spongiosaarmen Knochen erwarten dürfen, um so mehr wird durch Entspannung der Periostzellen für äußeren Callus gesorgt, wenn die Bruchanatomie eine größere Kittmasse zur Heilung braucht wie bei den Schaftbrüchen der langen Röhrenknochen; bei spongiösen Knochen (Markreichtum, geringe Dislokation, geringe Periostmitwirkung) tritt die osteoplastische Tätigkeit der Mark- und interstitiellen Zellen in den Vordergrund.

Da die Uebergänge des Periosts in das umgebende Bindegewebe allmähliche und fließende sind, ist die metaplastische Bildung von parostalem Callus aus dem parostalen Bindegewebe leicht verständlich; das osteoplastische Leistungsvermögen mindert sich rasch mit wachsender Entfernung von der Cambiumschicht.

Bluteinspritzungen nach Bier wirken entspannend und gleichmäßig entzündungsanregend auf die osteogenen Zellen; die Deposition des Blutes muß dabei unter das Periost, bei hemmenden bindegewebigen Narbenscheiben auch zwischen die Bruchstücke geschehen, da sich sonst nur je ein zentraler und peripherer Sondercallus bildet. *Karl Henschen (Tübingen).*

König, Die späteren Schicksale difform geheilter Knochenbrüche, besonders bei Kindern. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 85, 1908.)

Verf. beweist an Hand einer Reihe von Beispielen die Wichtigkeit einer systematischen Nachuntersuchung disloziert verheilter Knochenbrüche für die Frakturlehre im allgemeinen. Röntgenbild und Funktionsstörung stehen dabei in auffallendem Gegensatz. Bei Kindern können eine Reihe von schweren Dislokationen durch das Wachstum wieder ausgeglichen werden, indem der Callus bedeutende Unebenheiten ausgleicht und das Wachstum große Vorsprünge des alten Knochens abschleift. Es ist nicht allein die Resorption, die im Gegensatz zum Erwachsenen beim Kinde vorspringende Kanten verschwinden läßt. Der durch Dislokation aus der Richtung gerückte und so eigentlich überflüssig gewordene Teil des Schaftes atrophiert. Er bleibt im Wachstum vor allem auch in der Längsentwicklung zurück, erstens weil hier die Verbindung mit der das Wachstum vermittelnden Epiphysenlinie aufgehoben ist und ferner weil der Knochenteil aus der Belastungslinie herausgetreten ist. Zum Ersatz für die atrophierende Partie entwickelt sich offenbar der die Funktion übernehmende neue Teil um so kräftiger. Es scheint, als ob ein vermehrtes Wachstum hier sogar im Stande sei, gewisse Differenzen in der Länge auszugleichen. Verschiedene Röntgenbilder weisen darauf hin, daß die

Markhöhlenunterbrechung selbst dann wieder hergestellt werden kann, wenn die quer gebrochenen Frakturenden seitlich und in der Längsrichtung nebeneinander verschoben waren. Diese Beobachtungen beziehen sich nur auf das wachsende Alter. *Hans Hunziker (Basel)*

Tromner und Preiser, Frühfrakturen des Fußes bei Tabes als Initialsymptom. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1908, Bd. 18, H. 5.)

Ein 35 jähriger Mann zieht sich eine ausgebreitete Fraktur der linken Fußwurzelknochen zu, hat aber die Fähigkeit, monatelang mit der Fraktur ohne nennenswerte Beschwerden herumzulaufen. 11 Monate darauf Luxation des verletzten Fußes mit geringen Empfindungen. Das untere Fibulaende zeigte jetzt enorme periostitische Auflagerungen. Zu gleicher Zeit konnte ein Fehlen des linken Patellar- und beider Achillessehnenreflexe konstatiert werden. Wenige Monate später war das Bild einer Tabes ausgebildet. *Huebschmann (Genf).*

May, W. N., A case of infantile scurvy with bone formation in the detached periosteum. (Brit. med. journ., 1. Febr. 1908, S. 258.)

Die Periostitis ossificans bestand an den Femores, Tibiae und Fibulae beider Beine (Skiagramm beigegeben) und scheint sich direkt an die Abhebung des Periosts durch Blutergüsse angeschlossen zu haben. *Goebel (Breslau)*

Jaksch u. Rotky, Ueber eigenartige Knochenveränderungen im Verlaufe des Morbus Basedow. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 13, 1908, H. 1.)

Bei einem Mädchen mit typischem Morbus Basedow kam es im Anschluß an eine Unterbindung der art. tyreoid. sup. u. inf. nach anfänglicher Besserung zu einer erneuten Verschlimmerung des Leidens, zu der sich 2 Jahre nach der Operation eigenartige schmerzhafte Auftreibungen an den distalen Enden der Vorderarmknochen gesellten. Aehnliche Verdickungen entwickelten sich auch anderswo am Skeletsystem und daran schlossen sich starke Verdrehungen und Knickungen der Knochen, die, wie durch die Röntgenuntersuchung festgestellt werden konnte, durch meist querverlaufende Durchtrennungen der Knochen bedingt waren. Es handelte sich bei der Knochenaffektion um einen an die Osteomalacie erinnernden, aber nach Ansicht der Verff. von ihr doch differenten Vorgang. Die Patientin hatte nie eine Gravidität durchgemacht und der Knochenprozeß begann nicht am Becken, sondern an den Vorderarmknochen. Die Verff. neigen zu der Annahme, daß in dem Fall die krankhafte Funktion der Schilddrüse auch für den Knochenprozeß verantwortlich zu machen sei. Eine genaue Stellung wird man ihrer Ansicht nach der eigenartigen Knochenveränderung erst einräumen können, wenn entsprechende anatomische Untersuchungen vorliegen, was einstweilen nicht der Fall ist. *Fahr (Hamburg).*

Daniel, A., Rapports de la tuberculose avec le rhumatisme chronique. (Revista Stiintelor Medicale, Anul IV, Volumul 1, Nr. 4, Aprilie 1908.)

Fall von Lungentuberkulose mit chronischem tuberkulösen ankylosierenden Rheumatismus in den beiderseitigen Metacarpophalangeal-

gelenken, der mit Wahrscheinlichkeit auf Toxine der Tuberkel-Bacillen vom Lungenherd aus bezogen wird. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Bircher, Knochentumoren im Röntgenogramm. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 12, 1908, H. 4.)

Anknüpfend an frühere Veröffentlichungen anderer Autoren gibt Verf. die Beschreibung von 9 Knochentumoren, von denen 8 pathologisch anatomisch als Sarkome erkannt wurden. Er betont die Vorteile, welche die Röntgenuntersuchung derartiger Fälle bietet. Sie klärt die Diagnose, indem sie entscheiden läßt, ob es sich um einen vom Knochen ausgehenden Tumor oder eine andere Krankheit handelt, sie gibt eine scharfe Operationsindikation, indem sie die Ausbreitung anzeigt, welche die Geschwulstbildung bereits genommen hat und sie unterstützt die pathologisch anatomische Untersuchung, indem sie vielfach Ausgangspunkt und Wachstumsrichtung des Tumors erkennen läßt. *Fahr (Hamburg).*

Schüller, Die röntgenographische Darstellung der diploëtischen Venenkanäle des Schädels. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 12, 1908, H. 4.)

Verf. teilt 2 Fälle mit, bei denen es durch Druck eines Hirntumors auf die Sinus der Dura mater zur Erweiterung diploëtischer Venen kam, durch welche an Stelle der komprimierten Sinus eine größere Menge Hirnblut nach außen abgeführt wurde. In einem dieser Fälle wurde die Erweiterung der Diploëvenen bei der Durchleuchtung auf der Röntgenplatte erkannt. *Fahr (Hamburg).*

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XX. No. 6.
Ausgegeben am 31. März 1909.

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Programm
der XIII. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Vom 15.—17. April 1909 findet in Leipzig die dreizehnte Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft statt. Der unterzeichnete Vorsitzende beehrt sich nachstehend das Programm mitzuteilen und bittet, Vorträge bis spätestens den 1. April an ihn einzusenden, damit sie noch auf die zu versendende Tagesordnung gesetzt werden können.

Es wird dringend gebeten, daß die Herren Vortragenden druckfertige Manuskripte ihrer zu haltenden Vorträge mitbringen und dem Schriftführer übergeben, damit die Drucklegung der Verhandlungen erfolgen kann.

Etwa nötig werdende Aenderungen des Programms werden rechtzeitig mitgeteilt.

Die Sitzungen finden im Pathologischen Insitut statt. (Liebigstr. 26, Ecke Johannis-Allee, Haltestelle der No. 2 der elektrischen Straßenbahn, rote Linie (Neumarkt—Bayr. Bahnhof—Johannis-Allee), nahe der Haltestelle der F und P der blauen Linie (Brühl—Augustusplatz —Ostplatz).

Der Vorsitzende
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft.
Weichselbaum.

Mittwoch den 14. April: 8 Uhr abends: Zusammenkunft im Saale des Hotel zum Sachsenhof, Johannisplatz 1. Dasselbe Lokal wird für Mittagstisch und allabendliches Beisammensein empfohlen.

Donnerstag den 15. April: 8½—12 Uhr: 1. Sitzung; 4—6 Uhr: 2. Sitzung.

Freitag den 16. April: 8 Uhr: Geschäftssitzung; daran anschließend 3. Sitzung. 3—6 Uhr: 4. Sitzung. 8 Uhr: Festessen im Saal des Kaufmännischen Vereinshauses, Schulstraße.

Sonnabend den 17. April: 8—12 Uhr: 5. Sitzung; 3—5 Uhr: 6. Sitzung.

Referatthema:

Ueber Rachitis und Osteomalacie, erstattet von den Herren M. B. Schmidt-Zürich und Stöltzner-Halle.

1. M. Askanazy-Genf: Die Gefäßveränderungen bei der akuten tuberkulösen Meningitis.
2. H. Beitzke-Berlin: Demonstration von Präparaten eines multiplen megakaryocytischen Granuloms.
3. H. Beitzke-Berlin: Demonstration eines intraoßären Hygrom des Os occipitale.
4. A. Binder-Rostock: Ueber das Cholesteatom des Gehirns.
5. M. Borst- (zusammen mit Enderlen-) Würzburg: Ueber Transplantation von Gefäßen und von ganzen Organen.
6. H. Chiari-Straßburg: Zur Kenntnis der tryptischen Digestion.

7. H. Chiari-Straßburg: Zur Frage der Entwicklung des Leber-Echinococcus innerhalb der Gallengänge.
8. H. Chiari-Straßburg: Aneurysma dissecans aortae mit Inversion des inneren Zylinders.
9. Fahr-Hamburg: Ueber chronischen Alkoholismus.
10. A. Ghon-Wien: Ueber die akute eitrige Meningitis.
11. Helly-Prag: Ueber die septische Leberfleckung.
12. F. Henke-Königsberg: Zur Frage der latenten Tuberkelbazillen.
13. A. Jäger-Frankfurt a. M.: Vergleichend-pathologische Untersuchungen über die Periarteriitis nodosa.
14. A. Jäger-Frankfurt a. M.: Ueber die Umwandlung von Leberzellenbalken in selbständige Gallenkapillaren.
15. A. Jäger-Frankfurt a. M.: Die Teleangiektasis der Rinderleber.
16. L. Jores-Köln: Ueber den Einfluß funktionellen Reizes auf die Transplantation von Muskelgewebe.
17. H. Knierim-Leipzig: Ueber ein primäres Lungencarcinom (Demonstration).
18. M. Koch-Berlin: Demonstration eines Schädels mit Ostitis deformans (Paget).
19. R. Kretz-Prag: Demonstration junger Stadien der hämatogenen Lungentuberkulose.
20. A. Laewen-Leipzig (als Gast): Ueber Einheilung eines transplantierten Tibiastückes in den Humerus.
21. M. Löhlein-Leipzig: a) Ueber die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion an der Leiche.
22. M. Löhlein-Leipzig: b) Ueber eine eigentümliche Lebererkrankung (mit Demonstration).
23. F. Marchand-Leipzig: a) Demonstration mehrerer Fälle von Balkenmangel (Projektion).
24. F. Marchand-Leipzig: b) Ungewöhnliche Erweiterung des linken Vorhofes (Demonstration).
25. R. Maresch-Wien: Zur Pathologie der Lymphdrüsenerkrankungen.
26. R. Meyer-Berlin: Ueber Geschlechtsgliedverlagerung (mit Demonstration).
27. J. G. Mönckeberg-Gießen: Zur pathologischen Anatomie des Bronchialasthma.
28. R. Mohr-Leipzig: Ueber Tuberkulose des Lendenmarks (Demonstration mit Projektion).
29. B. Morpurgo-Turin: Ueber Parabiose bei weißen Ratten (mit Demonstration).
30. B. Morpurgo-Turin: Beobachtungen an Serienschnitten von osteomalacischen und rachitischen Knochen (mit mikroskopischer Demonstration).
31. M. Mühlmann-Baku: Thema vorbehalten.
32. E. Müller-Leipzig: Ueber Axendrehung und Invagination bei Mesenterium commune (mit Demonstration).
33. S. Oberndorfer-München: Ueber Untersuchungen an Nebennieren.
34. S. Oberndorfer-München: Demonstrationen.
35. R. Paltauf-Wien: Thema vorbehalten.
36. H. Schlimpert-Dresden: Beobachtungen über die Wassermannsche Reaktion.

37. O. Stoerck-Wien: Beiträge zur mediastinalen Topographie bei normaler und pathologischer Herzform.
38. M. Versé-Leipzig: a) Ueber die Entstehung von Carcinomen aus altem Ulcus und bei Polyposis ventriculi.
39. M. Versé-Leipzig: a) Ueber totale Pfortaderobliteration und anämische Infarkte der Leber (Demonstration).
40. M. Versé-Leipzig: c) Ueber paradoxe Embolie (mit Demonstration).
41. A. Weichselbaum-Wien: Thema vorbehalten.
42. R. Wiegner-Wien: Gefäßanomalien bei Status hypoplasticus.
43. Winkler-Breslau: Experimentelle Untersuchungen über Nephritis haemoglobinica.
44. Winkler-Breslau: Zur Pathologie der Thymusdrüse.
45. Winkler-Breslau: Ueber Gehirncysten (Demonstration).
46. H. Deetjen-Heidelberg: Zerfall und Leben der Blutplättchen.
47. Heller-Kiel: Kleinere Mitteilungen.
48. E. Ponfick-Breslau: Experimentelles zur Nierenpathologie.

Originalmitteilungen.

Die Wirkung des Radiums auf die Gewebe.

Von Dr. **G. Guyot,** 1. Assistent.

(Aus dem Institut für allgemeine Pathologie der Kgl. Universität Bologna.
Direktor: Prof. Tizzoni.)

Die Kenntnisse, die wir gegenwärtig über die Wirkung des Radiums auf die Zellen und Gewebe besitzen, rühren zu einem Teile von Beobachtungen her, die Dermatologen und Chirurgen bei der Anwendung des Radiums zu therapeutischen Zwecken machten, zum anderen Teile von Experimentaluntersuchungen, die eigens zu dem Zwecke unternommen wurden, die Wirkung des Radiums kennen zu lernen.

Es braucht nicht erst gesagt zu werden, daß beide Quellen noch sehr neu sind, da ja die Entdeckung der radioaktiven Substanz ganz jungen Datums ist. Curie und Becquerel schreiben in ihrer ersten Mitteilung an die Académie des Sciences Walkoff und Giesel die Priorität zu, die Wirkung des Radiums auf die Haut fast ein Jahr vor ihnen selbst untersucht zu haben. Man muß jedoch den beiden berühmten Franzosen sicherlich das Verdienst zuerkennen, die Aufmerksamkeit der wissenschaftlichen Welt auf die geheimnisvollen Wirkungen gelenkt zu haben, die das Radium auf den tierischen Körper ausübt. Wir sagen geheimnisvoll, weil wir, trotzdem eine große Zahl von Forschern sich damit befaßt hat, die Art der Wirkung des Radiums auf die Zellen und Gewebe zu untersuchen, in Wirklichkeit nur sehr wenig Sicheres über diese Frage wissen.

Beginnen wir mit der aktiven Substanz, so wissen wir allerdings, daß die α-Strahlen als nicht beteiligt bei der Erzeugung der Gewebsveränderungen anzusehen sind, da sie ein so geringes Durchdringungsvermögen haben, daß sie das Guttaperchahäutchen oder das Glimmerblättchen, das bei den gewöhnlichen Apparaten sich zwischen dem

radioaktiven Präparat und dem Gewebe befindet, nicht zu passieren vermögen. Noch nicht entschieden ist aber mit Sicherheit, ob den β-Strahlen oder den γ-Strahlen der Hauptanteil bei der Erzeugung der Gewebsveränderungen zukommt. Wegen der physikalischen Aehnlichkeiten zwischen den γ-Strahlen und den Röntgenschen X-Strahlen und da man weiß, daß die x-Strahlen an den Geweben sehr ähnliche, wenn nicht sogar gleiche Veränderungen hervorrufen wie das Radium, nimmt man an, daß auf die γ-Strahlen, die auch das größte Durchdringungsvermögen besitzen, zum größten Teil die Wirkung, die man an den Geweben findet, zurückzuführen sind.

Ebensowenig ist bisher der Anteil der Strahlungen und der der Emanation festgestellt. Bei manchen Versuchen muß man, da die Emanation vollständig ausgeschlossen war, die beobachteten Wirkungen ganz auf die Strahlungen zurückführen, Wirkungen, die ganz identisch waren mit den bei gleichzeitiger Einwirkung der Strahlungen und der Emanation gefundenen.

So ist z. B. in dem klassischen Versuche von Becquerel, der sich eine typische Radiumdermatitis zuzog, als er in seiner Westentasche eine kleine Menge sehr wirksamen Radiums (800 000 Radiumeinheiten), eingeschlossen in einer an beiden Enden geschlossenen Glasröhre trug, Emanation vollständig ausgeschlossen. Ebenso ist die Emanation in allen anderen Versuchen auszuschließen, bei denen das Radium in einer Glasröhre eingeschlossen zur Anwendung kam. Andererseits geht aus den Versuchen von Schaper hervor, daß die Emanation auf Froschlarven die gleiche Wirkung ausübt wie die Strahlungen. Danysz und Curie, die mit in Wasser gelöster Emanation arbeiteten, fanden bei ihr die gleiche Wirkung auf die Larven von Ephertia Kuehniella wie bei den Strahlungen. Auch Goldberg nimmt an, daß Emanation und Strahlungen auf die Haut im wesentlichen die gleiche Wirkung haben. Braunstein zeigte dann, daß die Einspritzung radioaktiven Wassers in Carcinome deren Zerfall hervorruft, woraus er schließt, daß die primäre Veränderung der Zellen durch die Emanation bedingt wird. Auch aus den Versuchen von Wintrebert mit den Wässern von Plombières, die in erheblichen Mengen radioaktive Emanation enthalten, geht hervor, daß die Wässer selbst einen unerheblichen Einfluß auf die Entwicklung und das Wachstum der Froschlarven ausüben. Kürzlich teilte auch Wichmann mit, daß er durch Emanation positive Wirkungen auf die Haut erzielt habe. Wir sprechen hier von der direkten lokalen Wirkung, da auf internem Wege die Emanation nach verschiedenen Autoren einen deutlichen Einfluß auf den Stoffwechsel besitzen soll.

Es ist wahrscheinlich, daß die Strahlen und die Emanation in gewisser Beziehung eine gemeinsame Wirkung ausüben, ebenso wie es wahrscheinlich ist, daß sie sich gegenseitig ergänzen und ihre Wirkung verstärken. Interessant ist in dieser Hinsicht die von Tizzoni und Bongiovanni nachgewiesene Tatsache, daß die Strahlen bei Abwesenheit von Emanation nicht im Stande sind, induzierte Radioaktivität im Gehirn hervorzurufen.

Bezüglich der Art wie das Radium auf die Zellen und Gewebe einwirkt, sind die Meinungen der verschiedenen Forscher auch heute noch sehr widersprechend.

Ueber eine sehr wichtige Tatsache sind sie jedoch alle einig, darüber nämlich, daß die Wirkung des Radiums auf die Zellen nicht sofort bemerkbar wird, sondern erst nach einer gewissen Latenzzeit. Diese Tatsache wurde nicht nur bei der therapeutischen Verwendung des Radiums beobachtet, sondern auch bei Experimenten sowohl an den verschiedenen Geweben, wie an Tieren, an Larven und Embryonen. In dieser Hinsicht sind die Versuche von Perthes interessant, aus denen hervorgeht, daß bei bestrahlten Eiern die Teilung zunächst wie bei normalen vor sich geht und daß das Wachstum erst nach den ersten Entwickelungsstadien Halt macht. Werner beschäftigte sich besonders mit dem Studium der Latenz bei den auf Radiumbestrahlung der Kaninchenhaut eintretenden Erscheinungen; er wies nach, daß die makroskopisch sichtbaren Veränderungen an der Haut später auftreten als deutliche mikroskopisch erkennbare Zellveränderungen. Werner zeigte ferner, daß die Latenz umgekehrt proportional der Dauer der Radiumeinwirkung und der radioaktiven Intensität ist. Becquerel selbst hatte schon gefunden, daß einer kürzeren Bestrahlungsdauer eine längere Latenzperiode entspricht. Dieselbe Radiumröhre nämlich, die in einem Winkel der Westentasche sechs Stunden gehalten eine Radiodermatitis erzeugte, deren erste Zeichen nach etwa zwanzig Tagen auftraten, rief, in einem anderen Winkel derselben Tasche nur eine Stunde gehalten, eine leichtere Dermatitis hervor, die erst nach 34 Tagen zum Ausbruch kam. Ueber die Ursachen der Latenz wissen wir wenig; und die von den meisten angenommene Erklärung, daß das Radium in den vitalen Teilen der Zelle (dem Kern) eine Veränderung erzeugt, die ganz allmählich eine Umwälzung des weiteren Wachstums und Stoffwechselprozesse der Zelle zur Folge hat, besagt auch nicht viel.

Eine andere, sicher festgestellte Tatsache ist die, daß das Radium die größte Wirkung auf solche Zellen oder Zellverbände ausübt, deren Entwicklung wenig vorgeschritten ist und die sich im Zustand der Vermehrung oder der Umwandelung befinden.

Hinsichtlich des Durchdringungsvermögens des Radiums nimmt man mit Exner, Apolant, Werner, Hirschell, Blauel, Wichmann u. a. an, daß es ziemlich gering ist und 1 cm Gewebsdicke nicht überschreitet.

Die Veränderungen, die das Radium an den Zellen und Geweben hervorruft, werden von der Mehrzahl der Autoren für regressiver Natur gehalten. Hier finden wir in der Hauptsache die klinische Beobachtung in Uebereinstimmung mit den Laboratoriumsversuchen. Es wäre schwierig, einen vollständigen Ueberblick über die reichhaltige Casuistik zu geben, die mitgeteilt wurde zur Illustration der zerstörenden Wirkung, die das Radium auf Tumoren und die verschiedensten pathologischen Prozesse, besonders der Haut, ausübt. Und wenn auch der großen Zahl im allgemeinen nicht eine gleiche Vertiefung des Studiums entspricht, vielmehr die einfache makroskopische Beobachtung überwiegt, so haben wir doch eine gute Zahl von Arbeiten, bei denen die vom Radium erzeugten regressiven Veränderungen auf Grund sorgfältiger wissenschaftlicher Untersuchungen beschrieben sind. Wir erinnern hier u. a. an die Arbeiten von Scholz, Halkin, Exner, Straßmann, Perthes, Apolant, Werner,

Werner und Hirschell, Braunstein, Rehns und Salomon, Einhorn, Blauel, Wickham, aus denen übereinstimmend hervorgeht, daß unter dem Einfluß des Radiums die verschiedensten Krankheitsprozesse eine Involution erfahren, die durch Volumenverminderung und totalen Schwund des pathologischen Gewebes charakterisiert ist. An die auf klinisch-therapeutischem Gebiet gemachten Beobachtungen schließen sich experimentelle, meist an der Haut angestellte Versuche an, u. a. die von Halkin, Scholtz, Bohn, Goldberg, Danysz, Wichmann, Werner, Werner u. Hirschell, an den Lidern von Tizzoni und Bongiovanni, an den Nieren von Blauel, an den Hoden von Scholtz und Thaler, an den Muskeln, dem hyalinen Knorpel, dem Bindegewebe, der Leber, der Milz, den Hoden, dem Knochenmark, den Lymphdrüsen und den Gefäßen von Thies, an der Milz und den Lymphdrüsen von Heinicke, am Zentralnervensystem von Obersteiner, an den Muskeln und den peripheren Nerven von Okoda. Aus ihnen allen geht ebenfalls im wesentlichen hervor, daß das Radium histologische Veränderungen in den Geweben verursacht und, je nach der radioaktiven Intensität, eine langsame Involution oder einen raschen Zerfall auslöst.

Ueber den Verlauf der regressiven Prozesse wurden verschiedene, miteinander nicht immer übereinstimmende Erklärungen gegeben. Denn die von den verschiedenen Autoren beobachteten histologischen Veränderungen erwiesen sich nicht immer als identisch. Während z. B. Werner und Hirschell, Wickham und andere behaupten, daß der Rückgang der oberflächlichen Tumoren unter der Einwirkung des Radiums durch allmählichen Schwund der Geschwulststellen und bei völligem Fehlen jeglicher sekundärer Reaktion sowohl im Tumor wie in der Umgebung vor sich gehe, beobachteten im Gegensatz dazu Halkin und Straßmann, daß die Zellatrophie der Tumoren mit Endothelveränderungen an den kleinen Ernährungsgefäßen einherging, und Exner teilte sogar mit, daß der eigentlichen Atrophie eine entzündliche Reaktion des Bindegewebes vorausgeht.

Hieraus ergibt sich eine wichtige Frage, ob nämlich die Zellatrophie, die alle übereinstimmend dem Radium zuschreiben, durch eine direkte Wirkung des Radiums auf die der Atrophie anheimfallenden Zellen zu Stande kommt oder ob sie sekundär durch andere Veränderungen hervorgerufen wird, die primär in der Umgebung des Tumors oder des bestrahlten Gewebes erzeugt wurden. Halkin und Scholtz, die mit zuerst die Wirkung des Radiums auf die Gewebe untersuchten, erblickten in den frühzeitigen Endothelveränderungen der Gefäße den Ausgangspunkt der Zellnekrobiose, die sie als primäre auffaßten, indem sie der Infiltration des Stützgewebes die Bedeutung einer sekundären Reaktion zuschrieben. Auch Apolant schließt sich ihnen an und nach den mit der Heilung von experimentellen Mäusetumoren erhaltenen Resultaten glaubt er, daß das Radium die Carcinomzellen primär schädigt, wenn gleich auch die Bindegewebsinfiltration und die Gefäßschädigung beteiligt sein mögen.

Goldberg ist der gleichen Ansicht und im großen ganzen auch Blauel, Wichmann und andere. Gegen diese Auffassung spricht aber durchaus die von Exner beschriebene Tatsache, daß acht Tage nach einer geeigneten Bestrahlung von Hautcarcinomknoten in ihrem

Zentrum eine deutliche Bindegewebsneubildung beobachtet wurde, während an den Carcinomzellen noch keine nennenswerten Veränderungen nachzuweisen waren; solche traten vielmehr erst einige Tage später unter dem Bilde einer Vakuolisation und Chromatolyse auf. Exner neigt daher zu der Annahme, daß infolge der Bestrahlung das physiologische Wachstumsgleichgewicht zwischen Bindegewebs- und Carcinomzellen in der Weise gestört wird, daß die Wachstumsenergie des Bindegewebes die des Carcinoms übersteigt.

Was die Gefäße betrifft, so stehen der Meinung derer, die als erste die Gefäßerkrankung annehmen und in dieser die Ursache der regressiven Zellveränderungen erblicken, die Erfahrungen anderer Autoren gegenüber, die die regressiven Veränderungen beim Fehlen jeglicher Gefäßschädigungen eintreten sahen.

Sobald man den Verlauf des Involutionsprozesses in den Geweben näher studieren wollte, ergaben sich große Schwierigkeiten bei der Verfolgung der regressiven Zellveränderungen innerhalb der komplizierten differenzierten Gewebe. Man dachte daher daran, einen einfacheren Untersuchungsweg zu wählen, um festzustellen, ob das Radium einen direkten Einfluß auf die Vitalität der Zellen in der Weise ausübt, daß es eine Störung in der biologischen Involution oder direkt den Tod hervorruft.

Dieser Beweis wurde durch einige Versuche geliefert, die an isolierten Zellen des Organismus (Eiern) und an elementaren Zellverbänden (Embryonen und Larven) angestellt wurden. Perthes untersuchte den Einfluß des Radiums auf die Eier von Ascaris megalocephala und zeigte, daß das Radium eine Verzögerung der Zellteilungsprozesse und Unregelmäßigkeiten bewirkt, die zur Entstehung von Mißbildungen führen. Bohn beobachtete, daß das Radium die Entwicklungsvorgänge der Eier von Strongylocentrotus lividus stört und zum Stehen bringt. Außerdem fand er, daß die Spermatozoen durch das Radium sehr schnell abgetötet werden. Bei Versuchen an Larven von Bufo vulgaris fand er, daß das Radium bei ihnen eine Verzögerung des Wachstums bewirkt: auch bei Froschlarven ruft es Entwicklungshemmung und Entstehung von Mißbildungen hervor. Schaper untersuchte die Wirkung des Radiums auf Froscheier und -Larven und fand ebenso wie Perthes und Bohn Entwicklungshemmung und Entstehung von Mißbildungen. Danysz fand, daß die Larven von Ephertia Kuehniella gelähmt wurden und starben.

Zu diesen Versuchen kommen jene, die an niederen einzelligen Organismen wie Protozoen und Amoeben ausgeführt wurden und die Versuche an Bakterien. Indem ich diese übergehe, will ich nur bemerken, daß auch bei den niederen Organismen und den Bakterien die deletäre Wirkung des Radiums von verschiedenen Beobachtern nachgewiesen wurde.

Es ist also sicher, daß das Radium eine vernichtende Wirkung direkt auf die Zellen ausüben und dadurch regressive Prozesse im Innern des Gewebes auslösen kann.

Gegenüber den Tatsachen, die die von dem Radium an den lebenden Elementen hervorgerufenen regressiven Veränderungen beweisen, dürfen jedoch andere Erscheinungen nicht übergangen werden, die zeigen würden, daß das Radium eine geradezu entgegengesetzte

Wirkung, nämlich eine solche progressiver Natur auszuüben vermag.

Gleichfalls aus den Untersuchungen von Bohn ergibt sich, daß das Radium, während es die Spermatozoen tötet, die Zellteilungstätigkeit der Seeigeleier zu steigern scheint. Nahezu abgestorbene Eier, die befruchtet kaum bis zur Zweiteilung zu gelangen vermochten, erreichten unter der Einwirkung des Radiums, wenn auch unregelmäßig, das Stadium der Vier- und Achtteilung. Außerdem gewinnen unbefruchtete Eier unter der Einwirkung der Radiumstrahlen zum Teil (2—4%) die Fähigkeit, sich ohne Befruchtung parthenogenetisch zu entwickeln und unregelmäßige Embryonen zu erzeugen. Wintrebert fand, daß die radioaktiven Wässer von Plombières die Entwicklung der Froschlarven begünstigen und ihre Metamorphose beschleunigen.

Wegen der Aehnlichkeit, die zwischen der Wirkung der X-Strahlen und der der Radiumstrahlen besteht (Perthes, Heinecke usw.), gewinnen auch die Beobachtungen von Gilman und Baetjer an Wert, die unter dem Einfluß der Röntgenstrahlen eine anfängliche Beschleunigung in der Entwicklung der Amphibien- und Hühnerembryonen feststellten.

Wenn wir endlich in das Gebiet der Anwendung des Radiums auf pathologische Gewebe eintreten, so haben wir die Beobachtungen von R. Werner und G. Hirschell zu nennen, die bei der Behandlung von Pigmentierungen fanden, daß, wenn die Bestrahlung nur schwach ist, statt einer Verminderung eine Vermehrung in der Pigmentproduktion eintritt, was nach Werner und Hirschell beweisen würde, daß eine unzureichende Bestrahlung, statt eine Neubildung zu zerstören, ihr Wachstum vielmehr beschleunigt. Sie glaubten auch aus einigen Fällen schließen zu können, daß maligne Geschwulstknoten, die der Zerstörung entgangen sind, gereizt werden und der Ausgangspunkt rasch verlaufender, verhängnisvoller Recidive werden können. In diesem Sinne würden auch einige Beobachtungen sprechen, die Engelken bei der Behandlung maligner Tumoren zu machen Gelegenheit hatte. Eine ähnliche Deutung muß man ferner der Beobachtung von Danysz geben, der fand, daß die Wirkungen einer und derselben Bestrahlung auf die Meerschweinchen- und Kaninchenhaut verschieden sind, indem beim Meerschweinchen Zerstörungsprozesse auftreten, während man beim Kaninchen eine stärkere Entwickelung der Behaarung, wahrscheinlich infolge eines Wachstumsreizes, beobachtet.

Wir haben oben die Versuche von Gilman und Beetjer mit X-Strahlen wegen der Aehnlichkeit dieser Strahlen mit den Radiumstrahlen erwähnt. Ebenfalls mit Rücksicht auf diese Aehnlichkeit sei es uns gestattet, daran zu erinnern, daß in der Literatur bereits mehrere Beobachtungen von Neubildungen (meist Epitheliomen) mitgeteilt sind, die sich in der Haut von viel mit Röntgenstrahlen arbeitenden Personen entwickelten.

Es scheint daher, daß man beim Studium der Wirkungen, die die radioaktive Energie auf lebende Elemente entfaltet, diese zweite Fähigkeit des Radiums, nämlich die Zelltätigkeit zu steigern nicht übersehen darf. Und es wird sicher von großem Interesse sein,

künftig festzustellen, wie ein physikalisches, für uns heute noch zu geheimnisvolles Agens Wirkungen auszuüben vermag, die für unsere Augen in Antagonismus zu stehen scheinen.

Vielleicht wird man bei vertieftem Studium weiter an der Erkenntnis des intimen Mechanismus, der den biochemischen Veränderungen der Zellen unter der Einwirkung des Radiums zu Grunde liegt, gelangen, als es heute der Fall ist. In dieser Hinsicht haben aber bisher die Autoren meist nur vage Hypothesen aufgestellt.

Eine einzige Theorie erweckte für einen Augenblick ein gewisses Interesse und schien auch einige Arbeiter auf diesem Gebiete zu befriedigen: es war das die Theorie von Schwarz, die auf dem Verschwinden des Lecithins basierte.

Ausgehend von der Beobachtung der Tatsache, daß die durch das Radium gesetzten Veränderungen nicht sogleich, sondern erst nach einer gewissen Latenzperiode manifest werden, glaubte er annehmen zu müssen, daß das Radium im Innern der Gewebselemente eine Veränderung in der molekularen Anordnung bewirkt, die eine tiefgehende Störung in der Struktur und der normalen Involution der Zelle zur Folge hat. Er hatte nämlich beobachtet, daß der Einwirkung des Radiums ausgesetzte Hühnereier tiefgehende Veränderungen in der Farbe, der Konsistenz und dem Geruch erfahren und daß diese Veränderungen besonders den Dotter betreffen, während das Eiweiß nur etwas dickflüssig wird. Schwarz glaubte weiter feststellen zu können, daß besonders das Lecithin des Dotters angegriffen wird und daß hauptsächlich auf der Zersetzung des Lecithins die von den Becquerel-Strahlen am Eidotter hervorgerufenen Veränderungen beruhten. Lecithin enthalten aber in größerer oder geringerer Menge alle Zellen des tierischen Organismus, und besonders reich daran sind die gegenüber Radium empfindlichsten Zellen wie die Eier, die Zellen der Larven und Embryonen, die Zellen der Epithelgewebe, die der schnell wachsenden Geschwülste und die nervösen Elemente. Nach Schwarz muß man infolgedessen annehmen, daß die vom Radium an den empfindlichen Geweben ausgeübten Veränderungen auf der Zersetzung des Zell-Lecithins beruhen.

Diese Hypothese, und wir bezeichnen sie als Hypothese, da Schwarz selbst keine Beweise für sie mit Hilfe der chemischen Analyse beibrachte, wurde, u. a. von Schaper, günstig aufgenommen und fand einen eifrigen Verfechter in Werner. Dagegen wurden ihr gewichtige Einwände von Wohlgemuth und Neuberg gemacht.

Wohlgemuth fand, daß das Lecithin, wenn man es vor anderen zersetzenden Einflüssen schützt und so der Einwirkung des Radiums aussetzt, keinerlei Veränderungen erleidet, auch wenn die Bestrahlung lange ausgedehnt wird. Neuberg zeigte dann, daß das Radium nur auf lebender, niemals aber auf totes oder gekochtes Gewebe einwirkt und daß nur im Leben eine Zersetzung der Albuminoide eintritt. Er hält es daher für ausgeschlossen, daß das Lecithin primär vom Radium beeinflußt wird und glaubt vielmehr, daß die regressiven Veränderungen, die in den bestrahlten Geweben auftreten, der Ausdruck eines fermentativen Prozesses sind, dem das Lecithin ebenso wie die anderen Zellbestandteile unterliegt. Nach Neuberg soll das Radium

die Fähigkeit haben, die natürliche Widerstandskraft abzuschwächen oder zu lähmen, die die lebenden Gewebe der Wirkung der allen Zellen zukommenden, in den zu spontanem Zerfall neigenden Geweben (Tumoren) besonders wirksamen autolytischen Fermenten entgegensetzen. Die den Stoffwechsel begünstigenden Fermente werden durch das Radium zerstört und überlassen das Feld den autolytischen Fermenten, die einen rapiden Zerfall der Gewebe bewirken.

Werner bestätigte seinerseits zwar die Beobachtung von Wohlgemuth, wies jedoch darauf hin, daß das bestrahlte Lecithin einer beschleunigten Zersetzung anheimfällt und daß eine verhältnismäßig kurze Bestrahlung genügt, um die Zersetzlichkeit des Lecithins zu steigern. Außerdem modifizierte er die Fermenttheorie in einer seine Anschauungen stützenden Weise ab, indem er annahm, daß, falls die autolytischen Fermente in der behaupteten Weise wirken, das Lecithin davon zuerst berührt wird und durch seine rapide Zersetzung den Zerfall der Gewebe hervorruft oder wenigstens begünstigt. Die Theorie der Zersetzung des Lecithins und ihrer Wirkung auf die Gewebe erschien Werner eine Zeit lang so ansprechend und überzeugend, daß er die Zweckmäßigkeit des Ersatzes der Radium- und Röntgenstrahlen durch aktiviertes Lecithin ventilierte und das radioaktivierte Lecithin als einen Akkumulator der radioaktiven Energie bezeichnete.

Es läßt sich nicht leugnen, daß die Medizin einen schönen Aufschwung der Therapie erlebt hätte, wenn die Versuche Werners von Erfolg gekrönt gewesen wären, aber sein lobenswertes Unternehmen hatte bis heute noch keinen Erfolg und die Hypothese der Lecithinzersetzung wartet noch auf einen wissenschaftlichen Beweis.

Ueberblicken wir noch einmal unsere gesamten bisherigen Kenntnisse über die Wirkung des Radiums auf die Gewebe, so müssen wir offen zugeben, daß wir noch zu wenig über seine Anwendung wissen, um daraus jene Vorteile zu ziehen, die die bisher geübte fast empirische Anwendung uns hoffen ließ. Wir müssen das Bestreben haben, wissenschaftlich so weit zu kommen, daß wir die radioaktive Energie wie die chemischen Medikamente je nach den therapeutischen Anforderungen anwenden und dosieren. Das wird sich aber nicht eher erreichen lassen, als bis wir die physiologische Wirkung des Radiums vollkommen kennen.

* * *

Aus der obigen Zusammenstellung ist leicht zu ersehen, wie nützlich es wäre, einen großen Teil des schon zurückgelegten Weges noch einmal zu machen.

In der Absicht, selbst einen bescheidenen Beitrag zum Studium der biomorphologischen Veränderungen an den radiumbestrahlten Geweben zu liefern, halte ich es der Mühe wert, die Ergebnisse zu veröffentlichen, die ich bei einer Reihe von Versuchen über die Wirkung des Radiums auf die Gewebe der Haut erhielt.

Ich habe, wie es schon mehrere andere Autoren taten, die Haut zum Studium der Radiumwirkungen nicht nur gewählt, weil sie das häufigste Anwendungsgebiet in der praktischen Radiotherapie darstellt, sondern vor allem auch, weil man an ihr mit dem Radium in idealer Weise experimentieren kann, d. h. unter Ausschluß technisch-operativer

Eingriffe, die direkt oder indirekt die vom Radium hervorgerufenen Veränderungen beeinflussen und so die Ergebnisse verdunkeln können.

Ich habe mich ferner der Haut kleiner Tiere wegen des Vorteils bedient, der darin liegt, daß ihre dünne Haut in geringer Dicke die verschiedensten, der Einwirkung des Radiums zugänglichen Gewebe (Epithel und seine Derivate, Bindegewebe, Gefäße, Muskeln) enthält. Diesen Vorteil bietet in weitestem Maße die Haut der Maus, die mit der Dünnheit eine relative Einfachheit der Zusammensetzung und eine große Empfindlichkeit gegenüber der radioaktiven Energie verbindet. Aus diesem Grunde bediente ich mich hauptsächlich der Haut der Maus als Untersuchungsmaterial und dehnte meine Untersuchungen erst in zweiter Linie zu Vergleichszwecken auf die Haut anderer Tiere (Meerschweinchen, Kaninchen) aus. Gleichzeitig habe ich auch Untersuchungen an der gesunden Haut des Menschen begonnen, auf diesem Wege kann ich aber wegen der Schwierigkeit, das geeignete Untersuchungsmaterial zu bekommen, nur langsam fortschreiten.

Ich unterwarf die Haut der Tiere der Einwirkung des Radiums, indem ich sie in einer innen mit Blei ausgekleideten, mit einem Scharnierdeckel versehenen Schachtel hielt. Der Deckel trug in der Mitte eine Oeffnung zur Anbringung des Radiumpräparates, das in einer Metallschachtel nach englischem Modell eingeschlossen war. Die Größe der Schachtel war dem Tiere entsprechend so gewählt, daß dieses sich nur beschränkt bewegen konnte und der Bestrahlung stets die gleiche Hautstelle am Rücken in einer konstanten Entfernung von 1—2 cm von der strahlenden Oberfläche darbot.

In der Regel wurden die Tiere auf diese Weise 48 Stunden hintereinander bestrahlt; nur ausnahmsweise, zu bestimmten Zwecken, wurde die Bestrahlung auf 24 Stunden beschränkt. Die Tiere vertrugen die Bestrahlung ohne Störungen und hielten sich, aus der Schachtel herausgenommen, in gutem Allgemeinzustand, indem sie während der ganzen Beobachtungszeit an Gewicht zunahmen. Nur eine Maus starb nach 37 Tagen an Pneumonie. Die Tiere wurden in bestimmten Zeitabständen, von 3 Tagen bis 7 Monaten, getötet und ihnen sogleich die Haut abgezogen, die ich nach den in der histologischen Technik üblichen Methoden behandelte.

Bei der schematischen Zusammenfassung des Verlaufes der an der bestrahlten Haut auftretenden Veränderungen halte ich es für zweckmäßig, die Erscheinungen an den einzelnen Bestandteilen der Haut getrennt zu behandeln, wobei ich mit den Anfangsstadien beginne und bis zu den spätesten fortschreite. Ich werde also nacheinander besprechen 1. die Epidermis, 2. die Cutis (Bindegewebe, elastische Fasern, Gefäße und Musculi arrectores pilorum), 3. die Anhangsgebilde der Haut (Haare und Talgdrüsen), 4. das quergestreifte Muskelgewebe. Von jedem Gewebe oder Bestandteil der Haut soll vor der Beschreibung der Radiumveränderungen kurz die normale Struktur geschildert werden.

Epidermis.

Unter normalen Verhältnissen besteht die Epidermis der Maus aus einer einzigen Schicht von kubischen Zellen, die hier und da verdoppelt sein kann und auf der ein dünnes Stratum lucidum und oberflächlich das Stratum corneum liegt.

Die Veränderungen an der Epidermis werden bei der mikroskopischen Untersuchung bald deutlich. Untersucht man die Haut der Maus drei Tage nach der Bestrahlung, so findet man, während makroskopisch noch keinerlei Veränderungen erkennbar sind, mikroskopisch hier und da von einander getrennte Nester aus Epithelzellen, die den Charakter junger Epithelien (großer blasiger, blasser Kern mit deutlichem Nucleolus) tragen. Es sind Nester von Epithelwucherung, die bald die Gestalt von Knötchen annehmen, in deren größtem Durchmesser man 5—6 Zellreihen zählt, bald sich in Gestalt von kleinen, aus 2—3 Zellschichten bestehenden Haufen ausdehnen. Hier und da finden sich zwischen den basalen Elementen vereinzelte karyokinetische Figuren, häufiger direkte Zellteilungen.

Am fünften Tage nach Beginn der Bestrahlung, wenn die makroskopische Beobachtung außer vielleicht einer größeren Blässe der Epidermis wenig oder nichts besonderes erkennen läßt, zeigt die mikroskopische Untersuchung mit größter Deutlichkeit die Erscheinung der Epidermishyperplasie.

Wenn man das Glück hat, einen Punkt der Haut in den Schnitt zu bekommen, wo die Radiumwirkung intensiv war, so erhält man sehr demonstrative Präparate. Man sieht in ihnen, wie die Hyperplasie der Epidermis nicht mehr nur auf isolierte Inseln beschränkt ist; sie hat sich jetzt vielmehr weiter ausgedehnt und einen erheblichen Grad erreicht. Man findet verdickte Stellen, wo die Epidermiszellen 6—8 übereinander liegende Schichten bilden. Man unterscheidet an ihnen eine basale, aus pallisadenförmig angeordneten Zylinderzellen bestehende Schicht, die den Ausgangspunkt der Neubildung bildet und vielfach Kernteilungsfiguren, direkte wie indirekte zeigt. Auf die Basalschicht folgen nach der freien Oberfläche der Epidermis zu ein paar Schichten von jungen Epithelzellen von embryonalem Charakter. Die obersten Schichten bestehen aus Zellen, die sich im Zustand der Verhornung befinden. Man sieht hier immer enger gedrängte Zellen, in denen zuerst das Protoplasma, dann der Kern mit Eleidintropfen erfüllt erscheinen, bis sie schließlich ganz ihre Zellformen verlieren und in eine zusammenhängende, durchsichtige, hier und da körnige Schicht übergehen, die stark Farbstoffe annimmt. Auf dem Stratum lucidum liegt eine starke Schicht von eng gefügten, mit einander verflochtenen Hornlamellen. Die Dicke dieser Schicht beträgt das zwei- bis dreifache der Norm.

Natürlich ist der Prozeß der Hyperplasie an den verschiedenen Stellen der Epidermis verschieden intensiv und vorgeschritten, offenbar in Abhängigkeit von der Intensität und Dauer der Radiumeinwirkung. Daher finden wir bei demselben Tiere neben aktiv hyperplasierenden Gebieten auch Stellen, wo die Hyperplasie weniger vorgeschritten oder kaum angedeutet ist.

Dort, wo die Hyperplasie stark ausgebildet ist, finden sich hier und da zwischen die Epidermiszellen der tiefen Schichten eingelagert, längliche oder unregelmäßig gestaltete, auch gewundene, intensiv gefärbte Kerne, die offenbar dem darunterliegenden Corium eingewanderter Leukocyten angehören. Das Corium zeigt, wie wir weiter unten noch sehen werden, auch in dieser Periode schon deutliche reaktive Veränderungen.

Vom fünften bis zehnten Tage beginnt man mit Sicherheit die ersten makroskopischen Veränderungen der Haut wahrzunehmen. Sie bestehen außer in einer blassen Farbe in einer Desquamation von kleinen weißen Schuppen, wobei sie ein furfuröses Aussehen annimmt. Weiter bemerkt man, daß die Haare, die ihr normales Aussehen und ihre normale Anordnung bewahrt haben, weniger fest sitzen und sich leicht herausreißen lassen, wobei sie bald den Haarbulbus mitziehen, bald im Schaft abbrechen.

Untersucht man mikroskopisch Stücke von zehn Tage lang bestrahlter Haut, so findet man an der Epidermis noch die oben beschriebenen hyperplastischen Erscheinungen. Doch finden sich im Vergleich zum vorhergehenden Stadium an Stelle einer Vermehrung der Zellproduktion mehr eine Steigerung der Eleidindegeneration der Zellen und eine Steigerung in der Bildung des Stratum corneum. Während sich daher an manchen Stellen der Befund einer Hyperplasie auf der im vorhergehenden Stadium erreichten Höhe hält, findet sich anderwärts unter einem Stratum corneum, das eine außerordentliche Entwicklung erreicht hat, ein zwar noch deutliches, aber nur wenige (2, 3 oder 4) Zellschichten starkes Stratum granulare mit spärlichen Teilungsfiguren. Man hat hier den Eindruck eines Stillstandes in der Zellneubildung und eines fortschreitenden degenerativen Involutionsprozesses.

Gegen Ende der zweiten oder Beginn der dritten Woche (12 bis 18 Tage) wird die bei direkter Inspektion sichtbare furfuröse Desquamation immer deutlicher. Die zuerst kleinen Schuppen verbacken mit einander und bilden Blättchen, die sich zum Teil ablösen, zum Teil an den Haarwurzeln adhaerent bleiben. Gleichzeitig wird die Haut im ganzen rauher und häufig, nicht immer beginnt sie schon in dieser Periode dünner zu werden.

Untersucht man mikroskopisch Hautstiche aus der Zeit, wo die Epithelabschilferung ihren stärksten Grad erreicht hat, so beobachtet man an der Epidermis zwei hervortretende Erscheinungen: einerseits eine enorme Verdickung des Stratum corneum, andererseits eine Atrophie und einen Schwund der eigentlichen Epidermiszellen. Die Verdickung der Hornschicht ist an allen Hautstellen sichtbar, die Zellatrophie dagegen mehr oder minder je nach der Stelle deutlich. Dort, wo der Prozeß weit vorgeschritten ist, findet sich das Corium gleichmäßig mit einer dicken, lamellösen Hornschicht bedeckt, während die Epithelzellen vollständig fehlen; oder es finden sich von diesen nur einige entweder stark abgeplattete und verhornte oder geschwollene und vacuolisierte Exemplare. Man begegnet nämlich zwei Arten von Degeneration der Epidermiszellen; die eine ist eine Steigerung des normalen Verhornungsprozesses des Epithels, die andere stellt einen stürmischen Zerstörungsprozeß der Zelle dar mit Schwellung des Protoplasmas und Auflösung des Kerns. Dieser zweite Prozeß, von lebhafter exsudativ-entzündlicher Reaktion des darunter liegenden Coriums begleitet, gibt bisweilen Veranlassung zur Zellverschmelzung mit Bildung von Riesenzellen (Koagulationsriesenzellen).

Im Laufe der dritten Woche, meistens gegen ihr Ende (18. bis 21. Tag), hört die Desquamation der Epidermis mit dem Abfallen der Schuppen, die sich leicht mit den Haarbüscheln herausziehen lassen,

auf und die Hautoberfläche wird feucht durch zuerst seröses, späterhin serös-blutiges Exsudat. Mit seinem Auftreten beginnen die Haare massenhaft auszufallen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in diesem Stadium von der Epidermis nur Hornlamellen und Inseln von spärlichen degenerierten Zellen, die in dem aus der darunter liegenden Cutis hervortretenden Exsudat liegen.

Nach der dritten Woche, wenn die Epidermis zu Grunde gegangen ist, finden wir einen trägen Entzündungsprozeß mit Excoriationen und Ulcerationen, der längere Zeit (zwei Monate und mehr) zu seiner Heilung braucht, dann wiederholte Bildung von Blutschorfen und wiederholten Abfall derselben, endlich definitive Vernarbung.

Diese erfolgt langsam auch an der Epidermis, und zwar wie gewöhnlich durch Wucherung an den Rändern des Epitheldefekts. Die narbige Epidermis erscheint lange Zeit hindurch dicker als normale Epidermis und nimmt den Charakter und die Struktur menschlicher Epidermis an, besonders dort, wo die Narbe haarlos geblieben ist, d. h. außer ihrer Schichtung zeigt sie entsprechend der Cutis Einsenkungen, die sehr deutlich die Nester für die Cutispapillen wiedergeben.

Wie viel von dieser Umwandlung der Epidermis auf das Fehlen der Haare (kompensatorische Hypertrophie) und wie viel auf eine Spätwirkung des Radiums zu beziehen ist, vermag ich bis jetzt noch nicht zu entscheiden.

Jedoch kann ich sagen, daß noch jetzt, sieben Monate nach der Bestrahlung und ungefähr fünf Monate seit der Abheilung der Radiumdermatitis, die Hautnarbe der Maus ihre oben geschilderte, geschichtete Struktur aufweist.

Corium.

Das Corium der Maus besteht hauptsächlich aus faserigem Bindegewebe mit spärlichen Zellen. Mit den Bindegewebsfasern verflechten sich vereinzelte elastische Fasern, die in der Umgebung der Haare, für die sie eine Verstärkungshülle bilden, dichter gelagert sind. Am Haarbulbus entspringen auch die Musculi erectores pilorum, die das Corium diagonal durchziehen. Außerdem ist die Cutis mit einem ziemlich reichlichen Netz von Blut und Lymphgefäßen ausgestattet, die der Ernährung und dem Stoffwechsel der Haut dienen.

In dem Corium entwickelt sich der gemeinhin als Radiumdermatitis bezeichnete Entzündungsprozeß. Er ist charakterisiert durch eine besondere Trägheit im Verlauf und durch seine große Langsamkeit bei der Heilung. Wir wollen seinen Verlauf in den wichtigsten Bestandteilen des Corium gesondert verfolgen.

Bindegewebe: Zwei oder drei Tage nach Anfang der Bestrahlung beginnt man eine leichte Vermehrung der Kerne zwischen den etwas gequollen erscheinenden Bindegewebsbündeln zu bemerken. In kurzer Zeit, gegen den fünften Tag, wird die zellige Infiltration deutlich, indem auch aus den Gefäßen ausgewanderte Elemente (Leukocyten) auftreten. Eine seröse Durchtränkung begleitet die zellige Infiltration, so daß die Dicke der Cutis vermehrt erscheint. Die Wanderzellen erreichen die hyperplastische Epidermis und dringen zwischen die neugebildeten Zellschichten ein.

Die Epidermis, die bald zu atrophieren beginnt, wird durch die andrängende Infiltration des Corium hochgehoben und abgelöst.

Nachdem die Epidermisbekleidung atrophiert und zu Grunde gegangen ist, erreichen die Entzündungserscheinungen ihren Höhepunkt. Begünstigt werden sie noch dadurch, daß das entblößte Corium allen äußeren schädlichen Einflüssen ausgesetzt ist.

Es tritt etwas oberflächliche Eiterung ein und es bildet sich ein speckiges Geschwür, das oberflächlich eintrocknet und sich mit einer Kruste bedeckt, die nach einer gewissen Zeit abfällt und eine torpide Granulationsfläche frei werden läßt. Mikroskopisch hat man den Befund einer chronischen Wunde.

Bevor das Geschwür in Heilung übergeht, bedeckt es sich wiederholt mit Krusten, wobei seine Größe jedesmal etwas abnimmt. Schließlich (gegen den sechzigsten bis achtzigsten Tag) bleibt die fester adhärente Kruste lange Zeit sitzen, und unter ihr geht das Geschwür in der gewöhnlichen Weise in Vernarbung über. Zuerst verschwinden die eigentlichen Entzündungserscheinungen — seröse Durchtränkung und Leukocyteninfiltration — dann nimmt das Gewebe den Charakter des jungen Granulationsgewebes an und endlich (gegen Ende des dritten Monats) bildet es sich in Narbengewebe um.

Blutgefäße: Die Blutgefäße reagieren vielleicht zuerst auf die Radiumeinwirkung, denn wir finden sie schon unmittelbar nach der Bestrahlung erweitert.

In den ersten Tagen (dritten bis fünften Tag) treffen wir eine Erweiterung der Capillaren und eine reichliche Durchblutung an. Kurz darauf lassen die Gefäße Leukocyten und Serum heraustreten, die das bestrahlte Gebiet infiltrieren.

Das Gefäßkaliber wird späterhin noch weiter, es bildet sich ein dichtes Kapillarnetz, das die Oberfläche erreicht und in unmittelbare Verbindung mit der Epidermis tritt. Der Blutzufluß ist außerordentlich reichlich und die Gefäßwände werden aufs höchste gedehnt. Jedoch in der Struktur der Gefäßwände selbst bemerkt man keine deutlichen Veränderungen, weder in den ersten Stadien noch im Höhestadium des Exsudationsprozesses.

Sobald sich aber das Geschwür gebildet hat, sieht man, daß dort, wo der Zerstörungsprozeß tiefer einzudringen droht, in den Blutgefäßen von einem gewissen Kaliber ein Obliterationsprozeß einsetzt, der offenbar die Blutverluste verhindert, zu denen die Erosion Veranlassung geben könnte.

Mit dem Fortschreiten der Vernarbung wird die Gefäßobliteration das Mittel, durch das die Verminderung der Absonderung eingeleitet wird, bis schließlich in den ausgebildeten Narben die Gefäßversorgung wieder ihr normales Maß erreicht.

Bei alledem hat man es offenbar nicht nur mit der Radiumwirkung als solcher zu tun, da der Prozeß mit den gewöhnlichen Heilungsprozessen chronischer Entzündungsherde große Aehnlichkeit hat.

Elastische Fasern. Während der ersten Periode der entzündlichen Infiltration der Cutis bemerkt man in der Anordnung der elastischen Fasern wenig oder nichts Besonderes; sie scheinen auf die Radiumeinwirkung nicht zu reagieren. In einer späteren Periode dagegen, wenn der Haarausfall eintritt, finden wir bei dem teilweisen

oder vollständigen Zugrundegehen des Haarapparates die elastischen Fasern in dichten Bündeln angeordnet an der Stelle der ausgefallenen Haare, deren Sitz und Richtung sie anzeigen. Mit der spezifischen Färbung treten sie sehr deutlich als fädige oder leicht körnige Massen hervor. Wenn die Zerstörung des Haarapparates vollständig geworden ist, erscheint das elastische Gewebe noch dichter; ist sie nicht vollständig, so können die elastischen Fasern noch Nester und Haufen von Zellen, die Ueberbleibsel des früheren Haars, wie Scheiden einschließen. Von diesen Resten nimmt, wie wir später sehen werden, die Neubildung der Haare zum Teil ihren Ausgang.

Die unregelmäßig im Corium zerstreuten Fasern erfahren keine wahrnehmbaren Veränderungrn. Wenigstens erleiden sie von Seiten des Radiums keinerlei zerstörende Wirkung.

Vielmehr findet man bisweilen in den Narben der Radiumdermatitis gewisse Haufen oder Stränge von elastischem Gewebe, denen gegenüber sich die Frage aufdrängt, ob nicht durch Umwandlung von Bindegewebsfasern in elastische Fasern nach der von einigen Histologen vertretenen Theorie eine Neubildung von elastischem Gewebe stattgefunden hat. Ich meinerseits glaube, daß es schwierig zu entscheiden ist, ob es sich in diesem Falle tatsächlich um Neubildung von elastischem Gewebe handelt, da es bei dem Narbenschrumpfungsprozeß sehr gut der Fall sein kann, daß infolge der Verminderung des Bindegewebes die elastischen Fasern einander genähert und zusammengedrängt werden und so Haufen und Stränge bilden.

Musculi arrectores pilorum. Auch die Musculi arrectores pilorum leisten der Einwirkung des Radiums zähen Widerstand; sie erscheinen während des ganzen Entzündungsprozesses intakt, bleiben wie die elastischen Fasern in der Narbe erhalten und tragen mit diesen dazu bei, die Stelle der ausgefallenen Haare ganz oder zum Teil anzudeuten.

Von Seiten dieser Muskeln sieht man keinerlei Reaktionserscheinungen, weder progressiver noch regressiver Art. Nur dort, wo das Radiumgeschwür eine beträchtliche Tiefe erreicht und einen guten Teil der Cutis erodiert, gehen zusammen mit dem Gewebe auch die Musculi arrectores pilorum zu Grunde.

Adnexe der Haut.

Anhangsgebilde der Haut sind bei der Maus die Haare und die Talgdrüsen. Schweisdrüsen fehlen.

Haare. Auf der Haut der Maus unterscheidet man zwei Arten von Haaren; dünne, zu Büscheln von zwei bis drei vereinte, und meistens einzeln dastehende Borstenhaare. Auf einem Normalschnitt längs der Achse erweist sich die Wurzel der Haare der ersten Art, die besonders auf dem Rücken sehr zahlreich sind, als ein kolbenförmiges Gebilde, das sich in die Cutis einsenkt. Man unterscheidet an ihr: eine Scheide, bestehend aus einer doppelten Reihe von Zellen, die den Epithelzellen gleichen, aber kleiner und intensiver gefärbt sind, eine Anschwellung oder Haarbulbus, bestehend aus einer Anhäufung von eng gedrängten Zellen, den Haarschaft, der aus dem Bulbus durch allmähliche Umbildung seiner obersten Zellen hervorgeht und durch den von der Scheide gebildeten Kanal zur Hautoberfläche emporsteigt. Die Haare dieser Gattung besitzen keine eigentliche Papille; diese

pflegt vielmehr vertreten zu werden durch eine Gruppe von kleinen, eng gedrängten Zellen mit rundem, stark färbbarem Kerne, die durch eine Zellbrücke mit dem unteren Pol des Bulbus in Verbindung tritt, ohne eine Einbuchtung, wie bei den Papillenhaaren, hervorzurufen.

Die Borstenhaare dagegen, die noch tiefer in die Cutis eindringen und bis zum subkutanen Bindegewebe reichen, haben den Bau der Papillenhaare. Viel stärker haben sie, abgesehen von ihrem größeren Volumen, auch eine außen durch eine bindegewebige Adventitia verstärkte Scheide; außerdem besitzen sie einen durch großen, die darunter liegende Papille eingebuchteten Bulbus mit einer aus verschiedenen Schichten bestehenden Matrix.

In den ersten zehn Tagen nach Beginn der Bestrahlung vermag man bei makroskopischer Betrachtung keine Veränderungen an den Haaren des bestrahlten Gebietes wahrzunehmen. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man dagegen schon bei der Haut, die fünf Tage nach Beginn der Bestrahlung entnommen wurde, die Zeichen einer Beteiligung an der Radiumdermatitis.

Untersucht man die Schnitte der Haare, die die hyperplastische Epidermis durchziehen, so findet man, daß die Hyperplasie sich in einer gewissen Ausdehnung auch auf die Haarscheiden erstreckt. Man begegnet hier und da direkten und karyokinetischen Kernteilungsfiguren an den Zellen der Scheide, die zahlreicher geworden sind und eng gedrängt stehen.

Die Zellen selbst sind größer als in der Norm. Ihr Kern ist voluminöser und hat eine geradezu blasige Gestalt mit deutlichem Kernkörperchen und zartem Chromatingerüst angenommen. Diese Umwandlung im hyperplastischen Sinne betrifft jedoch nicht den Haarbulbus; dieser bleibt vielmehr in dieser Periode unverändert, wenn man von einer leichten Schwellung seiner Zellen absieht; eigentliche Neubildungserscheinungen beobachtet man am Haarbulbus nicht. Am Haarschaft finden sich keine Abweichungen von der Norm.

Diese Andeutung von Hyperplasie zeigt sich vom fünften bis zehnten Tage.

Nach dem zehnten Tage setzt ein gerade entgegengesetzter Prozeß ein. Schon bei Beschreibung der furfurösen Desquamation der Epidermis habe ich Gelegenheit gehabt, zu bemerken, daß gegen Ende der zweiten Woche (zehnter bis fünfzehnter Tag) die Haare einen geringeren Widerstand gegenüber Zug zeigen, sie lassen sich leicht herausziehen und fallen an einigen Stellen von selbst mit den Epidermisschuppen aus.

Die in dieser Periode nachweisbaren mikroskopischen Veränderungen machen den leichten Haarausfall erklärlich. Untersucht man nämlich Haarschnitte aus jenen Stellen der Haut, wo die Hornbildung am stärksten ist und die Neubildung, wie wir oben erwähnt haben, einen Stillstand zeigt, so findet man sowohl in den Scheiden wie in den Haarbulbi häufig Zellen im Zustand der Nekrobiose. Diese äußert sich bald in einer Schwellung und Vakuolenbildung des Protoplasmas, bald in einer Verlagerung des Kern oder in einem pyknotischen Prozeß des Kerns mit Zerstreuung von Chromatinkörnern, bald endlich in einer Verschmelzung verschiedener Zellen.

In einem weiter vorgeschrittenen Stadium findet man eine Ver-

dünnung der Haarscheiden, die hier und da auf eine einzige Schicht von degenerierten Zellen reduziert sind. Der Haarschaft kann intakt bleiben, häufig findet er sich jedoch auf den Schnitten sogleich nach seinem Austritt aus der Matrix zerbrachen. Der Bulbus selbst verschmälert sich und seine Zellen schrumpfen.

Inzwischen hat sich in der Cutis ein Entzündungsprozeß entwickelt, der auch auf die Haare übergeht und deren Elemente durch kleinzellige Infiltration auflockert.

Im Augenblick des Haarausfalles (gegen Ende der dritten Woche) findet man mikroskopisch den höchsten Grad des atrophisch-nekrobiotischen Prozesses der Haare. In dieser Periode finden wir z. B. auf Schnitten durch die schon ihrer Epidermis beraubten Haut Haare, die noch in der Cutis sitzen, aber ihre Scheiden ganz oder nahezu verloren haben und deren Bulbus auf wenige, im Zustande der Karyolyse befindliche Zellen reduziert ist. Auf manchen Schnitten sieht das seiner Scheiben beraubte Haar geradezu wie ein in der Cutis sitzender Fremdkörper aus. In manchen Fällen ist der Ausfall des Haars der Atrophie der Scheiden vorausgegangen, und es finden sich dann Zellstränge ohne Haar. Dem atrophischen Prozeß fällt in erster Linie oder fast stets die Scheide anheim, dann der Bulbus und ziemlich selten die Papille.

Die Folgen können demnach verschiedene sein; entweder wird die Scheide atrophisch und das Haar fällt aus, während der Bulbus mit der Papille zurückbleibt, oder von dem ganzen Haarapparat bleibt nur die Papille erhalten oder endlich auch diese wird ein Opfer des atrophisch-nekrobiotischen Prozesses.

Nach der dritten Woche hat man das makroskopische Bild der Alopecie. Diese ist an den Stellen, die der Einwirkung des Radiums am meisten ausgesetzt waren, mit dem oben beschriebenen torpiden Entzündungsprozeß vergesellschaftet. Wo dagegen die Reaktion weniger intensiv war, bleibt die Alopecie einfach, d. h. auf das Fehlen der Haare beschränkt, ohne bei direkter Besichtigung erkennbare Veränderungen an der Haut.

Nachdem die Haare ausgefallen sind, entwickelt sich innerhalb des Corium der Entzündungsprozeß, der die eigentliche Radiumdermatitis darstellt, weiter. Die Intensität der Entzündung ist auch von Einfluß auf die Reste des Haarapparates. Dieser kann zum Teil erhalten bleiben, oder er wird weiter bis zur vollständigen Zerstörung geschädigt. In den vorgeschrittenen Stadien der schweren Radiumdermatitis (gegen den sechzigsten bis achtzigsten Tag seit Beginn der Bestrahlung) findet man an Stelle der früheren Haare nichts anderes als einen fibrösen Strang, dessen elastische Fasern die letzten Spuren und den Beweis des ehemaligen Vorhandenseins des Haares darstellen. Wo die Radiumdermatitis weniger intensiv war, findet man leichter die Spuren des früheren Haares; diese erscheinen entweder in Gestalt von keulenförmigen Zellsträngen, die den Resten der Scheide und des Haarbulbus entsprechen oder in Gestalt von Zellnestern und -knötchen, die in einer Faserung eingeschlossen sind.

Sowohl von dem angeschwollenen Ende der keulenförmigen Stränge wie von den Zellknötchen aus sieht man, wenn die Radiumdermatitis abgelaufen ist, die Neubildung der Haare ausgehen.

Die übrig gebliebenen Zellen nehmen embryonalen Charakter an und vermehren sich lebhaft. Binnen kurzem bilden sich die Haarbulbi wieder, und durch Wachstum nach der Oberfläche zu bildet sich unter Beteiligung der intakt gebliebenen Scheidenzellen der gesammte Haarapparat von neuem.

Die Entstehung des neuen Haares aus den Resten des alten ist die Regel. Aber noch in anderer Weise kann die Neubildung des Haares vor sich gehen, nämlich durch einen Prozeß, der eine Wiederholung der embryonalen Genese darstellt. Sprossen und Fortsätze lösen sich teils von der Epidermis, teils von dem Boden der Talgdrüsen los und werden selbständig, um einen Haarbulbus zu bilden.

Da das neue Haar meistens aus den Resten des alten entsteht, so ist es verständlich, daß es sich mehr oder weniger schnéll und vollständig wiederbildet, je nachdem die Entzündung mehr oder weniger von der alten Matrix verschont hat. Und da die Papillenhaare wegen ihrer festeren Struktur in größerer Zahl erhalten zu bleiben pflegen, so kommt es, daß die neugebildeten Haare gewöhnlich eine auf den Resten der alten Papillen aufgebaute Papille besitzen.

Einige Monate nach der Bestrahlung bekleidet sich die zuvor kahle Haut wieder mit Haaren, die bald genau wie normal dicht gedrängt stehen, bald dünne Büschel bilden; das letztere ist dort der Fall, wo die Radiumdermatitis intensiv und die Zerstörung des Gewebes tiefgehend war. Die Haarbüschel wachsen genau aus der die Geschwürwände umgebenden Haut hervor, und wenn die haarlos bleibenden Stellen sehr viel weniger ausgedehnt sind als man nach der Größe der Ulceration erwarten konnte, so beruht dies offenbar darauf, daß infolge der eingetretenen Narbenschrumpfung einem Gewebsverlust von bestimmter Ausdehnung einer Narbe von weit geringerem Umfang entspricht.

Talgdrüsen. Bei der Maus bilden die Talgdrüsen kleine Epithelschläuche, die in enger Verbindung mit dem Haarapparat stehen, an den sie sich ungefähr in der Mitte seines Verlaufs durch die Cutis anlegen. Von länglich, eiförmiger Gestalt haben sie zwei Pole, deren unterer den geschlossenen Boden der Drüse bildet, während der obere sich mit einem kurzen Schaltstück in den Haarkanal öffnet, wohin die Drüsen ihre Sekretionsprodukte ergießen. Meistens bilden zwei Lappen den Talgdrüsenapparat, bisweilen aber findet sich nur ein Lappen. Nicht alle Haare sind mit Talgdrüsen versehen; auch sind die Drüsen nicht in gleichem Maße über die verschiedenen Bezirke der Haut verteilt. So kommt es, daß man einerseits bei der mikroskopischen Untersuchung an Talgdrüsen sehr reiche Schnitte trifft, auf anderen Schnitten dagegen nur wenige Exemplare oder überhaupt keine sieht. Die Zellen der Talgdrüsen der Maus haben die gleichen Charaktere und Eigenschaften, wie sie den Talgdrüsen im allgemeinen zukommen.

Ich will sogleich bemerken, daß man bei der makroskopischen Betrachtung der bestrahlten Haut niemals irgend etwas an den Drüsen selbst oder ihrer Funktion bemerkt.

Die Befunde bei der mikroskopischen Untersuchung sind dagegen sehr intesessant.

Schon am fünften Tage nach der Bestrahlung und von da an in immer stärkerem Maße findet man die Talgdrüsen erheblich vergrößert.

Besonders ihr Querdurchmesser nimmt zu, wenngleich auch im Längsdurchmesser ein Wachstum deutlich ist. Untersucht man den Inhalt der Drüsen etwas genauer, so erkennt man leicht die gesteigerte Aktivität sowohl der Sekretion wie der Proliferation. In der Nähe der Einmündung in den Haarkanal finden sich reichlich Talgmassen. Die oberflächlichen Zellen befinden sich in weiter Ausdehnung im Zustand der fettigen Degeneration. Die tiefen Zellen zeigen sehr ausgesprochene Konturen, reichliches Protoplasma und einen großen, blassen Kern. Nach dem Drüsenboden zu haben die Zellen entschieden jungen Charakter, und es finden sich unter ihnen zahlreiche karyokinetische Teilungsfiguren. Im Gegensatz zu dem Verhalten der Haare, wo das hyperplastische Stadium zeitlich beschränkt und vorübergehend ist, bleibt bei den Talgdrüsen der hyperplastische Prozeß bestehen und nimmt sogar noch an Intensität zu, wenn an der Epidermis und den Haaren schon die atrophisch-involutive Phase eingetreten ist. Wir finden daher in jeder Periode nach der Bestrahlung konstant die Talgdrüsen vergrößert und in voller funktioneller Tätigkeit, natürlich stets nur in soweit, als nicht die Ulceration die Cutis so tiefgehend zerstört hat, daß mit den übrigen Gewebsbestandteilen auch die Talgdrüsen zu Grunde gegangen sind.

Nimmt die Talgabsonderung zu, so kann es vorkommen, daß der Haarkanal durch das Sekret erweitert wird und alsdann kann auch nach Ausfall des Haars der gemeinsame Gang durchgängig bleiben. Er bleibt es, wenn nicht Bedingungen eintreten, die zur Sklerose und zum Verschluß führen. Dies ist der Fall, wenn der reaktiv entzündliche Prozeß im Corium lebhaft und die zellige Infiltration sehr stark ist. In diesem Falle kommt es zu einer Beteiligung der Umgebung der Drüse, besonders des Halses, an dem endzündlichen Prozesse, und der Drüsenhals wird durch Elemente des Granulationsgewebes verschlossen; durch markige Schrumpfung wird dieser Verschluß noch fester und dauernd. Es kommt dann vor, daß die Drüse, die nicht zerstört ist, ihre Sekretionstätigkeit fortsetzt, sich fortschreitend erweitert und schließlich infolge des inneren Druckes abrundet. Allmählich bildet sich infolge der Sekretretention eine Cyste, deren Endausgang eine mechanische Atrophie der sezernierenden Elemente bildet.

Der Verschluß der Talgdrüsen mit Cystenbildung erfolgt während des Vernarbungsprozesses auch noch in anderer Weise, nämlich durch Wucherung der Epidermis, die so stark werden kann, daß sie die Ausführungsgänge der Talgdrüsen zuschnürt.

Hyperplastische Talgdrüsen und Talgcysten können sich nebeneinander in der vor längerer Zeit (von zwei Monaten an) bestrahlten Haut als verschiedene Ausgänge eines im Grunde identischen Prozesses finden.

Quergestreifte Muskulatur.

Bei der Maus gestattet die dünne Haut der radioaktiven Energie mit einer gewissen Intensität bis zu dem Hautmuskel vorzudringen.

Die Veränderungen, die sich an diesem Muskel finden, werden in einer vorgeschrittenen Periode der Radiumdermatitis manifest, wenn diese einen intensiveren Grad erreicht hat.

Untersucht man Schnitte durch die ulzerierte Haut, so findet man in der Muskelschicht eine kleinzellige Infiltration, die zwischen

die Muskelbündel eindringt und ihre Fasern auseinanderdrängt. Diese fallen bald der Involution anheim; sie verlieren zunächst ihre Querstreifung, weiterhin wird auch die Längsstreifung weniger deutlich, und die Fasern nehmen eine homogene, hyaline Struktur an. Allmählich gehen die Muskelbündel zu Grunde und an ihre Stelle tritt ein Granulationsgewebe, reich an länglichen Zellen mit großem Kern und reichlichem Protoplasma. Unter ihnen fallen gewisse Zellen auf, die wie Makrophagen aussehen und mit Schollen von ockergelbem Pigment erfüllt sind, das Eisenreaktion gibt und wahrscheinlich die Reste von resorbiertem Blut darstellt. Das Granulationsgewebe, das die Stelle der zu Grunde gegangenen Fasern einnimmt, erfährt im Laufe der Zeit eine narbige Involution; jedoch bilden sich, wenigstens lange Zeit hindurch, keine Muskelfasern, die die Kontinuität des Hautmuskels wiederherstellen.

* * *

Schlußbetrachtungen.

Wie im Beginn dieser Arbeit gezeigt wurde, führt die gegenwärtig herrschende Meinung über die Wirkung des Radiums auf die Gewebe die Folgen, die wir, sei es im Experiment, sei es bei der therapeutischen Anwendung des Radiums zu beobachten pflegen, auf einen dystrophisch-nekrobiotischen Prozeß zurück. Die zerstörende Wirkung soll primär durch die physikalisch-chemische Einwirkung auf die Zellen oder sekundär durch Gefäßveränderungen und Ernährungsstörungen zustande kommen. Bei beiden Prozessen pflegt man allgemein von Atrophie, Zerstörung oder Zerfall der Zellen zu sprechen.

Meine Beobachtungen zeigen nun aufs Deutlichste, daß vor den regressiven Erscheinungen Prozesse ganz anderer Art, nämlich progressiver Natur sich abspielen. Die anfängliche Hyperplasie der Epidermis, der Haarscheiden und der Talgdrüsen sprechen mit Sicherheit in diesem Sinne, und es bedarf keiner Worte, um darauf hinzuweisen, daß diese Hyperplasie auf einer primären Wirkung des Radiums und nur auf ihr beruht; denn die Hyperplasie entwickelt sich beim Fehlen aller anderen Veränderungen und ist nur mit einer Erweiterung der Gefäße verbunden.

Man muß daher annehmen, daß die erste Wirkung der radioaktiven Energie auf die Haut ein Reiz auf die Vitalität der Epidermiszellen und der mit ihnen embryogenetisch verwandten Elemente ist.

Diese Tatsache, die bisher der Beobachtung der Radiodermatologen entgangen zu sein scheint, findet ein wissenschaftlich wichtiges Gegenstück in den zitierten experimentellen Beobachtungen an einzelligen Organismen, Beobachtungen, die lehren, daß die Radiumstrahlen die Vitalität der Eier reizen und den Teilungsprozeß begünstigen können.

Es bleibt nunmehr zu erörtern, ob die anfängliche Reizwirkung in ursächlichen Beziehungen zu den atrophischen Erscheinungen steht, die man im zweiten Stadium an der Epidermis und den Haaren beobachtet. Ich glaube, daß eine solche Beziehung in der Tat vorhanden ist und daß sie bewiesen wird durch die Entwickelung der Veränderungen, die zum Untergang der Epidermis und der Haare führen. Ich habe schon darauf hingewiesen, daß in einer bestimmten Periode die Neubildung der Epithelzellen aufhört, während die vor-

handenen eine rapide Involution erfahren, die in überstürzter Weise dem normalen Wege (Eleidin- und Horndegeneration) folgt. Wie ist das zu verstehen? Ich glaube, daß der Prozeß im ganzen als eine Steigerung der normaler Weise in der Epidermis sich abspielenden Vorgänge aufzufassen ist. Die langsame Erneuerung, die im Zustande der Norm an Stelle der alt gewordenen Zellen neue Elemente, Produkte der Keimzentren, setzt, erfährt durch den Reiz des Radiums einen heftigen Anstoß, der eine Ueberproduktion von Zellen und im Zusammenhang damit eine rapide Imvolution der neugebildeten Zellen zur Folge hat. Nach kurzer Zeit aber sind die Keimzentren erschöpft, und es tritt ein Stillstand in der Neubildung ein, während die rapide Involution und das natürliche Absterben der zuletzt gebildeten Zellen fortdauert und zu ihrem völligen Schwunde führt.

Mit diesem Grundprozeß kann jedoch leicht der von den meisten angenommene andere einhergehen, nämlich eine direkte nekrotisierende Wirkung des Radiums auf die Zellen. Diese tritt dort ein, wo der vom Radium ausgeübte Reiz zu heftig war. Dann geschieht an den Epidermiszellen das, was physiologisch bei allen Zellen gegenüber zu heftigen Reizen erfolgt. Statt einer Erhöhung der Zellvitalität tritt eine entgegengesetzte Wirkung ein, die zur Lähmung und zum Tod der Zelle führt. Dieses Verhalten zeigt die Epidermis auch gegenüber vielen anderen physikalischen (Wärme, Licht) und chemischen Agentien, die bis zu einer gewissen Grenze als Reize wirken, nach deren Ueberschreitung aber eine Zerstörung der Epidermis bewirken.

Ist die Wirkung des Radiums heftig, so entwickelt sich in dieser Weise an der Epidermis eine zweite Art von Atrophie, nämlich nicht eine Involutionsatrophie, sondern eine Atrophie durch Nekrobiose der Zellen.

Die vakuoläre Degeneration des Protoplasmas und die Chromatolyse des Kerns, die man an den Zellen der Epidermis und der Haarscheiden des bestrahlten Bezirkes beobachtet, können nur als Erscheinungen einer akuten Nekrobiose der Zellen gedeutet werden.

Auf Grund der bei meinen Versuchen gemachten Beobachtungen bin ich also der Ansicht, daß der nach der Einwirkung des Radiums in der Epidermis einsetzende Prozeß nicht ein nekrobiotischer Prozeß der Zellen, wie man gemeinhin annimmt, sondern die Wirkung eines abnorm lebhaften Reizes ist, der die Epithelzellen zu überstürzter Entwickelung und rapider Involution anreizt. Mit ihr kann in zweiter Linie, wenn die Radiumeinwirkung intensiv war, auch ein nekrotischer Prozeß der Zellen einhergehen.

Die Erweiterung der Blutgefäße, die ebenfalls schon früh auftritt und die Radiumdermatitis in ihrer ganzen Entwickelung begleitet, findet ihre Erklärung teils in dem größeren Nahrungsbedürfnis der in gesteigerter Tätigkeit befindlichen Zellen, teils in der Natur des Entzündungsprozesses, der die Radiumdermatitis charakterisiert. Primäre Veränderungen in der Gefäßwand, die geeignet wären, Ernährungsstörungen hervorzurufen, wie einige Autoren annehmen, konnte ich bei meinen Versuchen niemals feststellen. Die Radiumdermatitis beginnt wahrscheinlich mit der Wirkung eines entzündlichen Reizes auf den Gefäßnervenapparat der Cutis und setzt sich fest infolge des fehlenden

Schutzes durch die Epidermis, sobald diese zu Grunde gegangen ist. Für die lange Dauer der Radiumdermatitis ist, wie es scheint, die Anhäufung von radioaktiver Energie im Innern der Gewebe selbst verantwortlich zu machen.

Bemerkenswert ist die Tatsache, daß alle Stützsubstanzen der Radiumwirkung gegenüber die größte Resistenz zeigen. Die elastischen Fasern und die glatten Muskeln sind die resistentesten Elemente.

Die quergestreiften Muskelfasern sind ebenfalls unempfindlich gegenüber der direkten Radiumwirkung und lösen sich nur dort auf, wo der Entzündungsprozeß sie erreicht und den allgemeinen Zerfall mitzieht. Daß ihre Zerstörung durch den Entzündungsprozeß als solchen verursacht wird und nicht durch die spezifische Wirkung des Radiums, wird dadurch bewiesen, daß sie überall dort intakt bleiben, wo die Radiumdermatitis nicht hingelangt, obwohl sie ebenfalls unter der Wirkung des Radiums gestanden haben; denn die Untersuchungen von Exner, Apolant, Werner und Bland haben gezeigt, daß die Radiumstrahlen bis 2 cm tief in die Gewebe eindringen.

Literaturübersicht.

Curie et **Becquerel,** Comptes rendus de l'Académie des Sciences, Bd. 132, 1901.
Walkoff, Photographische Rundschau, 1900.
Giesel, Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft, Bd. 33.
Halkin, Archiv für Dermat. u. Syphil., Bd. 65, 1903.
Bohn, Comptes rendus de l'Acad. d. Sciences, Bd. 136, 1903.
— Ibidem, Bd. 136.
— Comptes rendus de la Société de Biologie, 1903.
Danysz, Comptes rendus de l'Acad. d. Sciences, Bd. 136, 1903.
Schwarz, Pflügers Archiv, Bd. 100, 1903.
Exner, Wiener klinische Wochenschrift, 1903.
— Ibidem, No. 4, 1904.
— Ibidem, No. 7, 1904.
Scholtz, Deutsche medizinische Wochenschrift, No. 3, 1904.
— Ibidem, No. 29, 1904.
Perthes, Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 71.
— Deutsche mediz. Wochenschr., 1904.
Heinecke, Münchener med. Wochenschr., 1904.
Rehns et **Salomon,** Comptes rendus d. l. Soc. d. Biologie, 1904.
Rehns, Ibidem, 1904.
— Ibidem, 1905.
Braunstein, Therapie der Gegenwart, 1904.
Engelken, Beiträge zur klinischen Chirurgie, 1904, Suppl.
Apolant, Deutsche mediz. Wochenschr., No. 13, 1904.
— Ibidem, No. 31, 1904.
Straßmann, Archiv f. Derm. u. Syph., 1904.
Schaper, Deutsche mediz. Wochenschr., 1904.
Gilman u. **Baetjer,** American Journal of Physiologie, 1904.
Goldberg, Inaugural-Dissertation St. Petersburg, 1904.
Salomonsen u. Dreyer, Comptes rendus de l'Acad. d. Sciences, Bd. 138, 1904.
Wohlgemuth, Berliner klin. Wochenschr., 1904.
Neuberg, Zeitschr. f. Krebsforschung, Bd. 2.
Obersteiner, Arbeiten a. d. neurolog. Institut a. d. Wiener Univ., 1905.
Okoda, Ref. im Centralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat., 1906.
Einhorn, Zeitschr. f. Krebsforschung, 1905.
Blauel, Beitr. z. klin. Chirurgie. 1905.
Werner u. Hirschell, Deutsche med. Wochenschr., 1904.
Werner, Centralbl. f. Chirurgie, 1904.
— Deutsche. med. Wochenschr., 1905.
— Beitr., zur klin. Chirurgie, 1906.

Thaler, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 89.
Thies, Mitteilungen a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir., Bd. 14.
Schmidt, Deutsche mediz. Wochenschr., 1905.
Abbe, Referat in Deutsche med. Wochenschr., 1906.
Wintrebert, Comptes rendus d. l. Soc. d. Biologie, 1906.
Wichmann, Deutsche mediz. Wochenschr., 1906.
Tizzoni u. Bongiovanni, Il Radio e la Rabbia-Bologna, 1907.
Wichham, La Clinique, 1908
M. Matsuoka, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 92.

Referate.

Epstein, Albert, Blood Cultures in Typhoid Fever. (Proceedings of the New Jork Pathological Society, New Series, Vol. 8, Nos. 1 and 2, February and March, 1908.)

Zur Kultivierung der Typhus-Bazillen aus dem Blut eignet sich eine 2%ige Glukosebouillon, ein ebensolches Agar und Ammonium-Oxalatlösung am besten, mit Galle versetzte Medien weniger. Besonders auf dem Agar wächst der Bacillus in ganz charakteristischen Kolonien. Lassen sich auch die besten Erfolge mit der Züchtung des Bacillus aus dem Blut schon in der ersten und zweiten Woche erreichen, so ist doch das Auftreten der Bazillen im Blut vom ersten Beginn des Fiebers an noch nicht erwiesen. Protrahierte Fälle geben, wenn nicht auf Komplikationen beruhend, positive Resultate. Hält ein Fieber mehrere Tage an, nachdem erwiesen ist, daß das Blut Typhusbazillen nicht beherbergt, so wird es sich in der Regel nicht um Typhus handeln. Recidive enthalten in Folge neuer Invasion im Blut die Bazillen wie zur Zeit des ersten Anfalls. Für die Prognose lassen sich aus den Blutkulturen bindende Schlüsse bisher nicht ziehen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Conradi, H., Ein Verfahren zum Nachweis spärlicher Typhusbazillen. (München. med. Wochenschr., 1908, No. 29, S. 1523—1524.)

Conradi empfiehlt folgenden neuen Nährboden, der innerhalb 20 Stunden aus bakterienreichen Substraten spärliche Typhus- und Paratyphusbazillen herauszüchten läßt, die Ausschaltung von Konkurrenzbakterien erleichtert, die Agglutinationsfähigkeit der Bakterien nicht vermindert und Typhus und Paratyphus charakteristisch wachsen läßt. Die Herstellung des Nährbodens ist folgende: 900 ccm Wasser, 30 g Fadenagar, 20 g Liebigs Fleischextrakt, dem 100 ccm einer 10% wässerigen Witteschen Peptonlösung nach Sterilisation und Filtration des Agars zugesetzt werden. Nach Feststellung der Reaktion wird soviel Normalnatronlauge bezw. Normalphosphorsäure zugefügt, daß vom Phenolphthaleinneutralpunkt ab der Säuregrad 3% beträgt. Hierauf werden von einer 1 proz. wässerigen Lösung von Brillantgrün kryst. extra rein und einer 1 proz. wässerigen Lösung von Pikrinsäure (Grübler) je 10 ccm zu 1½ Liter Agar gegeben. Durchmischung und Ausgießung in große Doppelschalen. Die Typhuskolonien sind nach 20 Stunden 2—3 mm groß, hellgrün, durchsichtig, rundlich, flach, in der Mitte etwas dicker als am Rande, bei schräg auffallendem Licht matt. Die Paratyphuskolonie ist größer, üppiger, ihr Farbton geht mehr ins gelbgrün über. *Oberndorfer (München).*

Bezzoala, Carlo, Ueber die sogen. „tierischen Bazillen“ (Bail). (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1908, Bd. 48, H. 1.)

Verf. gibt zu, daß Typhusbazillen, die aus einem Exsudat von mit Typhus intraperitoneal infizierten Meerschweinchen stammen, etwas virulenter sind als Kulturbakterien. Er zeigt aber, daß der Infektionsprozeß als solcher bei dieser Virulenzverstärkung nicht mitwirkt, sondern, daß sich dieselbe Virulenzerhöhung auch in vitro durch Zusatz von sterilem Exsudat erzielen läßt, und daß dieses selbst geschieht, wenn man Choleraexsudat verwendet. Es müssen also wohl die physikalischen Eigenschaften der Exsudate die Typhusbazillen resistenter machen.

Huebschmann (*Genf*).

Hilgermann, Ueber Bazillenträger beim Typhus. (Klin. Jahrb., 1908, Bd. 19, Heft 3.)

Verf. teilt die beobachteten Bazillenträger in zwei Gruppen, solche welche nach dem Ueberstehen der Krankheit noch dauernd Typhusbazillen ausscheiden und solche, die ohne klinische Erkrankung als Bazillenträger erkannt wurden, und zeigt, wie gerade durch diese leicht Kontaktinfektionen verursacht werden können. Virulenzgrad der Bazillen und augenblickliche Disposition des Individuums entscheiden über den Ausbruch der klinisch erkennbaren Erkrankung.

Kurt Ziegler (*Breslau*).

Yersin and Vassal, Typhus fever in Indo-China. (The Philippine Journal of Science, Vol. III, 1908, No. 3.)

Es handelt sich um eine kleine Epidemie (5 Fälle) von Flecktyphus, die in Annam an Eingeborenen beobachtet wurde, welche frisch aus Tonkin angekommen waren. Die Diagnose „typhus fever“ konnte bei Ausschließung aller anderen Möglichkeiten und, obwohl ein Exanthem fehlte, aus dem ganz charakteristischen Krankheitsverlauf (plötzlicher Beginn, elftägiges Fieber, starke Schwäche mit Delirium, Krisis, schnelle Rekonvaleszenz) gestellt werden.

Besonders bemerkenswert ist es, daß es gelang, die Krankheit mit all ihren charakteristischen Symptomen auf 2 Eingeborene, die sich dazu hergaben, zu übertragen und zwar durch subcutane Injektionen von Blut, das den Patienten zwischen dem 2. und 5. Krankheitstage entnommen wurde. Die Incubationszeit betrug 14 und 21 Tage. Verff. nehmen daher an, daß der Flecktyphus eine Blutkrankheit ist, die wahrscheinlich auch durch Insektenbiß übertragen wird.

Genaue Fieberkurven sind der Arbeit beigegeben.

Walter H. Schultze (*Göttingen*).

Gottstein, Ueber die giftige und immunisierende Wirkung pepsinverdauter Typhusbazillen. (D. Arch. f. klin. Med., 1908, Bd. 94, Heft 3 u. 4.)

Etwa 18stündige Massenkulturen von Typhusbazillen wurden mit reichlich destilliertem Wasser abgeschwemmt, dann zur Abtötung der Bazillen mit Chloroform durchgeschüttelt und 18—20 Stunden stehen gelassen, hierauf wurde konz. Salzsäure bis zu einem Konzentrationsgrad von 1,25—0,4% zugesetzt, sowie zunächst 1,5—2,0 g Pepsin. Das Ganze kommt bei 37° unter öfterem Umschütteln auf 3—4 Tage in den Brutschrank, ev. wird noch 1—2 mal 1—2 g Pepsin zugesetzt. Nun

wird zentrifugiert, durch Berkefeldfilter filtriert, mit 3% Sodalösung bis zum Schwinden der Salzsäurereaktion gegen Kongopapier versetzt, so daß Lackmuspapier aber noch Rotfärbung zeigt, sodann bei 37° zu einer zäh-klebrigen Masse im Vakuum eingedampft. Die in 1,5% Karbollösung gelöste Masse stellt das sogen. Typhus-Fermotoxin dar.

Die Versuche an Meerschweinchen und Kaninchen, mittels intraperitonealer, subkutaner und intravenöser Injektion ergaben folgendes: Das Fermotoxin ruft bei Kaninchen eine Leukopenie hervor. Mit Leukotoxin vorbehandelte Meerschweinchen sind gegen tödliche Dosen des Giftes und lebende Typhusbazillen geschützt. Diese aktive Immunität ist keine bakteriolytische und keine bakteriotrope.

Kurt Ziegler (*Breslau*).

Lewis, Hart Marks, Fütterung von Mäusen mittelst Magensonde. (Arbeiten aus dem k. Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M., 1908, Heft 4.)

Die Magensonde besteht aus einem feinen Seidenkatheter (Uretherenkatheter), dessen freies Ende abgerundet ist. Die Maus wird an Kopfhaut und Schwanz fixiert, durch eine Pinzette der Mund des Tieres geöffnet, die Sonde neben der Zunge nach hinten geführt. Die Sonde gleitet dann ohne Schwierigkeit in die Speiseröhre. Mit einer an die Sonde angelegten Spritze wird die einzuführende Flüssigkeit eingebracht. *Oberndorfer* (*München*).

Lewis, H. Marks, Fütterungsstudien an Mäusen mit einem Bacillus der Paratyphusgruppe. (Arbeiten aus dem k. Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M., Heft 4.)

Aktive Immunisierung der Mäuse gelang nie. Die infizierten Tiere gehen im allgemeinen zwischen dem 7. und 10. Tage nach der Entleerung unter Diarrhoe ein; die Sektion zeigt hyperämischen Darm mit Hämorrhagien, ganz selten auch Perforationen, manchmal kleinste Herde in der Leber, mäßig große Milz. Aus Herzblut konnten auf Endoagar stets reichliche Reinkulturen der Bazillen gezüchtet werden, ebenso aus dem Dünndarminhalt, der bei der normalen Maus fast immer steril ist. Die Tiere bleiben bis zwei Tage vor dem Tode anscheinend völlig gesund; in dieser Zeit wachsen aber aus dem Herzblut auf Gallenröhrchen und Endoplatten bereits die Bazillen. Der Dünndarm ist zu dieser Zeit, auch bei Verfütterung des Bacillus, steril. Die reiche Vegetation der Bazillen im Dünndarm der kranken Mäuse ist also nicht Ursache, sondern Folge der Sepsis. Der ganze Prozeß ist demnach als Sepsis aufzufassen, dessen letztes Stadium die reichliche Wucherung im Darm ist. *Oberndorfer* (*München*).

Tiberti, Bakteriologische Untersuchungen über eine Fleischvergiftungsepidemie. (Zeitschrift für Hygiene und Infekt., Bd. 60, 1908, Heft 1.)

Im Januar 1906 erkrankten ca. 30 Personen in Bologna nach Genuß von Wurstwaren an akuter Gastro-Enteritis. Ein 19jähriger Mann, der allein die Wurst roh genossen hatte, starb 40 Stunden nach dem Genuß. Aus der beanstandeten Wurst wurde vom Verf. ein bewegliches, kurzes Stäbchen gezüchtet, das sämtliche morphologischen, kulturellen und biologischen Eigenschaften der Fleischvergiftungsbakterien hatte. Die angestellten Agglutinations-, bakteriologischen und Immunisierungsversuche führten in Vergleich mit den an andern Fleischvergiftungsbakterien gewonnenen Ergebnissen zu der Annahme,

daß der pathogene Erreger der Epidemie von Bologna jener Gruppe der alimentären, infektiösen Gastroenteritis-Mikroorganismen angehört, welche durch den „Typus Aertryck von De Nobele“ repräsentiert wird. Da die dieser Gruppe angehörenden, bisher bekannten Mikroorganismen vom Standpunkte der Agglutination, der Bakteriolyse und der aktiven Immunität wie der Paratyphusbazillus B sich verhalten und da der vom Verf. isolierte Mikroorganismus die gleichen Eigenschaften hat, so muß man zu dem Schlusse kommen, daß derselbe der paratyphösen Gruppe der Fleischvergiftungsbakterien einzureihen ist.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Konrich, Eine Paratyphusepidemie in einem Krankenhause. (Klin. Jahrb., 1908, Bd. 19, Heft 3.)

Die Epidemie umfaßte 17 Kinder. Fast stets konnte Bakteriämie festgestellt werden, sie stellte das frühste Mittel zur sicheren Erkennung der Krankheit dar. Die Agglutinationsprobe war erst vom 12. Tage an verwertbar. Es zeigte sich auch hier, daß klinisch eine sichere Unterscheidung gegen typhöse Erkrankungsformen nicht möglich ist. Ein Fall war durch ein scharlachähnliches Exanthem ausgezeichnet, die meisten ließen nur wenig Roseolen erkennen.

Kurt Ziegler (Breslau).

Mayer, Otto, Ueber die Resistenz von Bazillen des Typus Paratyphus B in ausgetrockneten menschlichen Darmentleerungen. (München. mediz. Wochenschr., 1908, No. 43, S. 2218—2220.)

In eingetrocknetem Stuhl erwiesen sich Paratyphusbazillen noch nach 1½ Jahren — in einem weiteren Falle noch nach 7 Jahren — als lebens- und vermehrungsfähig. Sie beweisen die Möglichkeit von nach Jahren auftretenden Spätinfektionen. *Oberndorfer (München).*

Nauwerck, C. und Flinzer, E., Paratyphus und Melaena des Neugeborenen. (München. mediz. Wochenschr., 1908, No. 23, S. 1217—1220.)

Den Ausgangspunkt der Untersuchungen der Verff. bildete die Leiche eines neugeborenen Kindes, dessen Autopsie multiple herdförmige Nekrosen des Magens mit anschließender Entzündung und Ulceration mit ausgedehnter Blutung in denselben, des weiteren Milzschwellung, Otitis, Cholecystitis und hämorrhagische Diathese ergab. Die genaue bakteriologische Untersuchung des Leichenblutes ergab morphologisch, kulturell, durch Agglutination, Tierversuch wie Eiterbestimmung einen hochvirulenten Stamm von Bacillus paratyphosus B. Die daraufhin genauer erhobene Anamnese der Mutter ergab, daß diese 4 Wochen ante partum schwere intestinale Störungen überstanden hat; ihr Blut ergab starke Agglutination gegenüber dem aus dem Blute des Kindes gezüchteten Stamm. Der Fall ist gleichzeitig der erste, der zeigt, daß Paratyphusbazillen intrauterin von Mutter auf Frucht übertragen werden können und daß die Frucht intrauterin erkranken kann. *Oberndorfer (München).*

Hübener, Ist der Bacillus suipestifer der Erreger der Schweinepest oder nicht? (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1908, Bd. 47, H. 5.)

Verf. beantwortet diese Frage mit nein. Dazu veranlassen ihn vor allen Dingen definitiv Uhlenhuths Antiforminversuche. Dieses Mittel vernichtet schnell den Bac. suipestifer und seine Toxine. Trotzdem ist damit behandeltes — filtriertes und nicht filtriertes — Serum schweinepestkranker Tiere noch im Stande die Krankheit hervorzurufen.

So ergibt sich also notgedrungen die Annahme eines filtrierbaren belebten Agens als ätiologischer Faktor der Schweinepest und der sekundären Rolle des Bacillus suipestifer. Die von letzterem erzeugte Krankheit sei eine der Schweinepest ähnliche, „dem Wesen nach aber verschiedene Krankheit", denn

„1. die durch Einverleibung von Suipestifer-Kulturen hervorgerufene Krankheit ist im Vergleich zur natürlichen Seuche nicht kontagiös,

2. filtriertes Blutserum der durch Kultur infizierten Schweine ist nicht infektiös,

3. nach Ueberstehn der künstlichen mit Bazillen hervorgerufenen Krankheit tritt keine Immunität gegen die natürliche Infektion ein".

Huebschmann (Genf).

Ziegler, Kurt, Ein in Heilung ausgehender Fall von Tetragenussepsis. (München. mediz. Wochenschr., 1908, No. 48, S. 2487—2488.)

Mitteilung eines Falles von rasch in Heilung übergehender Sepsis, aus deren Blut Micrococcus tetragenus albus in Reinkultur gezüchtet werden konnte; den Ausgang bildete wahrscheinlich eine dem Anfall vorangehende Angina.

Oberndorfer (München).

Ebstein, W., Beiträge zur Lehre von der übertragbaren Genickstarre. (D. Arch. f. klin. Med., 1908, Bd. 93, H. 3.)

Diese historisch kritische Studie, welche Geschichte, Aetiologie, pathologische Anatomie, Symptomatologie und Therapie der in den letzten Jahren so verderblich aufgetretenen Erkrankung behandelt, wird jedem eine willkommene Lektüre sein, der sich über die Fortschritte in der Erkenntnis der Erkrankung an der Hand klinischer Erfahrung und unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur zu informieren wünscht.

Kurt Ziegler (Breslau).

Novak, Ein Fall von Haematolymphangiom. (Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 86, 1908.)

Der Tumor hatte sich bei dem 5jährigen Knaben im Gebiete der Vena saphena maior langsam seit der Geburt entwickelt. Vom untern Drittel des linken Oberschenkels bis zum Fußrücken zog eine Reihe unregelmäßiger, flachhöckeriger, derber, auf der Unterlage leicht fixierter Vorwölbungen. Die exstirpierte Geschwulst bestand vorwiegend aus einem gefäßreichen Fettgewebe, sie hatte auf Haut, Periost und Muskulatur übergegriffen. Als hervorstechendstes Merkmal zeigte sie eine kolossale Entwicklung von Blut- und Lymphgefäßen. Arterien und Venen zeigten teilweise mächtige Verdickungen ihrer Wandung. Neben dicken hyperplastischen Wandabschnitten wiesen die Venen auch dünne zarte Anteile auf, mit eigentümlichen, zottenartigen Wucherungen ins Gefäßlumen hinein, zarte, aus Endothel und Fibroblasten aufgebaute Auswüchse, die sich verästelten und mit-

einander in Verbindung traten, wodurch ein Teil des Venenlumens in einen kavernösen Hohlraum umgewandelt wurde. Andere kavernöse Gebilde bestanden aus sehr weiten, teils bloß mit Endothel oder auch noch mit einer ganz zarten Bindegewebsschicht ausgekleideten Gefäßen und waren offenbar durch endovaskuläre Wucherung der Endothelien und des umgebenden zellreichen Bindegewebes hervorgegangen. Den Wänden und Septen dieser kavernösen Hohlräume fehlten elastische Fasern und glatte Muskulatur; als Inhalt enthielten sie Blut oder Lymphe, oder anscheinend eine Mischung beider. Als weitere bemerkenswerte Befunde sind die im Zwischengewebe verstreuten Bündel glatter Muskelfasern und spärliche Lymphocytenansammlungen z. T. von lymphadenoidem Charakter zu erwähnen. Verf. nennt die Geschwulst ein Haematolymphangioma mixtum resp. fibroendotheliale, da diese Art Wucherung das markanteste Merkmal des Tumors darstellt.

Hans Hunziker (Basel).

Enders, Ein Angiom in der Brückengegend. (München. mediz. Wochenschr., 1908, No. 31, S. 1646—1647.)

Mitteilung eines Falles von kleinem arteriellen Angiom im oberen mittleren Teile der Brücke in der Höhe der hinteren Vierhügel bei starker Gefäßfüllung der Umgebung. Die zum Tode führende akute Erkrankung verlief unter Krämpfen, Zuckungen, unwillkürlichem Harnabgang, Glykosurie (3%). Der plötzliche Ausbruch der Symptome ist wahrscheinliche Folge plötzlicher starker Füllung des Angioms.

Oberndorfer (München).

Hedrén, Teleangiectasia hepatis disseminata. (Hygiea, Festband 1908.)

80 jähriger Mann, der an Magenkrebs gestorben war. Bei der Sektion wurde die Milz atrofisch gefunden. Die Leber sehr klein, fest. Oberfläche glatt mit zerstreuten roten Flecken. An der Schnittfläche sind zahllose, rote, unregelmäßige Flecke zu sehen. Die kleinsten kaum sichtbar, die größten bis 3—4 mm in Diameter. Die Mikroskopie zeigt teils erweiterte Kapillaren, teils größere blutgefüllte Hohlräume. Dieselben entstehen nicht etwa durch Erweiterung der kapillaren Räume, sondern durch Nekrose und Einschmelzung des Lebergewebes. In den größeren Räumen sind oft nekrotische Zellreste zu sehen.

Beim Rinde begegnet man einem ganz ähnlichen Prozeß, auch hier entstehen die „Angiome" durch Einschmelzung des Lebergewebes. Die Ursache der Krankheit ist infektiöser oder toxischer Natur.

Es handelt sich also um etwas ganz anderes als die eigentlichen kavernösen Angiome.

V. Ellermann (Kopenhagen).

Schindler, R., Zur Kenntnis der Angiome der Placenta. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 85, 1908.)

Beschreibung zweier Angiome ($3^1/_2 : 2^1/_2$ cm; 9 : 7 : 3 cm), die makro- und mikroskopisch in ihrem Bau verschieden sind. Der erste, kleinere Tumor bestand aus zahlreichen, leicht voneinander trennbaren, gegenseitig sich abplattenden Läppchen; der zweite dagegen stellt eine solide Masse vor. Beide Tumoren setzen sich von dem umliegenden Placentargewebe scharf ab, der kleinere überragt die foetale Fläche nur wenig, der größere ca. 3 cm und durchsetzt außerdem noch fast die ganze Tiefe der Placenta. Auf den Durchschnitten finden

sich zahlreiche, dicht gedrängt stehende Kapillaren, z. T. strotzend mit Blut gefüllt. An manchen Stellen sieht man im kleinen Tumor deutlich die Zugehörigkeit von Kapillargruppen zu einer Zotte oder einem Komplex von Zotten. Diese Angiomform hält Verf. ebenfalls für später (zu beliebiger Zeit während der Schwangerschaft) entstanden als die in seinem größeren Tumor beschriebenen Zustände. Hier handelt es sich vielmehr um große, massige Komplexe von Kapillaren, die nicht in einzelne Zottengebiete sich auflösen lassen. Diese Neubildung mag dementsprechend auch zu viel früherer Zeit aus den Zottenhauptstämmen entstanden sein. — Das Wachstum erfolgt an der Peripherie des Tumors durch Gefäßneubildung.

Als Aetiologie spricht Verf. wie die meisten Autoren Stauungen an im Bereiche der Nabelvene, die sich allerdings nie genauer nachweisen lassen.

Schickele (Strassburg).

Klostermann, Heinrich, Zur Kasuistik der Schädeldeckentumoren. (München. mediz. Wochenschr., 1908, No. 42, S. 2184—2185.)

Mitteilung eines Falles von enormem Fibromsarkom der behaarten Kopfhaut, das in dicken Ballen über das Gesicht hing. Ausgang von einem weichen Angiom; der Tumor ging vom 40. Lebensjahre ab in ein rascheres Wachstum über, das sich nach der Menopause noch steigerte. Mikroskopisch fiel der enorme Gefäßreichtum der Tumoren auf; möglich ist, daß der Ausgang der Sarkomentwickelung ein Cavernom oder ein Aneurysma serpent. gebildet haben.

Oberndorfer (München).

Ernst, O., Beitrag zur Kenntnis des Adenomyoma uteri. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 85, 1908.)

„Hinter der linken Tubenecke entspringt von der dorsalen Wand des Uterus ein etwa daumendicker, 2 cm langer Strang, auf dem eine kindskopfgroße Cyste sitzt“. Der Inhalt bestand aus einer braunen, mit flüssigem altem Blut und Blutgerinnseln gemischte Flüssigkeit. In der Vorderwand der Cyste sitzen drei spaltförmige Hohlräume, die weder miteinander noch mit der Hauptcyste kommunizieren. In der Vorderwand des Uterus saß ein kleines Kugelmyom. Tuben und Ovarien und ligg. rotunda zeigen keine Besonderheiten. In der Stielgegend des Tumors sind die Drüsen des nach dem Stiel ausgezogenen Uteruscavum Korkzieherförmig geschlängelt. Einige Millimeter von den letzten Drüsenendigungen entfernt liegen hier im Myometrium einzelne Drüsen, in zellreiches Gewebe eingebettet. Am Uebergang des Stieles in den Boden der Cyste ist ein dreizackiges Drüsenlumen, von einem hohen einschichtigen, flimmerlosen Zylinderepithel ausgekleidet, von cytogenem Gewebe umgeben. Die Cyste selbst trägt an ihrer Innenfläche kein Epithel. Die Cystchen in der Vorderwand des Tumors besitzen ein hohes, flimmerloses Zylinderepithel. In den Tubenecken ist nichts besonderes nachweisbar.

Die Lage des Tumors verleitet den Verf. dazu, ihn auf Reste des Wolffschen Körpers zurückzuführen. Die nachgewiesenen Drüsen aber hält er für embryonal oder postembryonal verlagerte Bestandteile der Müllerschen Gänge.

Schickele (Strassburg).

Becker, P., Myome des Mastdarms. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 85, 1908.)

Zweifaustgroßes Myom, das von der Vorderwand des Rectum ausgegangen, die hintere Scheidenwand stark vorgewölbt und das Scheidelumen bedeutend verengt hatte. Das Myom ist von der Muscularis des Darmes abzuleiten; es saß an einer Stelle derart fest, daß bei der Operation das Darmlumen eröffnet wurde.

Die histologische Untersuchung bot nichts besonderes.

Schickele (Strassburg).

Dagonet, J., Ueber die Entstehung der Hautmyome. (Hans Chiaris Festschrift, 1908.)

Gelegentlich der Besprechung eines vom Autor beobachteten Falles von solitärem Leiomyom der Haut am Unterschenkel eines 45jährigen Mannes, das klinisch für ein Fibrosarkom gehalten worden war, kommt der Verf. auf die historische Entwicklung der Kenntnis von der Histologie des Hautmyoms zu sprechen. Den Fällen, die ihren Ursprung aus den muskulären Teilen der Gefäße genommen haben, reiht er den erwähnten eigenen Fall an, worauf die Entwicklung der Tumorfasern von den Gefäßen aus und die bedeutende Hypertrophie der Tunica muscularis von Arterien und Venen hinwiesen.

Neu ist die Beobachtung des Verf., die er durch 3 mikroskopische Abbildungen erläutert, daß an der Entwicklung des beschriebenen Myoms die Hauptrolle den Vasa vasorum zufällt, denen wahrscheinlich der Ursprung der Hyperplasie der muskulären Elemente zuzuschreiben ist.

W. Veil (Wolfgang b. Davos).

Wolbach, S. B., Congenital rhabdomyoma of the heart Report of a case associated with multiple rests of neuroglia tissue in the meninges of the spinal cord. (The Journ. of Med. Research, 16, 3, 1907.)

Bei einem 10 Monate alten Kinde weiblichen Geschlechts fand Verf. neben einer Lumbosacralrachischisis mit Hydrocephalus, die 12 Tage p. p. operiert worden war, im rechten Ventrikel unter der hinteren Pulmonalklappe einen kugeligen Tumor von 1,7 cm Durchmesser, der vom interventrikulären Septum ausging und scharf gegen das Myocard abgrenzbar war. Nebenbei bestand Pulmonalstenose; das Herz wog 72,5 g. Der Tumor erwies sich mikroskopisch als Rhabdomyom. In den Meningen des Rückenmarks fanden sich multiple Nester von Neurogliagewebe. Bei der Zusammenstellung der 12 Fälle aus der Literatur weist Verf. auf das häufige Zusammentreffen (6 Fälle) von Rhabdomyom des Herzens mit cerebraler Sklerose hin.

Mönckeberg (Giessen).

Loeb, Leo, Ueber einige Probleme der experimentellen Tumorforschung. (Zeitschrift für Krebsforschung, Bd. 5, H. 3, S. 451—471.)

Die Schlußfolgerungen der interessanten Arbeit sind folgende: Bei Transplantation von malignen Geschwülsten bleibt nur ein Teil der transplantierten Tumorzellen erhalten, von denen dann die Tumorbildung ausgeht; die bekannten Tatsachen betreffs Metastasenbildung menschlicher und tierischer maligner Tumoren sprechen für die Aehnlichkeit und nicht für die Verschiedenheit menschlicher und tierischer

Sarkome; die übertragenen Tumoren befinden sich eben unter anderen Bedingungen wie die primären Tumoren des Menschen. Ihre geringe Neigung zur Metastasenbildung kann deshalb nicht ohne weiteres mit der großen Neigung zur Metastasenbildung menschlicher Tumoren verglichen werden; wollte man vergleichen, so müßte man menschliche transplantierte Tumoren mit den tierischen Impftumoren vergleichen, was aber unmöglich ist; ebenso wenig wie der scheinbare Unterschied in der Metastasierung spricht die Beobachtung der Verkleinerungsfähigkeit transplantierter Tumoren gegen die Analogiesierbarkeit menschlicher und tierischer Tumoren. — Lokale Bedingungen können ganz unabhängig von konstitutionellen Einflüssen des Wirtstieres auf das Tumorwachstum die Kraft des Tumorwachstums beeinflussen. (Langsam wachsende Tumoren werden im Wachstum durch Durchziehen eines Fadens angeregt.) — Transplantierte Tumoren, die einer und derselben Generation angehören, haben ungefähr dieselbe Wachstumsgeschwindigkeit, bei Carcinomen sowohl wie bei Sarkomen. Rezeptivität des Wirtstieres sowohl wie der Vorgang der Transplantation überhaupt sind aber nicht allein von Bedeutung für Wachstumssteigerung, sondern wesentlich mitbestimmend sind auch hier die Eingriffe am Tumor selbst. — Direkte Proportionalität zwischen Wachstumsenergie und Uebertragbarkeit eines Tumors besteht nicht; nur nimmt successive die Uebertragbarkeit in verschiedenen aufeinanderfolgenden Jahren anscheinend spontan entstandener Tiertumoren (Beobachtung an einem endemischen Thyreoideasarkom von Loeb) allmählich stark ab. — In den Carcinosarkomen der Rattenthyreoidea war anscheinend das Carcinom zuerst vorhanden, erst sekundär entwickelte sich das Sarkom; daß bei diesen Carcinosarkomen ursprünglich schon die Anlage einer Mischgeschwulst vorhanden wäre, bestreitet Loeb; überhaupt scheint es, als ob nach den Erfahrungen an Tiertumoren die Zurückführung der Neubildungen auf embryonale Entwickelungsstörungen einer Einschränkung bedürfe. — Stereotropische Reize, vielleicht auch chemotropische Reize sind bei dem regenerativen Wachstum des Epithels mitbestimmend, wahrscheinlich ebenso auch bei der carcinomatösen Wucherung. Diese Reize rufen aber nicht das tumorartige Wachstum hervor, sondern sind nur sekundäre mitbestimmende Faktoren. Die primäre, zur Tumorbildung führende Bedingung muß in einer bestimmten Veränderung gewisser Zellen selbst liegen. Diese Veränderungen werden vielleicht von einem Mikroorganismus hervorgerufen (endemisches Vorkommen von Tumoren).

Oberndorfer (**München**).

Apolant, H., Ueber künstliche Tumormischungen. (Zeitschr. f. Krebsforschung, Bd. 6, Heft 2, S. 251—261.)

Die Versuche bestehen in Mischungen von Rund- und Spindelzellsarkomen mit Carcinomen und Chondromen, da die Sarkome starke Proliferationsenergie besaßen, wurden sie, um nicht ein zu rasches Ueberwuchern ihrer Zellen über die anderen Geschwulstkeime aufkommen zu lassen, verschieden lange einer Temperatur von — 10° ausgesetzt, dann mit frisch exstirpierten Carcinomen oder Chondromen verrieben und verimpft. Die Resultate sind verschiedene: Das Rundzellensarkom besitzt viel größere Neigung zur Bildung von Mischtumoren mit dem Carcinom als das Spindelzellsarkom, Aequilibrierung

der Wachstumsenergie schien nach 7 tägigem Aufenthalt der Sarkome im Kälteschrank erzielt zu sein; das Spindelzellsarkom hingegen wird in seiner Virulenz durch die Kälte wenig herabgesetzt, das Sarkom überwuchert; nur bei längerem Aufenthalt in der Kälte (9 Tage) wird das Sarkom stark geschädigt, die entstehenden Tumoren sind größtenteils Carcinome, doch ist auch hier die Neigung zur Bildung eines Carcinoma sarkomatodes angedeutet. Bei Mischung von Chondrom mit Sarkomen entsteht ein Mischtumor mit gleichmäßiger Durchsetzung beider Komponenten nie. Manchmal wachsen beide Geschwülste neben einander in völliger Unabhängigkeit von einander; in Sarkom eingebettete Chondrominseln werden nekrotisch. Ursache hierfür ist, daß das Chondrom im Sarkom seine angiotaktischen Eigenschaften nicht entfalten kann, an mangelnder Ernährung zu Grunde geht. Mischgeschwülste entstehen nach diesen Versuchen nur dann, wenn die einzelnen Komponenten annähernd die gleichen biologischen Bedingungen für das Wachstum bieten. *Oberndorfer (München).*

Loeb, Leo and Leopold, Samuel, On the difference in the results obtained after inoculation of tumors into the individual, in which the tumor had developed spontaneously, and into other individuals of the same species. (The Journ. of Med. Research, 17, 3, 1907.)

Zwei Mammamischtumoren, die bei einem Hunde gefunden wurden, wurden exstirpiert, zerkleinert und in Kochsalzlösung aufgeschwemmt teils demselben Hund subkutan und intraperitoneal, teils drei anderen Hunden subkutan inokuliert. Bei den drei letzteren verschwanden die Tumormassen in 3—4 Wochen, nachdem sie während 10 Tagen geringes Wachstum (Bindegewebsproliferation) gezeigt hatten. Beim ersten Hunde blieben die Tumorstücke erhalten, vergrößerten sich aber nicht und ließen nach abermaliger Exstirpation keinerlei Zeichen von Degeneration, zentraler Nekrose oder dergl. erkennen. Diese Befunde lassen vermuten, daß man zu unterscheiden hat zwischen Substanzen, die den Tumorzellen zu wachsen gestatten, und solchen, die ihnen am Leben zu bleiben erlauben, sowie daß die Säfte der Tiere ein und derselben Species individuelle Differenzen besitzen.

Mönckeberg (Giessen).

Tyzzer, E. E., The inoculable tumors of mice. (The Journ. of Med. Research, 17, 2, 1907.)

Zur ersten Versuchsreihe diente dem Verf. der Jensen-Tumor, den er in 10 Generationen weiter züchtete. In 73 Fällen (45,6%) entstanden aktiv wachsende Tumoren, die übrigen Fälle blieben negativ. In 11 Fällen (16%) wuchsen die Tumoren anfangs, verschwanden dann aber wieder spontan. Eine Wiederimpfung in negativen Fällen erzeugte nur in 20% Tumoren. Einige Tumoren dieser Versuchsreihe erschienen bald nach der Impfung, andere erst nach einem beträchtlichen Intervall, einer erst nach 64 Tagen. Viele Tumoren, die spät erschienen, wurden später kleiner und verschwanden; einer aber, der 60 Tage nach der Impfung auftrat, erreichte eine beträchtliche Größe. Daraus geht hervor, daß Tumorzellen lange Zeit „latent“ bleiben können, ohne ihre Wachstumsfähigkeit zu verlieren. — Eine zweite Versuchsreihe wurde mit Ehrlichs „Stamm II“ an-

gestellt. Der Tumor wurde wieder in 10 Generationen gezüchtet, wobei 59 Fälle (52,6%) positiv ausfielen und nur einmal ein spontaner Rückgang zur Beobachtung kam. Es zeigte sich in dieser Versuchsreihe eine größere Regularität des Wachstums: die Tumoren erschienen bald nach der Impfung und entwickelten sich gleichmäßig. — In beiden Versuchsreihen wurden oft ausgedehnte Nekrosen in den Tumoren gefunden, was der Verf. darauf zurückführt, daß das Tumorwachstum das seiner Gefäße überholt. Gewisse Mäusestämme erwiesen sich als empfindlicher als andere; bei einem Stamme fiel die Impfung stets negativ aus. Während nie Metastasen in den regionären Lymphdrüsen gefunden wurden, beobachtete der Verf. in 4 Fällen der ersten Versuchsreihe Lungenmetastasen und in je einem Falle der zweiten Versuchsreihe Lungen-, resp. Lungen- und Lebermetastasen.

Mönckeberg (Giessen).

Tyzzer, E. E., A series of twenty spontaneous tumors in mice, with the accompanying pathological changes and the results of the inoculation of certain of these tumors into normal mice. (The Journ. of Med. Research. 17, 2, 1907.)

Verf. beobachtete bei Mäusen in 12 Fällen spontane papilläre Cystadenome der Lunge, die langsam wachsen, durch ihre Größe aber die Lungenfunktion stören und zuweilen in die Bronchien einwuchern können, in 2 Fällen Cystadenome der Niere, die sich als gutartig und ohne aktives Wachstum erwiesen, in 2 Fällen Lymphosarkome, von denen das eine in der Inguinalgegend bei einem Weibchen, das andere im Mediastinum eines Männchens sich entwickelt und Metastasen in Pericard, Lungen und Pleuren gemacht hatte, und in 4 Fällen, die sämtlich Weibchen betrafen, subkutane Adenocarcinome von verschiedenem Typus: 1. Carcinoma simplex alveolare in Adenom der Mamma; 2. Adenocarcinom im Nacken (japanische Tanz-Maus); 3. „Spaltenbildendes Carcinom"; 4. Cystocarcinoma haemorrhagicum. In dreien dieser Fälle waren Metastasen vorhanden; der vierte Tumor recidivierte nach der Exstirpation. — Während bei Ueberimpfung von den vier subkutanen Tumoren zwei angingen, blieben Ueberimpfungen von Lymphosarkomen und Lungencystadenomen erfolglos. Bei spontanen subkutanen Tumoren scheinen Metastasen viel häufiger zu sein als bei experimentell erzeugten; namentlich sind die regionären Lymphdrüsen häufig befallen. Oft kommen spontan doppelte primäre Tumoren vor.

Mönckeberg (Giessen).

Tyzzer, E. E., A study of heredity in relation to the development of tumors in mice. (The Journ. of Med. Research. 17, 2, 1907.)

Verf. kam bei experimentellen Versuchen mit Mäusetumoren zu folgenden Beobachtungen: Familie A, abstammend von weiblicher Maus mit spontanem papillären Cystadenom der Lunge und von einem Männchen aus einem für inoculierbare Tumoren unempfänglichen Stamm, zeigt keine spontanen Tumoren; von der Familie B. die von einem Weibchen mit Lymphosarkom und einem für inoculierbare Tumoren empfänglichen Männchen abstammt, wird ein Nachkomme erfolgreich mit Jensen-Tumor geimpft und

zeigt außerdem ein spontanes papilläres Cystadenom der Lunge; in der Familie C, deren Eltern aus einem Wurf stammen und deren Vater ein kleines Cystadenom der Lunge zeigt, kommen unter 24 Jungen drei Fälle von Tumor des gleichen Typus vor; in der Familie D, die zu dem für Impftumoren unempfänglichen Stamme gehört, werden keine spontanen Tumoren beobachtet. Auf Grund dieser Befunde glaubt der Verf. eher an Vererbung als an Käfig-Infektionen bei den Tumorepidemien von Zuchtmäusen. *Mönckeberg (Giessen).*

Werner, R., Ueber den Einfluß des Scharlachrotes auf Mäusetumoren. (Münch. medic. Wochenschr., 1908, No. 44, S. 2267—2268.)

Spitzt man konzentriertes Scharlachöl intratumoral ein, so entwickelt sich nach einigen Tagen eine lebhafte Wucherung im Gebiete der Infiltration; die zu einer circumscripten Verdickung in der Umgebung der Einstichstelle führt. Die Volumzunahme geschieht konzentrisch um die eingespritzte Flüssigkeit herum, erfolgt aber in der dem Scharlachrot entgegengesetzten Richtung. Die schneller wachsenden Tumorteile neigen zur Degeneration. Wird so weit vom Tumor entfernt, iniziert, daß die Farblösung nicht ganz an ihn hindringt, so bleibt jeder merkliche Effekt aus. Scharlachöl gelöst in absolutem Alkohol in den Tumor eingespritzt, bringt Geschwülste von 2—3 ccm Inhalt zum völligen Absterben; der Tumor wird sequesterartig abgestoßen. Absoluter Alkohol allein iniziert, löst erneute Wucherung aus nach anfänglicher Schrumpfung. Alkoholische Scharlachrotlösung übt also eine stärkere nekrotisierende Wirkung auf die Tumoren aus als der Alkohol selbst. Bei 50% Alkohol Injektion ist dessen Wirkung fast minimal. Die Wirkung des Scharlachöls auf die Tumoren ist demnach keine chemotaktische, sondern übt einen direkten Reiz auf die Krebszellen selbst aus. *Oberndorfer (München).*

Bolaguino, Giovanni, Maligne Geschwülste und erycipelatöse Infektion. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 6, Heft 2, S. 261—267.)

Mitteilung zweier Fälle, eines Adenocarcinoms des Hodens und eines Rundzellencarcinoms der Achsel, die nach ausgedehnten Operationen rezidivierten, unter dem Einfluß eines schweren Erycipels aber vollständig verschwanden. Die Heilung hielt zurzeit der Abfassung der Arbeit (13 und 20 Monate nach dem Erysipel) noch an. *Oberndorfer (München).*

Rosenberger, Franz, Die Beziehungen der Zyklosen zum tierischen Organismus. (Münch. medic. Wochenschr., 1908, No. 34, S. 1778—1780.)

Foetales Gewebe ist inositreich, ebenso wie auch Pflanzen in ihren Entwicklungsstadien. Reifes Gewebe ist inositarm. R. empfiehlt die Untersuchung von malignen Neubildungen auf Inosit vorzunehmen, da sein Nachweis ein Beweis „der Rückkehr zum embryonalen Gewebe“ in den Neubildungen wäre. *Oberndorfer (München).*

Philipp, P. W., Zwei interessante Fälle von bösartigen Neubildungen bei kleinen Kindern. (Jahrb. f. Kinderh., Bd. 68, 1908, H. 3.)

1. Großes embryonales Adenosarkom bei einem 5¾jährigen Mädchen.

2. Eigenartige apfelgroße Lebergeschwulst ohne Metastasen bei einem 9 monatlichen, männlichen Säugling aus Knorpelinseln und leberähnlichen epithelialen Gebilden zusammengesetzt, von Lubarsch als Chondroepithelioma hepaticum destruens bezeichnet.

Schneider (Heidelberg).

Mc Connel, G., A case of multiple primary carcinoma. (The Journ. of Med. Research, 16, 3, 1907.)

87jährige Frau mit Epitheliomen des Gesichts und der Hand, Carcinom des Magens, der Leber und Lymphdrüsen und Fibromyom des Uterus; außerdem Lymphdrüsentuberkulose.

Mönckeberg (Giessen).

Abramowski, Zur Frage des endemischen Vorkommens von Krebs. (Zeitschr. f. Krebsforschung, Bd. 6, Heft 2, S. 394—402.)

Bericht über gehäuftes Vorkommen von Krebsfällen in kleinen Dörfern; die Krebse waren hauptsächlich Magenkrebse und betrafen fast nur Männer; die Betroffenen waren alle Adjacenten feuchter oder sumpfiger Wiesen. *Oberndorfer (München).*

Chiari, O., Die Bedeutung der histologischen Untersuchung für die Diagnose des Carcinoms der oberen Luftwege. (Hans Chiaris Festschrift, 1908.)

An einer Anzahl von Fällen zeigt der Verf., wie trotz der eventuellen Möglichkeit einer auf rein klinischen Gesichtspunkten aufgebauten Diagnose der Tumoren und tumorartigen Ulcera der oberen Luftwege und trotz gelegentlicher Irrtümer selbst der histologischen Diagnose doch dieser in allen Fällen für den Laryngologen die Entscheidung vorbehalten werden muß, insbesondere wenn es sich um größere operative Eingriffe handeln soll. Die Möglichkeiten zur Täuschung sind gerade hier sehr groß und werden vom Verf. gewissermaßen klassifiziert an der Hand von Beispielen, die seiner Praxis entstammen. Daß jahrelang gutartig verlaufende und gutartig recidivierende Papillome carcinomatösen Charakter annehmen können, daß unter Umständen gummöse Veränderungen als carcinomatöse imponieren, daß auch umgekehrt ein Carcinom am Zungengrunde bei einem älteren Luetiker fälschlich als Gumma angesprochen wurde — das Ulcus hatte sogar beträchtlich auf eine Jodkalikur reagiert —, dies alles erwies erst die sorgfältigste histologische Untersuchung. Aber selbst sie ist nicht in allen Fällen untrüglich, sondern hat z. B. erst nach Jahren bei einem sicher von vornherein carcinomatösen Papillom und einem fibrösen Krebs des Larynx die Diagnose der Malignität gebracht. *W. Veil (Wolfgang b. Davos).*

Lindemann, Aug., Ein Beitrag zum Carcinoma sarcomatodes. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 6, Heft 2, S. 419—428.)

Mitteilung von zwei Fällen: im ersten Falle handelte es sich um einen ausgedehnten Magentumor mit großen Leber-, Milz-, Lungen-, Drüsenmetastasen; im Primärtumor sowohl wie in den Metastasen sind beide Geschwulstkomponenten vorhanden gewesen; der zweite Fall war ein Uteruscarcinom. *Oberndorfer (München).*

Glaessner, K., Ueber Balantidienenteritis. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1908, Bd. 47, H. 3.)

Im Anschluß an einen klinisch beobachteten Fall von Balantidienenteritis und auf Grund der vorliegenden Literatur bespricht Verf. das Krankheitsbild vom ätiologischen, pathologisch-anatomischen, symptomatologischen, diagnostischen, prognostischen und therapeutischen Standpunkt aus. — Seinen Fall benutzte er dazu, sich aus dem Stuhl Balantidienaufschwemmungen herzustellen und dieselben auf proteolytische und diastatische Fermente zu untersuchen; erstere fanden sich nicht, letztere dagegen in sehr erheblichem Maße. Es wurde ferner festgestellt, daß die Balantidien stark hämolytisch auf verschiedene Blutarten, auch auf menschliches Blut, wirken. Endlich gelang es Verf., durch intraperitoniale Injektion an Kaninchen ein gegen Balantidien wirksames Immunserum herzustellen, dessen Wirksamkeit sich darin zeigte, daß es die Bewegungen der Balantidien lähmte und diese Lebewesen z. T. ganz abtötete. *Huebschmann (Genf).*

Ruge, Reinhold und Esau, Das Durchwandern der Dysenterieamoeben durch die Darmwand. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1908, Bd. 46, H. 2.)

Um zu zeigen, daß die Dysenterieamoeben durch die Darmwand bis zur Serosa hindurchwandern, geben Verff. eine Reihe von Abbildungen, die dieses Verhalten illustrieren. — In einem Fall existierten submuköse Abszesse, in denen sich die Amoeben nur in den Randpartien fanden. *Huebschmann (Genf).*

Unterberger, Franz, Der Oxyuris vermicularis in seiner Beziehung zur Darmwand und Appendicitis. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1908, Bd. 47, H. 4.)

Verf. untersuchte Präparate von 3 Fällen, die frisch und ohne Säuberung des Darms fixiert und einer genaueren Prüfung in mikroskopischen Schnittpräparaten unterzogen wurden. Im ersten Fall fand er reichlich Oxyuren im Schleim des Dickdarms. Im zweiten wurde im Processus vermiformis an verschiedenen Stellen ein Eindringen des oralen Endes des Parasiten in die Schleimhaut konstatiert, ohne daß die Gewebe die Zeichen einer entzündlichen Reaktion zeigten. Im dritten wurde ebenfalls an einer Stelle das Eindringen des Oxyuris in die Schleimhaut entdeckt. — Der Zweck des Eindringens in die Schleimhaut sei wahrscheinlich die Nahrungsaufnahme, vielleicht auch die Eiablage. — Für die Entstehung der Appendicitiden spiele der Parasit keine ersichtliche Rolle. *Huebschmann (Genf).*

Oberndorfer, S., Randbemerkungen zur Lehre von der Appendicitis. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 2, 1908, H. 2/3.)

Die kritischen Ausführungen O.'s eignen sich nicht zu kurzem Referat, es sei hier nur erwähnt, daß Verf. die weitere Forschung für die Lösung der vielen Streitfragen hauptsächlich auf 3 Punkte hinlenken möchte: 1. Bakteriologie der Appendicitis, 2. Abgrenzung der hämatogenen Entzündungen von den enterogenen, 3. definitive Feststellung der normalen Histologie des Wurmfortsatzes an großem frischen Untersuchungsmaterial. *Binder u. Schwalbe (Rostock).*

Vogel, K., Trauma und Appendicitis. (Münch. medic. Wochenschrift, 1908, No. 23, S. 1233—1235.)

Appendicitische Beschwerden traten bei einem bis dahin völlig gesunden Mann direkt im Anschluß an eine heftige ruckweise Drehbewegung des Oberkörpers nach links auf. Die im Intervall vorgenommene Operation ergab quere Abreißung des distalen Stückes der Appendix mit Einschmelzung eines intermediären und Obliteration des proximalen Stückes. V. schließt daraus, daß eine Appendicitis wahrscheinlich in Ausheilung zur Zeit des Traumas bestanden hat, und daß dieses Trauma zur queren Abreißung des geschwächten Organs geführt hat.

Oberndorfer (München).

Oppenheim, Erich A., Zur Frage der Obliteration des menschlichen Wurmfortsatzes. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 2, 1908, H. 2/3.)

Verf. hat 19 Wurmfortsätze mit mehr oder weniger ausgedehnter Atresie untersucht und kommt dabei zu folgenden Schlußsätzen, die wohl kaum allgemeine Anerkennung finden dürften: Die typische Obliteration ist nicht als Ausgang einer akuten Appendicitis anzusehen, wie Aschoff annimmt, denn es fehlt Narbengewebe, die Muskulatur müßte unregelmäßig sein und Verwerfungen zeigen; außerdem müßten Veränderungen in der Subserosa nachweisbar sein. Oberndorfers granulierende Entzündung, ebenso Ribberts Theorie der durch toxische Ursache veranlaßten Bindegewebsvermehrung werden als Ursache der Atresie abgelehnt. Verf. schließt aus seinen Untersuchungen, daß die Obliteration ohne nachweisliche entzündliche Veränderungen vorkommt. — Nach O. erfolgt die Obliteration folgendermaßen: Verengt sich aus einer inneren, in der Wandung selbst gelegenen Ursachen die Appendix, so wird die Abstoßung von Schleim erschwert. Die Sekretstauung führt zu Oedematisierung der Mucosa, infolgedessen schlechte Ernährung des Oberflächenepithels; letzteres geht zu Grunde und wird abgestoßen. Werden durch Muskelkontraktion die Schleimmassen dann doch ausgestoßen ins Coecum, so liegen die erodierten Schleimhautflächen einander gegenüber, verkleben und können miteinander verwachsen.

Binder u. Schwalbe (Rostock).

Mac Lean, Ueber Cystenbildung aus Resten des Processus vermiformis. (Münch. medic. Wochenschr., 1908, No. 38, S. 1746—1747.)

Beschreibung eines Falles von Cystenbildung am distalen Rest der Appendix nach partieller Appendectomie; die Cyste platzte infolge des zunehmenden Innendruckes der Sekretmassen mehrere Male, die Darmschlingen waren mit glasig gelatinösen Auflagerungen bedeckt.

Oberndorfer (München).

Wahlgren, Primärer Krebs des Processus vermiformis. (Upsala Läkareselsk. Forh., Dezember 1908.)

Bei einem 16 jährigen Knaben wurde der Processus vermiformis wegen Appendicitis exstirpiert. Die genauere Untersuchung ergab einen Tumor, der das erweiterte Lumen auffüllte. Eine strangförmige Fortsetzung zog entlang dem Mesenteriolum bis an die Spitze des Organs.

Mikroskopie zeigte: Carcinoma simplex. Indessen lebte der Patient noch 2½ Jahre nach der Operation in voller Gesundheit und bot keinerlei Zeichen von Metastasenbildung dar. Die Geschwulst hat demnach viel Aehnlichkeit mit den gutartigen Dünndarmtumoren. Verf. hatte eine genauere Untersuchung dieser Frage geplant, wurde aber durch den Tod daran verhindert. Prof. Quensel hat die Arbeit nach dem Entwurf des Verfs. veröffentlicht.

V. Ellermann (Kopenhagen).

Gebele, Zur Kasuistik der Entzündung des Meckelschen Divertikels. (Münch. medic. Wochenschr., 1908, No. 23, S. 1236—1237.)

Mitteilung eines Falles von gleichzeitigem Vorkommen von Appendicitis und akuter perforierender Diverticulitis. Der Dünndarm war bei der Operation um 180° gedreht durch Fixation an das entzündete Divertikel, das Taubeneigröße besaß und dessen Wand stellenweise nekrotisch war. Im Bereich der Nekrose kleine Perforationsöffnung. Der Stiel des Divertikels war stark verdickt, sein distales Ende kolbig aufgetrieben.

Oberndorfer (München).

Feldman, M., Idiopathic dilatation of the colon. (Brit. med. journ., 1. Aug. 1908, S. 260.)

12jähr. Knabe, der seit der Geburt an Obstipation litt. Schon am ersten Lebenstage mußte ein Seifenzäpfchen gegeben werden. Das Kind hatte später nur alle 14 Tage Stuhl. Starke Lordose, Umfang des Leibes 33½, der Brust 27 Zoll! Tod an Volvulus der Flexur, die extrem dilatiert und hypertrophiert war. Unter den Ursachen scheint dem Verf. die Klappenbildung (nach Perthes) nicht bekannt zu sein.

Goebel (Breslau).

Burkhardt, L., Ueber Blutungsrupturen des Rektums. (Münch. medic. Wochenschr., 1908, No. 24, S. 1283—1285.)

Mitteilung eines Falles von Ruptur des normalen Rektums eines 17jährigen Mannes bei der Defäkation. B. erklärt sich den Mechanismus dieses äußerst seltenen Vorkommens in der Weise, daß während der Defäkation durch heftige Wirkung der Bauchpresse mehr Stuhl momentan ins Rektum eingetrieben worden ist, als durch den Anus entweichen konnte, wodurch das Mastdarmrohr überdehnt wurde. Notwendig ist dabei die Anwesenheit dünnen Kotes. Die Ruptur erfolgt an der vorderen Mastdarmwand im Grunde des Douglas, an der Stelle, an der die Rektalwand den geringsten Widerstand findet.

Oberndorfer (München).

Strehl, Kongenitale Retroposition des Dickdarmes. (Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 87, 1908.)

Bei der Operation eines an diffuser Peritonitis erkrankten 12jährigen früher stets gesunden Mädchens fand sich eine Retroposition des Dickdarms hinter den Dünndarm. Bestätigung und Ergänzung des Befundes durch die Obduktion. Unteres Ileumende, Coecum und Colon ascendens waren stark gebläht und blaurot verfärbt; die Flexura hepatica fehlte, da das Colon in flachem Bogen von der Fossa iliaca nach der Wirbelsäule hinzog. Hier wurde es durch eine bogenförmige, scharfrandige Brücke des Dünndarmmesenteriums abgeknickt. Seine Fortsetzung lag in kollabiertem Zu-

stand in auffallend zahlreichen Windungen unterhalb des Magens. Dieser Teil des Colon transversum wies ein gut entwickeltes Mesocolon auf und war durch ein Ligamentum gastrocolicum mit der großen Kurvatur des Magens verbunden. Die Erklärung dieses Befundes sieht Verf. in einer falschen Drehung der Nabelschleife in der Richtung des Uhrzeigers, deren Ursache allerdings unklar ist. Mitteilung zweier ähnlicher Fälle aus der Literatur.

Hans Hunziker (Basel).

Cohnheim, Otto, Die Arbeit der Darmmuskeln. (Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. 54, 1908, S. 461.)

Die an Katzendärmen angestellten interessanten Untersuchungen hatten folgendes Ergebnis:

1. „Die Kohlensäureproduktion der Darmmuskulatur bei ihren normalen Bewegungen beträgt etwa 26—36 mg pro 100 gr und Stunde.

2. Sie ist also mindestens 10 mal so klein als eine entsprechende Arbeit der quergestreiften Muskulatur und 20—70 mal so klein als die Arbeit der Drüsen.

3. Bei der Dauerkontraktion der glatten Muskeln wird ebensoviel Kohlensäure produziert, wie bei ihrer Bewegung."

G. Liebermeister (Cöln).

Jonas, Die radiologische Feststellung der Zugehörigkeit druckschmerzhafter Punkte des Abdomens zu den inneren Organen speziell zum Magen. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 12, 1908, H. 6.)

Bei seinen Untersuchungen, bei denen Verf. den Magen vermittels der Riederschen Wismutmilchspeise sichtbar machte, kam er zu dem Resultat, daß der bei der Untersuchung des Magens gefundene sogen. epigastrische Druckpunkt in vielen Fällen außerhalb des Magens liegt und dann für die Differentialdiagnose überhaupt nicht verwertbar ist.

Dem Magen selbst gehörte dieser Schmerzpunkt nur in Fällen von Sanduhrmagen an und Verf. bezieht dann, falls ein Ulcus vorhanden ist, das Vorhandensein des Schmerzpunktes auf eine Perigastritis oder Reste einer solchen.

Fahr (Hamburg).

Pepere, M. A., Sur les modifications de structure du tissu parathyroidien normal et accessoire (thymique) en rapport avec sa fonction vicariante. Considérations et recherches. (Arch. de Méd. expérim. et d'Anat. pathol., No. 1, 1908.)

Verf. kommt zu folgenden Ergebnissen: Das Gewebe der Parathyreoidea ist fähig zu hypertrophieren, sobald es in die Notwendigkeit versetzt wird, ausgedehnte Partien extirpierten Parathyreoid-Gewebes zu ersetzen. Diese compensatorische Hypertrophie tritt indessen erst allmählich ein, denn die zum Versuch dienenden Kaninchen zeigten nach Wegnahme der äußeren Parathyroidea oft recht erhebliche, selbst tötliche Krankheitserscheinungen, auch wenn die nachträglich angestellte anatomische Untersuchung ergab, daß hinreichend accessorisches Parathyroid-Gewebe vorhanden gewesen war.

Die Erscheinungen der Hypertrophie traten in einem stärkeren Chromatingehalt der Zellkerne sowie einer Vergrößerung und Körnung des Protoplasmas zu Tage. Das Parenchym der Parathyroidea nimmt

dabei leicht eine folliculäre Anordnung an, was durch Ansammlung der Sekretionsprodukte in den intercellularen Räumen und kleinen Lymphgefäßen zu Stande kommt, sowie durch Ansammlung kleiner Rundzellen um die mit dem Sekret gefüllten, kleinen Kanäle. Dazu kommt, daß das Sekret zu homogenen Gebilden zusammenfließt, welche dem Colloid sehr ähnlich sehen.

Beim Kaninchen besteht, wie auch bei anderen Säugetieren accessorisches Nebenschilddrüsengewebe und zwar in embryogenetischer Beziehung zu der äußeren Parathyroidea und der Thymus. Letztere birgt an ihrer Oberfläche oder innerhalb ihres Parenchyms beim Kaninchen celluläre Stränge von Parathyreoidea-Gewebe. Diese zeigen dieselben cellulären sekretorischen Abweichungen, wie die nicht accessorische Nebenschilddrüse nach partieller Extirpation der letzteren.

Obgleich durch die compensatorische Hypertrophie des Nebenschilddrüsengewebes ein Gleichgewicht zwischen der Funktion dieser Drüse und dem Bedürfnis des Organismus hergestellt erscheint, ist es wahrscheinlich, daß die Hypertrophie des Nebenschilddrüsengewebes zum vollen funktionellen Ersatz nicht ausreicht, und daß vermutlich andere drüsige Organe mit ähnlicher Funktion durch compensatorische Hypertrophie aushelfen. Dieser Vermutung entsprechend fand sich — während Thyreoidea, Nebenniere, Langerhanssche Inseln des Pankreas unbeeinflußt blieben — eine Vergrößerung des glandulären Abschnittes der Hypophysis. *Jores (Cöln).*

Mironesco, Sur quelques lésions des glandes parathyroides chez les pellagreux. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1908, S. 515.)

Bei 2 Pellagrakranken ergab die Untersuchung der Parathyroiddrüsen Atrophie der äußern Drüsen, die größtenteils durch Fettgewebe ersetzt waren. Die Schilddrüsen zeigten normales Verhalten. *Blum (Strassburg).*

Thompson, R. L., A study of the parathyroid glandules in paralysis agitans. (The Journ. of Med. Research, Vol. 15, No. 3, 1906.)

Verf. untersuchte im Landauschen Laboratorium die Epithelkörperchen bei 9 Fällen von Paralysis agitans und 40 Kontrollfällen und konstatierte, daß eine morphologische Grundlage für die Annahme fehlt, daß die Epithelkörperchen bei Paralysis agitans insufficient sind. In 2 Fällen wurden nur 3, in 3 Fällen aber 5 Epithelkörperchen gefunden. Durchschnittlich war ihre Größe bei Paralysis agitans gegenüber der Norm etwas geringer, doch handelte es sich in allen 9 Fällen um Individuen über 70 Jahre. Zwei Fälle zeigten mikroskopisch eine geringe Bindegewebswuchernng, doch konnte der gleiche Befund an 8 normalen Fällen ebenfalls erhoben werden. *Mönckeberg (Giessen).*

Yanasse, J., Ueber Epithelkörperchenbefunde bei galvanischer Uebererregbarkeit der Kinder. (Jahrb. f. Kinderh., Bd. 67, Erghft. 1908.)

Verf. hat in eingehender Weise die Epithelkörperchen an einem reichlichen Kindermaterial der Escherichschen Klinik untersucht. Die Arbeit bringt neben der Anatomie und Histologie eine ausführliche Darstellung der pathologischen Befunde. Es wurden amyloide

Entartung, Miliartuberkel, Rundzelleninfiltrate, Bakterienembolien, namentlich Blutungen und deren Residuen beobachtet. Die Ursache dieser verhältnismäßig häufigen Blutungen wird in der intrauterinen Asphyxie (intrapartum) gesucht.

Von besonderer Wichtigkeit sind nun die Beziehungen von Epithelkörperchenveränderungen zu den Resultaten der galvanischen Erregbarkeitsprüfung:

1. Bei normaler elektrischer Erregbarkeit wurden nie Epithelkörperchenblutungen gefunden.

2. Bei galvanischer Uebererregbarkeit, einem Symptom der Tetanie, das sich nach den Untersuchungen v. Pirquets bei über einem Drittel normaler Säuglinge findet, wurde in einem hohen Prozentsatz Blutungen oder deren Reste in den Epithelkörpern nachgewiesen.

3. Ebenso fanden sich bei 2 Fällen von Kindertetanie Residuen früherer Blutungen.

Verf. schließt sich auf Grund dieser Ergebnisse der Auffassung Erdheims an, daß die Blutungen in die Epithelkörperchen nicht als solche die Tetanie hervorrufen, sondern nur eine Disposition dazu schaffen. Die Tetanie tritt dann unter der Einwirkung auslösender Momente ein, welche vielleicht durch Mehrbildung eines hypothetischen Giftstoffes eine Insuffizienz der Epithelkörper hervorrufen.

Schneider (Heidelberg).

Claude, H. et **Schmiergeld,** De l'état des glandes à sécretion interne dans l'epilepsie — la glande thyroide et l'appareil parathyroidien. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 65, 1908, S. 80 u. 139.)

In 17 Fällen von Epilepsie, von denen 10 zur essentiellen und 7 zur symptomatischen Form gerechnet werden können, wurden Thyroidea und Parathyroidea untersucht. In sämtlichen Fällen war das Gewicht der Schilddrüsen etwas unter dem normalen. Mikroskopisch zeigt das Bindegewebe eine Vermehrung, jedoch keine Zeichen eines akuten Entzündungsprozesses. Die Epithelzellen haben mehr zylindrische Gestalt als die normalen, sind oft mehrschichtig angeordnet in Follikeln, die kein Kolloid zeigen. Die Menge der Kolloidsubstanz ist geringer als normal, und färbt sich auch weniger gut. An den Nebenschilddrüsen sind die Veränderungen schwer zu beurteilen, da bei demselben Individuum sich normale neben stark veränderten fanden, und auch die Veränderungen der Zellen selbst, inwieweit sie pathologisch sind, schwer zu deuten sind.

Blum (Strassburg).

Zietschmann, Otto, Ein Beitrag zum Studium der Folgen der Schilddrüsenexstirpation. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1908, Bd. 19, H. 2.)

Verf. machte bei einer Anzahl von Ziegen Versuche mit reiner Exstirpation der Schilddrüse und Schonung der Parathyreoideae. Abgesehen von einigen Tieren, bei denen sich genügend große accessorische Schilddrüsen fanden, erkrankten erwachsene Tiere, bei denen es sich um eine vollständige Entfernung handelte, in 5—7 Monaten an Störungen des Nervensystems, fibrillären Zuckungen, Krämpfen, Stupidität, Gleichgewichtsstörungen, ferner an Stoffwechselstörungen, d. h. Abmagerung, Myxoedem, Anämie etc.; der Tod erfolgte sehr

langsam. „Bei jungen Ziegen beobachtete man nach vollständiger Entfernung der Schilddrüse sofort eintretende Wachstumshemmungen und Atrophie, in selteneren Fällen myxoedematöse Erscheinungen.“

Huebschmann (Genf).

Bücheranzeigen.

Studies of the Rockefeller institute for medical research Vol. 6, 1907.

Der vorliegende Band stellt wiederum eine stattliche Zusammenstellung interessanter Abhandlungen, welche schon in andern amerikanischen und einige auch in deutschen Zeitschriften Veröffentlichung gefunden haben, dar. Eingeleitet wird derselbe durch eine Uebersicht und durch eine durch viele Photographien illustrierte Beschreibung des anscheinend großartig eingerichteten, neuerbauten Rockfeller-Institutes. Im Anschluß daran werden die Reden, welche bei der Eröffnung des Instituts gehalten wurden, reproduziert. Es sind dies die wissenschaftlich medizinische Arbeit im allgemeinen betreffende, zum Teil schwungvolle Ansprachen von Holt, Welch, Butler und Eliot. Die Mitteilungen des Bandes enthalten zahlreiche physiologisch-chemische Arbeiten von Levene, zum Teil in gemeinsamer Bearbeitung mit Beatty und Wallace, sowie Mandel. Ferner Arbeiten aus dem Immunitätsgebiet vor allem von Manwaring, Pearce und Jackson, sowie Jobling und Noguschi und endlich eine gemeinsame Arbeit von Simon, Lamar und Bispham. Mehr in das Gebiet der Physiologie gehörende Arbeiten stammen von Meltzer, zum Teil in Mitarbeit von Kast sowie Auer, ferner Beiträge von letzterem selbst und ferner Salant, Underhill und Closson und endlich von Lucas. Redger studierte die Putrefaction. Opie behandelt die Encyme der Phagocyten in entzündlichen Exsudaten, Burton-Opitz teilt „Weitere Studien über die Viskosität des Blutes“ mit, Wolstein Untersuchungen über die Rolle, welche der Influenzabacillus bei der Entzündung der Respirationsorgane der Kinder spielt. Besonders erwähnt werden sollen noch folgende Abhandlungen: Zunächst die von Novy und Knapp, welche durch eine große Reihe vorzüglicher Mikrophotogramme ausgezeichnet ist, und welche das Spirillum Obermeyeri und verwandte Mikroorganismen genau behandelt. Das Spirillum wird zu den Bakterien, nicht zu den Protozoen gerechnet. Alle Versuche der Kultivierung schlugen fehl. Auch die Immunitätsverhältnisse wurden genau geprüft und erfolgreiche Präventivinokulationen an Ratten, Mäusen und Affen vorgenommen, ebenso Rettung infizierter Tiere durch Serumbehandlung. So ist die Grundlage für ähnliche Erfolge auch bei der Krankheit des Menschen gelegt. Das Spirillum Duttoni und das Spirillum gallinarum werden in den Kreis der Betrachtung gezogen. Da alle diese Spirillen nicht Protozoen, sondern Bakterien darstellen, so ist die Uebertragung durch Insekten hier zum ersten Male auch auf die Bakterien angewandt. Pearce behandelt in einem Artikel die Regeneration der Leber nach beim Hunde gesetzten Verletzungen, welche hauptsächlich von den Leberzellen, die zahlreiche Mitosen aufweisen, aber auch von den Gallengangsepithelien ausgeht, letzteres aber nur nach Zerstörung größerer Leberbezirke. In einem weiteren mit Baldauf zusammen verfaßten Artikel bespricht er die durch eine einmalige Injektion von Adrenalin gesetzten Gefäßveränderungen. Flexner und Jobling beschreiben einen, dem menschlichen Sarkom sehr ähnlichen ebensolchen Tumor der Ratte, welcher von der Samenblase des Ursprungstieres ausging, und dessen Transplantationen zum Schluß in fast 100% Erfolg hatten. Der Tumor zeichnete sich durch infiltratives Wachstum und zahlreiche Metastasen aus. Histologisch handelte es sich um ein gemischtzelliges, hauptsächlich Spindelzellen und auch Riesenzellen enthaltendes Sarkom. Bei den Uebertragungen wurden Immunitätsfragen studiert. Eine weitere Arbeit von Pearce über experimentelle Myocarditis und eine andere Lebernekrose nach Injektion von hämaglutinierenden Sera betreffend, sowie ferner eine Mitteilung Flexners über experimentelle Erzeugung und Serumbehandlung der Cerebrospinalmeningitis wurden schon früher in diesem Centralblatt referiert.

Herxheimer (Wiesbaden).

Studies from the Rockefeller institute for medical research Vol. 7, 1907.

Es liegt ein weiterer dicker Band von Wiederdrücken der schon in anderen Zeitschriften publizierten Arbeiten aus dem Rockefeller-Institut, gleichfalls aus dem Jahre 1907, als 7. Band der Mitteilungen dieses Instituts vor, ein Beweis für die große Arbeitstätigkeit, welche dort herrscht. Ein Teil der Abhandlungen, so solche von Klotz, Flexner, Opie, Carrel, Sweet and Levene, Field und Teague, Noguchi, Meltzer etc., welche zum größten Teil in den „Journal of experimental medicine" veröffentlicht wurden, sind hier schon besprochen worden. Eine Abhandlung von Oertel über Tumoren und insbesondere Krebsgenese deckt sich, zum Teil wenigstens, mit einer deutschen, in Virchows Archiv erschienenen. Die zahlreichen chemischen Arbeiten von Levene und seinen Mitarbeitern, sowie die mehr physiologischen Abhandlungen von Meltzer und Auer, ferner die Immunitätsarbeiten von Manwaring, und ein interessanter, die Resistenz der roten Blutkörperchen des Pferdes verschiedenen Salzlösungen gegenüber behandelnder Artikel von Smith und Brown, können hier nur erwähnt werden. Mehr in das Gebiet der pathologischen Anatomie gehören noch folgende Arbeiten: Zunächst eine Abhandlung von Lewis, welche die Leberveränderungen bei lang am Leben gehaltenen Pferden, welche zur Diphtherie Antitoxinproduktion verwandt sind, ins Auge faßt. Es tritt hierbei zunächst Amyloiddegeneration auf, und zwar je länger die Tiere am Leben bleiben und je öfter ihnen Blut abgezapft wird, um so sicherer. Eine Folge dieser Amyloiddegeneration sind sehr häufig große Blutungen in die Leber und durch diese hindurch. Sie können später vernarben, wobei auch das Leberparenchym und die Gallengänge Regenerationsversuche machen. Mit der Leber beschäftigt sich auch eine Untersuchungsreihe von Symmers, und zwar mit der Cytolyse von Leberzellen, bei der zweierlei Formen unterschieden werden. R. T. Frank stellte Versuche mit Plazentarinjektion an und erhielt hierbei keine spezifische Serumreaktion, ein Punkt, der gegen Veiths Hypothese zu sprechen scheint. Die Chemie des Atheroms behandelt ein Artikel von Baldauf. Er fand hierbei die anorganischen Salze in etwa dem gleichen Verhältnis abgelagert, wie bei der normalen Ossifikation. Lecithin konnte er besonders bei beginnender Verkalkung viel, nachher weniger nachweisen. Kalkseifen wurden nicht gefunden. Zum Schluß sei noch die aus dem „Journal of infectious diseases" abgedruckte, sehr eingehende Beschreibung der Trypanosomen, wie sie in Moskitos und andern Insekten in großen Massen gefunden werden, aus der Feder von Novy, Mac Neal und Torrey, eine Abhandlung, die sich durch sehr zahlreiche, vorzügliche Mikrophotogramme auszeichnet, hervorgehoben.

Herxheimer (Wiesbaden).

7. annual report of the work of the cancer laboratory of the New York state department of health. For the year 1905—1906. Albany 1907.

Nach einem einleitenden Bericht des Direktors des Instituts, Gaylord, folgt eine Reihe, das Carcinom behandelnder Abhandlungen aus der Feder von Gaylord und Clowes, sowie letzterem allein, und ferner in Mitarbeit von Baeslack. Der erste Artikel, der durch zahlreiche Mikrophotogramme illustriert ist, gibt eine genaue Beschreibung der anatomischen Details in einer Reihe von Fällen von Selbstheilung der Mäusetumoren. Auch die anatomischen Zeichen des Kampfes des Organismus gegen das Carcinom beim Menschen werden besprochen; auf die Möglichkeit, daß auch hier Heilungen öfters, als angenommen, vorkommen können, wird hingewiesen, und das Vorhandensein von Immunkörpern im Kampfe gegen das Carcinom allgemein als Hinweis darauf angesehen, daß das Carcinom nicht unter allen Bedingungen unheilbar ist, so daß die serumtherapeutische Behandlung unbedingt weiter verfolgt werden muß. Die übrigen Artikel behandeln den Einfluß der Erhitzung des Tumormaterials vor der Einimpfung auf das sich bildende Carcinom bei Mäusen, ferner andere Beeinflussungen der Virulenz des Mäusecarcinoms durch verschiedene Mittel. Die letzte Abhandlung endlich ist betitelt „Anzeichen dafür, daß infizierte Käfige die Quelle des Spontancarcinoms sind, so wie es sich bei kleinen, im Käfig gehaltenen Tieren ausbildet". Es wird hier die Schlußfolgerung gezogen, daß die Beobachtungen helfen sollen, den Glauben der Pathologen zu zerstreuen, daß keine Gründe vorlägen, einen infektiösen Faktor bei malignen Tumoren auch nur in Betracht zu ziehen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Berg, W., Die Fehlergröße bei den histologischen Methoden. Berlin, Hirschwald, 1908.

Es ist leicht einzusehen, daß Fixation etc. der Gewebsstücke diese verändert, allein beim Betrachten mikroskopischer Schnitte wird die so entstehende Fehlerquelle nicht genügend berücksichtigt. Der Vergleich der Struktur des Protoplasmas mit der von Colloiden und die genauere Ergründung der Struktur dieser, besonders von Bütschli und Quincke, ermöglichte die Wirkung von Fixationsmitteln etc. auf Colloide zu erforschen, um für die Gewebe die Resultate zu verwerten. Hier sind besonders A. Fischer und Mann zu nennen. Berg selbst hatte ähnliche Versuche mit einem chemischen Körper, der einen möglichst großen Teil eines bestimmten histologischen Objektes ausmachte — nämlich mit dem nukleinsauren Protamin — angestellt. Alle diese Versuche stellen Veränderungen der Wabenstruktur fest, doch sind diese nicht exakt bestimmbar, da die Hohlräume und Wabenwände mikroskopisch nicht getrennt meßbar sind. Andererseits sagen Messungen des Gesamtvolumens bei jenen Veränderungen bei Fixation und Einbettung nichts über die zu Grunde liegenden inneren Umänderungen und Gewichtsverschiebungen aus. Um hier eine maßgebende Methode anzuwenden, bestimmt Berg in allen Phasen der Fixation und Einbettung das Gewicht der die Hohlräume füllenden Flüssigkeit und der Struktur gebenden Substanz durch Trocknen bis zur Konstanz bezw. letzteres durch Trockenwerte, ersteres durch die Differenz. Für beide Teile wird das Gewicht, und aus dem bekannten oder bestimmbaren spezifischen Gewicht das Volumen berechnet. Durch vorzunehmende Korrekturen und einige schwieriger festzusetzende Voraussetzungen bei spezifischen Gewichten werden die Berechnungen zum Teil sehr kompliziert. Von histologischen Elementen wurden Leber und Milz verwandt, fast alle bekannten einfachen und zusammengesetzten Härtungsmittel, von Einbettungsmedien nur das Paraffin geprüft. Für alle einzelnen Faktoren werden die Tabellen angegeben und die Resultate zusammengestellt. Es ergibt sich, daß die Volumsverminderung des Protoplasmas bei der histologischen Behandlung die Wabenwandsubstanz und die Hohlräume betrifft. Das Volumenverhältnis beider — Porosität — ändert sich ebenfalls. Es kann dies in der mannigfachsten Weise eintreten. Das Gewicht der Wabensubstanz verändert sich bei der Fixation durch chemische Umsetzung, durch Imprägnation, durch Lösung. Milz und Leber zeigten häufig Differenzen. Aus dem ganzen ergibt sich, daß die Feststellung der Veränderung des Gesamtvolumens nicht für die Wirkung der Fixation charakteristisch ist. Die von Berg verwandte Methode deckt die kleinsten Fehlerquellen, wie sie auch der besten histologischen Methodik anhaften, auf. Sie ermöglicht, die Größe derselben kennen zu lernen und somit Korrekturen vorzunehmen. Die Bergsche mühevolle Arbeit hat denselben Wert und dieselbe Wichtigkeit für die pathologische wie für die normale Anatomie. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Zeitschrift für die Erforschung und Behandlung des jugendlichen Schwachsinns. Herausgegeben von H. Vogt und Weygandt. Bd. 2, H. 1. Jena, Gustav Fischer, 1908.

1. H. Vogt: Zur Diagnostik der tuberösen Sklerose. Pathologisch-anatomisch läßt sich die tuberöse Sklerose bereits gut abgrenzen, es bestehen Zeichen gestörter Entwicklung der Ganglienzellen, Auftreten atypischer Zellen, Proliferation der Glia, Degeneration der vorhandenen typischen Ganglienzellen der Rinde, während entzündliche Erscheinungen fehlen. Klinisch ist das Krankheitsbild weniger genau zu differenzieren, wichtig ist, daß in einem hohen Prozentsatz der Fälle auch Veränderungen anderer Organe vorhanden sind, wie z. B. Tumoren besonders der Nieren, selten des Herzens, und Veränderungen der Haut, die als Adenoma sebaceum bezeichnet werden.

Auf den weiteren reichhaltigen Inhalt des Heftes kann hier nicht näher eingegangen werden, jedenfalls war die Gründung einer auf wissenschaftlicher Grundlage beruhenden Zeitschrift für dieses Gebiet ein besonderes Verdienst und wird in hohem Maße zur Bereicherung unserer Kenntnisse beitragen.

Schütte (*Osnabrück*).

Kraus, R. und Levaditi, C., Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung. Band 1, Lieferung 2; Band 2, Lieferung 1. Verlag von Gustav Fischer, Jena 1908.

In verhältnismäßig kurzer Zeit sind nun auch die 2. Lieferung des 1. Bandes und die 1. Lieferung des 2. Bandes erschienen. Sämtlichen in ihnen enthaltenen

Artikeln darf Ref. uneingeschränktes Lob spenden. Sie sind mit großer Sachkenntnis und mit erschöpfender Berücksichtigung der Literatur geschrieben. Zunächst beendet E. P. Pick seine ausführliche Arbeit über die Darstellung der Antigene mit chemischen und physikalischen Methoden. Die Technik und Methodik der Vaccination ist G. Paul anvertraut. Ueber die subkutane Anwendung von Pockenvaccine schreibt kurz W. Knoepfelmacher. R. Kraus behandelt die aktive Schutzimpfung gegen Lyssa, E. Friedberger gegen Typhus und Cholera, A. Wassermann und J. Leuchs gegen Pest, G. Sobernheim gegen Milzbrand, R. Grassenberger und Schattenfroh gegen Rauschbrand, E. Joest gegen Schweinerotlauf, M. Casper gegen Geflügelcholera, A. Wassermann gegen Schweineseuche, P. H. Roemer gegen Tuberkulose, H. Raebiger gegen Lungenseuche, W. Kolle gegen Rinderpest, M. Casper gegen Maul- und Klauenseuche, C. Schilling gegen Protozoenkrankheiten. E. Loewenstein bespricht das Tuberkulin in seinen diagnostischen und therapeutischen Beziehungen beim Menschen. Die kutane und konjunktivale Tuberkulinreaktion ist von C. v. Pirquet beschrieben, die diagnostische Anwendung des Tuberkulins bei Tieren von P. H. Roemer. Den Schluß des 1. Bandes bildet die Besprechung des Malleins von Wladimiroff.

Der 2. Band ist den Antikörpern gewidmet. Die Technik der Antikörpergewinnung an großen Tieren wird von R. Kretz und C. Levaditi in je einem Kapitel geschildert, die bei kleinen Versuchstieren von Th. Madsen. E. Pibram hat die Darstellung der Antikörper mittels chemischer und physikalischer Methoden übernommen. Es folgen die Kapitel Diphtherieantitoxin und Botulismusantitoxin von Th. Madsen, Tetanusantitoxin von M. v. Eisler und Pribram, Dysenterieantitoxin von R. Doerr, Rauschbrandantitoxin von R. Graßberger und A. Schattenfroh, die Antitoxine der Cholera- und verwandter Vibrionen von R. Kraus, Typhusantitoxin von R. v. Stenitzer, die Bakterienantitoxine von E. Pribram und V. K. Ruß, das Antileucocidin von C. Levaditi, die Antitoxine der Schlangengifte von A. Calmette, das Antiricin, Antiabrin und Anticrotin von M. Jacoby, das Heufieberantitoxin von C. Prausnitz.

Der Schluß des 1. Bandes und die 1. Lieferung des 2. Bandes stehen dem bereits besprochenen und von allen Seiten so überaus günstig aufgenommenen Anfangsteil des Werkes völlig ebenbürtig zur Seite.

E. Levy (Strassburg i. E).

Leopold, G., Ueber ein sehr junges menschliches Ei in situ. IV. Band der Arbeiten aus der kgl. Frauenklinik in Dresden. 66 S., 16 lithogr. Tafeln. Leipzig, Verlag von S. Hirzel, 1906.

Beschreibung eines von einer Selbstmörderin (Phosphorvergiftung) stammenden Eies von 1,4 : 0,9 : 0,8 mm Größe, aus der folgendes hervorzuheben ist: Die Drüsen der Decidua sind bedeutend hypertrophiert und erweitert. Durch die Eianlage werden sie verdrängt, von ihr oder den freien Hämorrhagien zerstört. Eine Einmündnng von Drüsen in die freie Eikammer konnte nicht gefunden werden. — In den korkzieherartig geschlängelten Arterien sind manche Endothellücken vorhanden, durch die Blut in die Umgebung ausgetreten ist, derart, daß große Bluträume entstanden sind, in denen das Ei liegt: die erste Anlage des intervillösen Raumes. Der Trophoblast flottiert zum Teil frei in diesem Blutsee. Von einer Embryonalanlage konnte nichts gefunden werden. Ob dies auf pathologischen Zuständen beruht, läßt Verf. dahingestellt. — Ueberall liegt um das Ei herum eine gleichmäßig gebaute Lage von Deciduagewebe. Ueber der Eikuppe liegt nach dem Uteruscavum zu eine breite Fibrindecke, die an einer Stelle eine feine spaltförmige Oeffnung trägt, die durch einen Bluttropfen geschlossen ist. — Der Ektoblast besteht aus einer doppelten Zellreihe und ist foetaler Abkunft. Die Trophoblastzapfen setzen sich mit ihrer Syncytiumumhüllung in die Decidua fest und teilen die Eikammer in mehrere Bluträume ab. Diese Räume sind mit Syncytium ausgekleidet, da die sie trennenden Trophoblastzapfen mit diesem Gewebe bedeckt sind. Die an den Seiten der Eikammer gelegenen Blutlakunen haben Verbindungen mit den großen Bluträumen der Decidua. Die syncytialen Gebilde haben anscheinend noch die Aufgabe, die anfangs eröffneten und dann stark erweiterten Kapillaren stellenweise zur Einschmelzung zu bringen: sie liegen nämlich den Wandresten dieser Gefäße an und garantieren das Klaffen der Gefäße. Außerdem dringen die Syncytiumzellen zwischen Kapillaren und Drüsen immer tiefer in das mütterliche

Gewebe ein und eröffnen immer neue mütterliche Gefäße. Auf diese Art kommt es schon in früher Zeit zur Anlage eines intervillösen Blutraumes. — In fast allen Punkten stimmt L. mit den Befunden von Peters überein, auch bezüglich der Umlagerungszone u. a., und unterstützt seine Ausführungen durch zahlreiche z. T. farbige Reproduktionen. Allerdings ist die starke Durchblutung des Präparates auffallend und deshalb mit Vorsicht zur Aufstellung neuerer Folgerung zu verwenden, da, wie L. selbst schreibt, die Möglichkeit pathologischer Zustände erwogen werden muß. *Schickele* (*Strassburg*).

Kownatzki, Die Venen des weiblichen Beckens und ihre praktisch-operative Bedeutung. Eine anatomisch-chirurg. Studie. Bergmann, Wiesbaden 1907.

An der Hand wohlgelungener Injektionspräparate, die auf künstlerisch ausgeführten farbigen Tafeln reproduziert sind, gibt Verf. eine Uebersicht über den Verlauf der Venen im weiblichen Becken. Die Verhältnisse sind sehr variabel, so daß kaum ein Präparat dem andern völlig gleicht. Immerhin kann K. drei große Gefäßzüge unterscheiden, einen äußeren, mittleren und inneren. Die V. iliaca ext. bildet den äußeren Zug, der zum Becken nur insofern Beziehungen hat, als er die V. pubicae aufnimmt und mit der V. obturatoria anastomosiert. Diese Anastomosen sind für den Fall einer Thrombose des mittleren und inneren Beckenvenenstammes von großer Bedeutung. Der mittlere Gefäßkomplex wird von K. als V. iliaca media bezeichnet. Er nimmt seinen Ursprung in den äußern Genitalien und führt alles Blut aus der Blase und dem Uterus ab, mit Ausnahme des dem Plexus pampiniformis zukommenden Gebietes. Diese mittlere Beckenvene ist die Summe der Anastomosen aller einzelnen Beckenvenengeflechte. Der innere Gefäßzug endlich wird aus den Mastdarm- und Glutäalvenen gebildet und wird von K. als V. iliaca interna bezeichnet. Sie entspricht nicht der bisher so bezeichneten Vene, sondern einer V. glutaea oder haemorrhoidalis bezw. einer Kombination beider.

Vereinigen sich V. iliaca media und interna frühzeitig, so kann ein 2—3 cm langer Gefäßstamm entstehen, für den dann K. die Bezeichnung V. hypogastrica reserviert. — In dieser neuen Nomenklatur sind also die V. iliaca int. und hypogastrica nicht identisch. — Die Größe dieser Venen variiert sehr; besonders während und gegen Ende der Schwangerschaft bekommen manche Venen fingerdicke, die V. iliaca media sogar 2 fingerdicke Lumina.

Schickele (*Strassburg*).

Behrens, W., Tabellen zum Gebrauch bei mikroskopischen Arbeiten. 4. Auflage. Leipzig, Verlag von S. Hirzel, 1908.

Die 4. Auflage des vorliegenden Werkes, welche von Ernst Küster herausgegeben ist, hat Form und Inhalt der früheren Auflagen im wesentlichen bewahrt. Für Pathologen ist von Interesse, daß eine neue Tabelle, stammend von Prowazek-Hamburg, über Fixierung und Färbung der Protozoen, insbesondere der pathogenen, aufgenommen worden ist. Im übrigen nimmt das Werk ja keine besondere Rücksicht auf pathologische Untersuchungen, dürfte aber wegen der übersichtlichen Anordnung und sachkundigen Ausgestaltung seines Inhaltes, sich zu einem bequemen Nachschlagebuch auch für pathologische Laboratorien eignen. *Jores* (*Cöln*).

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XX. No. 7.
Ausgegeben am 15. April 1909.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Unter dem Bilde der Anaemia splenica verlaufende extramedulläre Bildung von Blutzellen bei einem 3jährigen Kinde.

Von Dr. **Fr. Graetz.**
Ehem. I. Assistent am Institut; jetzt Assistent am Pathologischen Institut in Zürich.
(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Marburg. Dir.: Prof. Dr. Beneke.)

Gegen die bis dahin allgemein gültige, namentlich durch die Arbeiten Neumanns und Ehrlichs gestützte Lehre, daß die in anderen Organen extramedullär entwickelten myeloiden Gewebsherde als Metastasen aufzufassen seien, die ihre Entstehung ausgewanderten Blutzellen verdanken sollten, hat sich im Jahre 1892 als erster M. B. Schmidt gewandt. Auf Grund ausgedehnter embryologischer Untersuchungen hat Schmidt damals die Ansicht ausgesprochen, daß „in der embryonalen Leber eine mit der Gefäßentwickelung im Zusammenhang stehende Neubildung weißer und roter Blutkörperchen stattfindet“, wobei die ersten von den Endothelien der sich bildenden Kapillaren produziert werden und sich dann durch Mitose fortpflanzen. Aus der „weitgehenden Aehnlichkeit“, die das histologische Bild der Leber „in manchen Fällen von Leukämie mit dem histologischen Bilde der foetalen Leber aufweist“, zieht Schmidt den Schluß, daß diese Aehnlichkeit „tatsächlich in einer Rückkehr zu der embryonalen hämatopoëtischen Funktion begründet sei“. Bei der Milz konnte er in dieser Hinsicht zu keiner sicheren Entscheidung gelangen.

Wenn sich diese Ansicht Schmidts lange Zeit eine allgemeine Geltung nicht zu verschaffen vermochte, so mag dies wohl vorwiegend seinen Grund in den von Schridde (2) angeführten Gründen haben. In seiner neuesten Arbeit führt Schridde (2) außer der Autorität Ehrlichs, welche der Ansicht Schmidts entgegenstand, namentlich die Tatsache an, daß in den von Schmidt untersuchten embryonalen Stadien „ein klarer Beweis für die endotheliale Abkunft der weißen und roten Blutzellen nicht erbracht werden konnte“. Die mangelnde Anerkennung für die Schmidtsche Ansicht liegt m. E. aber auch noch darin begründet, daß erst in neuester Zeit eine einwandfreie Lösung der Frage erfolgte, ob im extrauterinen Leben eine Bildung von Blutzellen in analoger Weise wie im embryonalen Leben stattfinden könne.

In den letzten Jahren sind die Befunde M. B. Schmidts auch von anderen Autoren wiederholt bestätigt worden. Askanazy (3)

konnte als erster den Beweis einer extrauterinen Blutzellenbildung in der Leber, im Sinne der embryonalen Vorgänge erbringen. Bei den Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft in Berlin im Jahre 1904 berichtete Askanazy über 2 Fälle von ausgedehnter Knochenmarkszerstörung durch Carcinommetastasen, bei denen er in der Leber eine Bildung von Blutzellen beobachtet hatte. Auch in den Venen der Milz konnte er ähnliche Zellformen beobachten wie in den Kapillaren der Leber; die zuführenden arteriellen Gefäße waren frei. Askanazy betrachtet „diese Vorgänge in der Leber als eine Art reparatorischer Bestrebungen". Allerdings konnte er keine Anhaltspunkte dafür gewinnen, daß die Gefäßendothelien als die Stammzellen dieser Zellformen anzusehen seien, glaubt vielmehr, daß es sich um eine Ansiedelung von Zellen aus den blutbildenden Organen handle, die durch den Reiz des Blutbedürfnisses zur Proliferation angeregt würden. Besonders günstig für die Blutbildung in der Leber erachtet Askanazy den Eisengehalt dieses Organs für die Hämoglobinbildung.

Aehnliche Verhältnisse, wie sie Askanazy beschreibt, hatte Borissowa (4) bei der Untersuchung eines Falles von sogenannter Bantischer Krankheit vorgefunden. Sie konnte in dem verdickten Retikulum der Milz die verschiedensten Formen lymphoider und leukocytärer Elemente nachweisen, unter denen besonders große einkernige Zellelemente überwiegen. In den erweiterten Kapillaren der Leber fanden sich ebenfalls stellenweise Anhäufungen von Zellen, die denen in der Milz vollkommen glichen. Die Leberzellenbalken sind an den entsprechenden Stellen verschmälert und atrophisch. Borissowa neigt dazu, die großen Zellen in der Milz als veränderte Endothelien bezw. als deren Abkömmlinge anzusprechen, da die Endothelien mancher Kapillaren diesen Zellen nach Beschaffenheit von Kern und Protoplasma vollkommen gleichen. Die großen Zellen in den Kapillaren der Leber hält sie für eingeschwemmt aus der Milz.

Eine weitere Stütze erhalten die Anschauungen von M. B. Schmidt durch die Befunde, die Swart an kindlichen Organen in 4 Fällen von Anaemia splenica erheben konnte. Die histologischen Bilder, die Swart beschreibt, decken sich fast vollkommen mit den Befunden Borissowas. Auch er fand sowohl in den erweiterten Kapillaren der Leber wie in der Milz Ansammlungen von Blutzellen, welche den in der embryonalen Leber nachweisbaren Zellelementen glichen. Eine Differenzierung der einzelnen Zellformen war Swart nicht möglich; doch nennt er vorwiegend zwei Zellarten, die er als „große Zellen" und „Uebergangsformen" bezeichnet. Außerdem konnte er auch in der Nierenrinde deutliche Blutbildungsherde nachweisen, in denen sich neben den genannten Zellformen auch Riesenzellen vorfanden. Swart hält die „großen Zellen", die er auch im Knochenmark in großer Anzahl nachweisen konnte, für identisch mit den „primären Wanderzellen" Saxers. Bezüglich der Genese dieser Zellen ist er der Ansicht, daß sie sich an Ort und Stelle vermehren und führt als Beweis dafür die zahlreichen Mitosen an, die er in den Blutbildungsherden nachweisen konnte. Ob diese Zellformen auch an Ort und Stelle entstanden sind, vermag er nicht zu sagen, hält sie allerdings auch nicht für eingeschwemmt. Eine Entstehung der Zellen aus Gefäß-

endothelien konnte er jedenfalls nicht nachweisen. Swart betrachtet diese ganzen Vorgänge als einen eventuellen Rückschlag in den embryonalen Zustand, bezw. als eine abnorme Persistenz embryonaler hämatopoetischer Funktionen einiger Organe. Er hält es nicht für ausgeschlossen, daß die übertriebene Blutbildung ihren Grund in einer luetischen Infektion habe, wenn er auch klinisch wie anatomisch luetische Prozesse nicht nachzuweisen vermochte.

Den einen dieser von Swart eingehend beschriebenen Fälle hat später Schridde mit Anwendung der Azur II.-Eosinmethode untersucht und über seine Beobachtungen bei den Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft zu Meran im Jahre 1905 Mitteilung gemacht. In Uebereinstimmung mit Swart betont Schridde, daß er unter den Blutbildungsherden in der Leber namentlich zahlreiche extravaskulär gelegene Zellherde habe feststellen können. Er fand vorwiegend zwei Blutbildungsstätten, von denen die für rote Blutkörperchen immer extravaskulär und innerhalb der Acini, nur selten im periportalen Bindegewebe nachzuweisen waren. Die Entwickelungsstätten der gekörnten Leukocyten, welche durch den Gehalt an großen mononukleären Zellen mit basophilem Protoplasma (Myeloblasten) gekennzeichnet waren, liegen zum Teil ebenfalls innerhalb der Acini, hauptsächlich aber im periportalen Bindegewebe, und zwar immer in der direkten Umgebung von Gefäßen. Häufig fand er auch Myelocytenhaufen um die Gefäße herum entwickelt. Aehnliche Befunde konnte er auch in den anderen Organen, namentlich in der Niere erheben, doch fanden sich hier perivaskuläre Myelocytenanhäufungen nicht vor.

Die Beobachtungen, die E. Meyer und A. Heinicke (7) bei schweren Anämien machen konnten, decken sich in vielen Beziehungen mit den Befunden Askanazys. Auch diese beiden Autoren fanden in der Milz und namentlich in den erweiterten Capillaren der Leber Zellen der verschiedensten Größe und Gattung, unter denen sich namentlich sehr zahlreiche große Zellen — von ihnen als Lymphoidzellen bezeichnet — kernhaltige rote Blutkörperchen, sowie vereinzelte Myelocyten befanden. Im Gegensatz zu den Beobachtungen Askanazys erwiesen sich die größeren Gefäße frei von Zellenanhäufungen; auch war eine Einschwemmung von Zellen im Sinne Askanazys oder Anhaltspunkte für Leukämie nicht vorhanden. — Das histologische Bild der Leber entsprach dem der embryonalen Leber im 7. bis 8. Fötalmonat. Auch die Veränderungen der Milz zeigten große Aehnlichkeit mit dem Bilde der embryonalen Milz, doch vermochten die Autoren in dieser Hinsicht eine sichere Entscheidung nicht zu fällen. Meyer und Heinicke sind der Ansicht, daß die von ihnen beobachteten Veränderungen der Organe, die sie auch experimentell bei Kaninchen zu erzeugen vermochten, in Zusammenhang mit der Blutbildung stehen, und daß es sich dabei um eine Rückkehr von Leber und Milz zum embryonalen Typus handelt, welche ihren Grund in einem, durch „primäre Blutschädigung“ bedingteu „Versuch reparatorischer Bestrebungen“ hat.

War somit durch verschiedene Beobachtungen der Beweis einer extrauterinen Blutbildung im Sinne embryonaler Vorgänge erbracht, so harrte doch die Frage, ob diese Blutbildung extravaskulär oder

intravaskulär vor sich gehe, noch einer definitiven Entscheidung. Ich kann mich in dieser Hinsicht darauf beschränken, auf die Arbeit Lobenhoffers (8) hinzuweisen, da sie die Antwort auf diese Frage enthält.

Auf Anregung Schriddes hat vor kurzem Lobenhoffer (8) diesen Verhältnissen seine Aufmerksamkeit zugewandt und ist im wesentlichen zu der gleichen Ansicht gekommen wie M. B. Schmidt in seiner eingangs zitierten Arbeit. Bei einer größeren Anzahl pathologischer Fälle konnte er eine extramedulläre Bildung von Blutzellen feststellen und zwar vorwiegend in der Leber. Als Bildungsstätten der roten Blutkörperchen ergaben sich 3 Gebiete:

„1. Die Blutbahn, und zwar meist spindelförmige oder sackartige Ausbuchtungen der Leberkapillaren.

2. Der Raum zwischen der Außenseite der Kapillarenwand und den anstoßenden Leberzellen.

3. Das periportale Bindegewebe, ganz besonders die Umgebung kleinster Venen."

Vergleichende Untersuchungen an der embryonalen Leber ergaben die gleichen Bildungsstätten. Zur Erklärung der postfoetalen Blutbildung in der Leber nimmt Lobenhoffer auf Grund der Untersuchungen Schriddes an, „daß entweder gewisse Elemente der zellulären Auskleidung der Kapillaren, undifferenziert gebliebene „Gefäß-Wandzellen", im gegebenen Falle Blutelemente bilden — es läge dann eine Heteroplasie vor —, oder aber, daß zwar die direkte Fähigkeit dazu nicht mehr besteht, daß Endothelzellen sich aber leicht auf eine solche Stufe zurückdifferenzieren können, wo ihnen diese Potenz wieder zusteht, ein Vorgang, der unter den Begriff der indirekten Metaplasie fällt".

Ein Fall von sogenannter Anaemia splenica, der vor einiger Zeit im hiesigen Institut zur Sektion kam, gab mir Veranlassung, mich eingehender mit den genannten Fragen zu befassen. Da die Untersuchungsresultate in vielen Beziehungen eine weitere Bestätigung der Befunde der vorgenannten Autoren enthalten, halte ich eine genauere Mitteilung dieses Falles für gerechtfertigt.

Krankengeschichte.

Aus der Krankengeschichte, die ich der Freundlichkeit des Herrn Sanitätsrat Schirmer in Marburg verdanke, entnehme ich folgendes:

Br. Marie 3 Jahre, geboren 20. Dezember 05 (unehelich), Mutter im allgemeinen gesund, aber angeblich immer blutarm. Frühere Erkrankungen derselben, namentlich Syphilis, nicht mit Sicherheit nachzuweisen, aber nicht ausgeschlossen. Kind von Geburt an auffallend blaß, nimmt, trotzdem es gestillt wird, in den ersten Monaten nur 800 g zu. Im März 07 Bronchitis, im Dezember 07 Varicellen im hiesigen Versorgungshaus durchgemacht. Von da ab zunehmende Atrophie; Darmkatarrh mit Genickstarre. Milztumor schon bald nach dem Beginn der Erkrankung nachweisbar. Eine Blutkörperchenzählung wurde leider in vivo versäumt. Am 8. Mai 08 unerwartet Exitus letalis.

Sektionsprotokoll (Prof. Beneke).

Groß, sehr kräftig gebaut; breiter Thorax, ohne rhachitische Einknickung. Haut auffallend hochgradig anämisch, nur die Lippen zeigen leicht rötlichen Ton. Fettgewebe kräftig entwickelt. Ausgeprägte Rachitis der Rippenknorpel; sehr starke Anämie der Muskeln. In beiden Pleurahöhlen, besonders rechts wasserklares Transsudat. Herzbeutel enthält reichlich wasserklare Flüssigkeit. Herz in allen Teilen dilatiert, sehr groß, enthält reichlich Speckgerinnsel und

Cruor. Herzmuskulatur blaß, nicht verfettet, nur an der Innenfläche des linken Ventrikels hier und da leichte Tigerung. Klappen normal. Aorta am Herzen 32 mm; Pulmonalis 36 mm. Blut, soweit nicht geronnen, sehr wässerig. Mikroskopisch erscheint es sehr arm an Zellen, Erythrocyten normal geformt; Leukocyten meist einkernig. In steriler Kapillare entwickeln sich Diplokokken.

Lungen: Beiderseits durch ältere Adhäsionen leicht verwachsen. L. Lunge zeigt im U. L. eine Atelektase, ist sonst gut lufthaltig, etwas ödematös. Bronchien mit reichlich Eiter gefüllt. — R. Lunge ist schwer, zeigt in den hinteren Abschnitten diffuses Oedem und z. T. bronchopneumonische Infiltration. Bronchien reichlich, enthalten eitrigen Schleim. Thymus noch kräftig entwickelt. — Oesophagusschleimhaut rein weiß; Follikel des Rachens und Zungengrundes stark entwickelt. — Trachealschleimhaut trübe, gerötet, mit Schaum bedeckt. — Aorta glatt, ohne Verfettung. — Thyreoidea normal.

Lymphdrüsen des Halses sehr groß, fast breiig zerfließend; durch die Kapsel scheinen deutlich zahlreiche kleine Follikel durch.

Abdomen:

Die Milz ragt weit nach abwärts, steht ungefähr auf der linea innominata. Magen ungemein groß, gedehnt, bildet in der Pars pylorica eine scharfe Abknickung in der kleinen Kurvatur. Wände deutlich hypertrophisch. Am Hilus der Milz liegen eine Anzahl großer, teils grauer, teils blutroter feuchter Lymphdrüsen stark vergrößert.

Milz 15 × 9 × 5, stark gekerbt, zeigt auf der Oberfläche keine Cysten; sehr prall und fest. Schnittfläche hellrotbraun, zeigt zahlreiche feine Follikel und weißgraue Stränge. Konsistenz überall derb. Keine Herderkrankung. Gewicht 350 gr.

Lymphdrüsen des Colon reichlich, überall etwas vergrößert. Peritoneum etwas trocken, überall glatt. Lymphdrüsen am Magen und Pankreas vergrößert, namentlich auch die Portaldrüsen. — Lig. suspens. hepatis leicht oedematös.

Leber: groß, prall, von normaler Form. An der Stelle neben der Milz durch diese deutlich komprimiert. Lebervenenblut sehr wässerig. Die ganze Leber stark ödematös. Leichtes Oedem des Hilus und der Gallenblase. Die Gallenblase enthält zähe, helle Galle, Schleimhaut normal.

Nebennieren von normaler Größe und hellgelber Farbe. Rinde und Marksubstanz sehr schmal, hellgelb.

Nieren: groß, rundlich, sehr hellgrau; Zeichnung trotz der starken Anämie deutlich; keine Schwellung, keine Herderkrankung.

Harnblase fast rein weiß, leer; Lymphdrüsen des Parametriums dick; Genitalien: o. B.

Dickdarm: leer, Schleimhaut ungemein blaß, weich und dick, nur Dünndarmschleimhaut überall etwas dick, zeigt hier und da rötliche geschwollene Stellen sowie ausgesprochene Schwellung der Solitärfollikel. Brunersche Drüsen im Duodenum stark entwickelt.

Magen: enthält große Mengen Speisebreies, Schleimhaut blaß, mit zähem Schleim belegt; in manchen Abschnitten reichliche glandulae lentiformes.

Inguinaldrüsen und retroperitoneale Lymphdrüsen vergrößert. R. Femur zeigt ausgesprochene Rachitis und helles graurotes Knochenmark. Wirbelknochenmark wie im Femur.

Am Schädeldach ausgeprägte rachitische Auflagerungen auf allen Knochen außer Stirn- und Scheitelbeinen. Schädeldach dick, pappeartig weich. — Gehirn kräftig entwickelt, fest, ziemlich trocken, Rindensubstanz breit entwickelt, Struktur zeigt nichts auffälliges.

Sektionsdiagnose: Anaemia splenica; schwere Rachitis. — Bronchopneumonie; ausgedehnte Bronchitis. Herzverfettung. Großer Milztumor. Allgemeine Hypertrophie des lymphatischen Apparates.

Stücke aus den verschiedenen Organen wurden in Formol Müller 1:10 gehärtet und in Paraffin eingebettet. Zur Schnittfärbung wurde außer Hämatoxylin-Eosin hauptsächlich die Azur II-Eosin Methode nach Schridde sowie die Unna-Pappenheimsche Pyronin-Methylgrünfärbung angewandt. Auch die van Giesonsche Färbung fand vereinzelt Anwendung. Die Schnittdicke betrug durchschnittlich 3—4 μ.

Mikroskopische Untersuchung.

Das Knochenmark besteht aus sehr dicht gedrängten Zellen, zwischen denen die Blutgefäße relativ eng und komprimiert erscheinen und Fettgewebs-

zellen vollkommen fehlen. Das histologische Bild wird vorwiegend durch granulierte Zellen der verschiedensten Art beherrscht. Daneben finden sich reichliche neutrophile Myelocyten, kernhaltige rote Blutkörperchen mit allen Stadien der Karyorrhexis, wie sie Schmaus und Albrecht beschrieben haben, sowie Riesenzellen in größerer Zahl. Auffallend stark vertreten sind große mononukleäre Zellen, mit hellem bläschenförmigem Kern und stark entwickeltem basophilem Protoplasma, die auch in ihrem sonstigen tinktoriellen Verhalten den Myeloblasten von Nägeli und Schridde vollkommen gleichen. Diese Myeloblasten liegen teils in größeren Gruppen zusammen, teils mehr einzeln zwischen den übrigen Zellelementen zerstreut. Vielfach findet man auch Anhäufungen von Myeloblasten und Myelocyten in direkter Umgebung der Gefäße, innerhalb der Gefäßscheiden. Innerhalb der Myeloblastengruppen liegen vielfach Zellen mit Kernen vom Charakter der Myeloblastenkerne, die aber bei Azur II-Eoisinfärbung eine ausgesprochene teils eosinophile, teils neutrophile Granulation ihres Protoplasmas erkennen lassen. Vereinzelt sind auch Zellen mit deutlichen Myeloblastenkernen und basophilem Protoplasma anzutreffen, die aber im Protoplasma einige eosinophile oder neutrophile Granula zeigen. Bei Durchsicht mancher Schnitte trifft man auf zahlreiche, etwas verklumpte Kernteilungsfiguren.

Das Strukturbild der Milz ist verwischt und zeigt eine vollkommene myeloide Umwandlung. Die Follikel zeigen nur hier und da eine schärfere Begrenzung, verlieren sich aber in den meisten Fällen ganz allmählich in das umgebende Gewebe; die Gesamtausdehnung derartiger Follikel erscheint dabei relativ klein. Das Retikulum der Milz ist etwas verdickt und enthält in seinen Maschen große Mengen von Knochenmarkszellen. Wie im Knochenmark, so finden sich auch hier vorwiegend granulierte Leukocyten der verschiedensten Art; namentlich aber fällt der Reichtum der Milz an neutrophilen Myelocyten auf. Knochenmarksriesenzellen finden sich nur in geringer Zahl vor. In der Hauptsache ist auch das histologische Bild durch einen reichen Gehalt an großen mononukleären Zellen charakterisiert, die teils einzeln, teils in Gruppen gelagert im ganzen Pulpagewebe verstreut liegen. Der helle bläschenförmige Kern dieser Zellen besitzt ein feines Chromatinnetz, in welchem gewöhnlich 2—3, bis zu 6 von einem deutlichen Körnchenkranz umgebene Nukleolen eingelagert sind. Das Protoplasma zeigt ausgesprochene Basophilie und läßt namentlich bei einem Teil dieser Zellen eine wabige Struktur erkennen. Sowohl bei Azur II.-Eosinfärbung, wie bei Methylgrün-Pyroninfärbung, zeigen diese Zellen alle von Schridde **(8)** und Nägeli **(9)** angegebenen Merkmale für Myeloblasten. Größe und Form der Myeloblasten schwanken erheblich, die letztere ist in der Regel durch das umgebende Gewebe beeinflußt. Auch in den Myeloblasten-Gruppen der Milz sind zahlreiche Zellformen mit deutlichen Myeloblastenkernen, aber eosinophil oder neutrophil gekörntem Protoplasma nachzuweisen. Auch wohlcharakterisierte Myeloblasten mit vereinzelten Granula in sonst basophilem Protoplasma fehlen nicht — Unter den reichlich vorhandenen roten Blutkörperchen finden sich große Mengen kernhaltiger (Erythroblasten) mit allen Phasen der Karyorrhexis und allen Uebergängen bis zum kernlosen Erythrocyten. — Was die Lagebeziehungen dieser reichlich entwickelten myeloiden Zellen zum Milzstroma anlangt, so sind diese vielfach infolge der dichten Lagerung der myeloischen Zellen kaum mit Sicherheit zu erkennen; an weniger dichten Stellen erkennt man jedoch, daß sie sowohl innerhalb der eigentlichen Milzsinus wie im interstitiellen Stroma sich festgesetzt haben. Vereinzelt fanden sich auch in kleinen Venen, die an ihrem Endothel deutlich zu erkennen waren, myeloide Zellen, vorwiegend jedoch Erythroblasten und Erythrocyten. Dabei läßt sich da und dort ein Einwandern der myeloiden Zellen in die Gefäßbahn feststellen. Die großen zu- und abführenden Venen der Milz erwiesen sich frei von diesen Zellformen. — Die Endothelien der kleinen Venen erscheinen vielfach vergrößert, nach dem Lumen zu prominent und zeigen z. T. in Kern- und Protoplasmastruktur eine große Aehnlichkeit mit Myeloblasten.

Die Struktur der Leber zeigt keinerlei auffallende Schädigung. Die Kapillaren erscheinen durchweg erweitert, mit Blut gefüllt, die Leberzellenbalken sind auseinandergedrängt. Die Erweiterung der Kapillaren ist keineswegs in allen Teilen gleichmäßig. Stellenweise sind die Kapillaren in ihrem ganzen Verlauf innerhalb eines Acinus gleichmäßig erweitert, die Leberzellenbalken gut entwickelt, die Leberzellen normal gestaltet. An andern Stellen bestehen mehr umschriebene, kugel- und buchtenförmige Ektasien der Kapillaren.

An diesen Stellen besteht eine deutliche Verschmälerung der Leberzellenreihen; die einzelnen Leberzellen sind komprimiert und abgeplattet, ein vollkommener Schwund der Leberzellen ist jedoch nirgends nachzuweisen. Vorwiegend in diesen buchtenförmigen Erweiterungen, aber auch sonst da und dort im erweiterten Kapillarsystem liegen ziemlich reichliche Mengen größerer und kleinerer Zellen. Diese Zellherde, die sich vom Inhalt anderer Kapillaren, und größerer Gefäße, in denen rote Blutkörperchen und vereinzelte Leukocyten vorherrschen, deutlich abheben, enthalten fast ausschließlich 2 Arten von Zellen: Myeloblasten und kernhaltige rote Blutkörperchen mit allen Phasen des Kernzerfalls und deutlichen Uebergängen zu kernlosen, hämoglobinhaltigen Erythrocyten. Die Myeloblasten sind auch hier an ihrem fein struktuiertem Kern, sowie an ihrem massigen basophilen Protoplasma, das vielfach eine wabige Struktur besitzt, zu erkennen. Ganz vereinzelt finden sich auch in den Kapillaren der Leber große Zellen vom Charakter der Myeloblasten, die im basophilen Protoplasma vereinzelte Granula enthalten. — Die Erythroblasten zeigen ein sehr wechselndes Bild. Zum Teil enthalten sie runde Kerne mit ausgesprochener Radstruktur und deutlichen Kernkörperchen; das Protoplasma läßt einen basophilen Ton erkennen; daneben finden sich Zellen, deren Kern gleichmäßig mit Kernfarben sich färbt, ohne daß eine Struktur zu erkennen wäre, während das Protoplasma eine metachromatische Färbung annimmt, z. T. acidophil oder amphophil erscheint, bisweilen auch unzweifelhaften Hämoglobinton zeigt. Weitere Formen der Erythroblasten sind durch maulbeer- oder kleeblattartige Kerne gekennzeichnet. Freie Kerntrümmer sind zwischen diesen einzelnen Zellformen nicht nachzuweisen. — Diese Zellherde liegen vorwiegend innerhalb der Kapillaren und sind unregelmäßig innerhalb der Leber verteilt; an einzelnen Stellen besteht eine ausgesprochene Stagnation. Die einzelnen Herde enthalten in der Regel sowohl Myeloblasten wie Erythroblasten. Eine scharfe räumliche Trennung der Zellformen besteht nicht, wenn auch in den einzelnen Herden die eine oder die andere Zellart vorherrscht. Außer in den erweiterten Kapillaren finden sich ähnliche Zellanhäufungen auch im verbreiterten periportalen Bindegewebe und zwar vorwiegend in der Umgebung kleiner Venen. Die Zellformen sind die gleichen wie innerhalb der Kapillaren, nur finden sich hier bisweilen auch einige granulierte Elemente, namentlich Myelocyten. An einigen Stellen trifft man hierbei Bilder, die als aktiver Einbruch dieser Zellherde in die Blutbahn durch die aufgelockerte Gefäßwand hindurch gedeutet werden müssen. — Zwischen der Außenseite der Kapillarwand und den Leberzellen sind die beschriebenen Zellformen äußerst selten nachweisbar. Beziehungen zwischen den Endothelien der Gefäße der Leber und den eingelagerten Zellformen sind nicht festzustellen wenn auch zweifellos die Endothelien hier und da vergrößert erscheinen und große Aehnlichkeit mit den beschriebenen Zellformen aufweisen. — Innerhalb der oben beschriebenen Zellherde lassen sich ziemlich häufig Kernteilungsfiguren nachweisen.

Die Niere zeigt, von einer geringen Schwellung der Epithelien mancher tubuli contorti abgesehen, keine auffälligen Veränderungen des sekretorischen Parenchyms. Dagegen finden sich da und dort in der Nierenrinde größere und kleinere Zellherde eingesprengt, welche vollkommen den Charakter myeloiden Gewebes tragen. Die Zellmassen liegen hier innerhalb circumscript erweiterter Kapillaren, welche an ihrem Endothel zu erkennen sind. Glomeruli und Harnkanälchen sind an diesen Stellen zum Teil vollkommen zugrunde gegangen, so daß die betreffenden Rindenpartien stellenweise nur aus einem prall mit Zellen gefüllten Netz von Kapillaren bestehen. Die einzelnen Formen der Zellen sind die gleichen, wie sie schon in Leber und Milz zu treffen waren, vorwiegend Myeloblasten, mit allen Uebergangsformen zu granulierten Leukocyten und Myelocyten, Erythroblasten der verschiedensten Entwicklungsstufen, Knochenmarksriesenzellen, kurz alle Formen des Myeloidgewebes. Die Endothelien der ganzen Rindenkapillaren treten bei Azur II. Eosinfärbung sehr stark hervor, lassen aber keine Beziehungen zu den myeloiden Zellen erkennen; dagegen finden sich in manchen Zellherden reichliche Mitosen vor. Das übrige Gefäßsystem, namentlich die größeren zuführenden Gefäßstämme erweisen sich frei von ähnlichen Zellelementen.

Auch die hypertrophischen Mesenterialdrüsen enthalten in ihrem Retikulum, besonders aber in der Umgebung und im Lumen kleinerer Gefäße, vereinzelte Myeloblasten und granulierte Knochenmarkszellen, doch ist hier von Veränderungen etwa im Sinne einer myeloiden Umwandlung der Drüsen keine Rede.

Die Lunge zeigt, abgesehen von geringen bronchopneumonischen Herden, keine auffallenden Veränderungen. Blutbildungsherde finden sich hier nicht, auch keinerlei Veränderung, die als Leukämie gelten könnten. Der Inhalt von kleineren und größeren Gefäßen erweist sich normal, vollkommen frei von myeloischen Elementen oder vermehrten farblosen Blutzellen.

Die mikroskopische Untersuchung der übrigen Organe ergibt nichts besonders Bemerkenswertes. Ansammlungen myeloider Zellen finden sich außer in den genannten Organen nirgends, auch ergeben sich nirgends Anzeichen für Leukocytenvermehrung im strömenden Blute oder sonstige Anhaltspunkte für Leukämie.

Zusammenfassung.

Die mikroskopische Untersuchung der einzelnen Organe hat uns Veränderungen gezeigt, die nach ihrem ganzen Wesen den Eindruck erwecken, daß ein genetischer Zusammenhang zwischen diesen einzelnen Prozessen besteht. Es handelt sich nun darum, die Frage zu beantworten: Wie sind diese Organveränderungen zu deuten und in welchem inneren Verhältnis stehen sie zu einander?

Das Knochenmark zeigt im ganzen das Bild des lymphoiden Regenerationsmarkes, mit einem allerdings auffallend starken Gehalt an Myeloblasten. (Nägeli **(10)** hatte dieses dominierende Auftreten von Myeloblasten vor allem bei perniciöser Anämie beobachtet und als einen Rückschlag der Blutbildung in den embryonalen Typus betrachtet. Demgegenüber hat neuerdings Schriddé **(9)** den größeren Myeloblastengehalt des Knochenmarkes jugendlicher Individuen betont, eine Tatsache, die ich auch selbst bei vergleichenden Untersuchungen am Knochenmark verschiedener Altersstufen bestätigt fand. Indessen fand ich im vorliegenden Falle die Zahl der Myeloblasten gegenüber normalen Verhältnissen ganz entschieden vermehrt, so daß es wohl gerechtfertigt ist, von einem Rückschlag ins embryonale oder besser von einer Persistenz des embryonalen Typus der Blutbildung zu sprechen.

Die myeloide Umwandlung der Milz — eine andere Deutung läßt m. E. das histologische Bild dieses Organs auch im vorliegenden Falle nicht zu — wurde bekanntlich zuerst von Ehrlich bei myelogener Leukämie beschrieben. Daß diese Umwandlung der Milz indessen nicht auf die genannte Erkrankung allein beschränkt ist, erhellt aus den Mitteilungen anderer Autoren wie Frese **(11)**, Askanazy, Hirschfeld **(12)**, Meyer und Heineke u. a. zur Genüge. Namentlich Hirschfeld fand bei den verschiedensten Infektionskrankheiten reichliche Mengen myeloider Zellen in der Milz, die er an Ort und Stelle entstanden glaubt. Eine Einschwemmung der myeloiden Zellen hält er für unwahrscheinlich, da sich stets das strömende Blut davon frei erwies und alle Uebergänge wie im Knochenmark sich fanden. Durch die Beobachtung von Uebergängen granulationsloser Zellen, die sich von Lymphocyten kaum unterscheiden, in granulierte Myelocyten hält Hirschfeld die Lehre Ehrlichs von getrennten Stammzellen für Leukocyten und Lymphocyten wenigstens für pathologische Verhältnisse erschüttert; für normale Verhältnisse erkennt er dieser Lehre jedoch volle Geltung zu.

Auf Grund meiner eigenen Beobachtungen und der Literatur möchte auch ich eine lokale Entstehung und Vermehrung der myeloiden Zellen in der Milz annehmen. Eine Einschwemmung etwa aus dem Knochenmark erscheint mir bei der großen Menge der myeloiden Zelle

um so unwahrscheinlicher, als ich im strömenden Blute jegliche Anhäufung solcher Zellen vermißt habe. Außerdem sprachen auch die häufig beobachteten Kernteilungsfiguren sowie die zahlreichen Uebergänge der einzelnen Zellformen ineinander für eine lokale Entstehung der Zellen. Die Annahme einer lokalen Bildung myeloiden Gewebes hat m. E. auch keineswegs etwas gezwungenes, da ja durch die Beobachtungen Sternbergs u. a. der einwandsfreie Beweis erbracht ist, daß auch die normale Milz stets myeloide Zellen, nämlich Myelocyten als integrierenden Bestandteil enthält. Gegen den Einwand, daß es sich bei den genannten Prozessen um eine Einschwemmung von myeloiden Zellen aus dem Knochenmark handle, spricht vor allem die Tatsache, daß das strömende Blut und namentlich die Gefäße der Lungen frei von diesen Zellformen sind. Und selbst die Einschwemmung einzelner Zellen zugegeben, vermögen diese doch keineswegs die massenhafte Entwicklung myeloider Zellen zu erklären. Der Vorgang der myeloiden Umwandlung der Milz bei einer Reihe von Krankheitsprozessen findet m. E. in der Annahme eines Rückschlages in den embryonalen Typus seine einfachste Erklärung.

Gegenüber der Anschauung Hirschfelds, der für pathologische Verhältnisse eine gemeinsame Stammzelle für Leukocyten und Lymphocyten annimmt, möchte ich auf Grund eigener Untersuchungen in Uebereinstimmung mit Schridde (9) an der alten Lehre Ehrlichs festhalten. Ich bin an der Hand eingehender Untersuchungen, die im wesentlichen eine Nachprüfung der Schriddeschen Arbeit „Myeloblasten, Lymphoblasten und lymphoblastische Plasmazellen" bilden, zu den gleichen Resultaten gekommen wie Schridde, so daß auch nach meinen Untersuchungen, auf die ich noch an anderer Stelle eingehender zurückkommen werde, die alte Lehre Ehrlichs für normale wie für pathologische Verhältnisse zu Recht besteht. Im vorliegenden Falle vermochte ich nirgends einen Uebergang lymphoider Zellen in granulierte Elemente beobachten, stets handelte es sich bei diesen granulalosen Zellelementen um typische Myeloblasten. Auch für die Hirschfeldschen granulalosen Zellen möchte ich ohne weiteres die Myeloblastennatur dieser Zellen annehmen.

Was die feineren Einzelheiten dieser Zellanhäufungen in der Leber anlangt, so hat die Differenzierung der einzelnen Zellformen durchaus keine Schwierigkeit. Die großen mononukleären Zellen mit basophilem Protoplasma sind auch hier einwandsfrei als Myeloblasten zu deuten; außerdem findet sich ja auch nur noch eine zweite Zellform vor, nämlich Erythroblasten und ihre Entwicklungsphasen zu hämoglobinhaltigen kernlosen Erythrocyten. Entwicklungsstufen der Myeloblasten sind nur ganz vereinzelt zu treffen. Auch in den Blutbildungsherden im verbreiterten periportalen Bindegewebe herrschen diese beiden Haupttypen vor; Myelocyten sind nur ganz spärlich anzutreffen, Knochenmarksriesenzellen fehlen so gut wie ganz. Was die Lagerung der genannten Zellen anlangt, so finde ich vor allem die Angaben M. B. Schmidts bestätigt, daß die Bildung der Blutzellen in divertikelartigen Ausstülpungen der Kapillaren vor sich geht. Außerdem konnte ich in Uebereinstimmung mit Schridde und Lobenhoffer noch zwei weitere Bildungsstätten für die Blutzellen in der Leber feststellen, den Raum zwischen Außenseite der Kapillar-

wand und Leberzellenbalken sowie das periportale Bindegewebe, und zwar vorwiegend in der Umgebung kleiner Venen; in der Hauptsache spielte sich in meinem Falle die Blutbildung in den Kapillarektasien und im periportalen Bindegewebe ab, den Raum zwischen Kapillarwand und Leberzellen fand ich verhältnismäßig selten an der Blutbildung beteiligt. Eine so scharfe Trennung der Bildungsstätten für Erythrocyten und granulierte Leukocyten, wie sie namentlich Schridde **(14)** annimmt, konnte ich indessen für meinen Fall nicht nachweisen. Wenn auch in den verschiedenen Bildungsstätten die eine oder die andere Zellform überwiegt, so finden sich doch reichlich Herde, in denen beide Zellformen zusammen vorkommen. Was das spätere Eindringen der extravaskulär gebildeten Blutzellen in die offene Gefäßbahn anlangt, so habe ich diesen Vorgang, den bekanntlich Neumann **(15)** zuerst beim Menschen beschrieben hat, ebenfalls in verschiedenen Fällen beobachten können. Allerdings möchte ich hierbei nicht ein Durchwachsen der Gefäßwand im Sinne Neumanns annehmen, sondern mich für einen Einbruch der Blutbildungsherde nach vorhergehender Aufsplitterung der Gefäßwand, für einen Teil der Fälle auch für eine aktive Wanderungsfähigkeit der Blutzellen entscheiden.

Der reichliche Gehalt der Milz an myelogenen Elementen könnte leicht zu dem Einwand führen, daß die Zellen in den Kapillaren der Leber von dort eingeschwemmt seien, und zwar um so mehr, als sich da und dort im Lumen größerer Pfordaderstämme myeloische Zellen finden. Auch Askanazy nimmt ja für seine Fälle eine Einschwemmung aus der Milz an. Dieser Einwand erledigt sich m. E. zunächst dadurch, daß das strömende Blut, namentlich auch die Milzvene, sich frei erweist von ähnlichen Zellelementen. Der Gehalt vereinzelter Aeste der Vena portae an myeloischen Zellen erklärt sich durch den da und dort nachgewiesenen Einbruch myeloischer Herde in die Blutbahn. Außerdem spricht die circumscripte buchtenförmige Erweiterung der Kapillaren, die fast ausschließliche Lokalisierung der Zellherde in den Ektasien, sowie die hochgradige Atrophie der Leberzellen in der Umgebung der Kapillarektasien für eine schnelle lokale Entstehung, die übrigens auch in zahlreichen Mitosen und in den verschiedenen Entwickelungsstufen der einzelnen Zellformen eine Stütze findet. Bei einer Einschwemmung der Zellen aus der Milz müßte man m. E. eine mehr gleichmäßige Anfüllung der Kapillaren in allen Teilen finden, ähnlich wie bei der Verbreitung von Carcinomen innerhalb der Kapillaren, d. h. es müßten sich Verhältnisse ergeben, wie sie M. B. Schmidt **(16)** bei der Durchwachsung der Lungenkapillaren für Carcinome schildert, oder wie ich sie selbst **(17)** bei einem Fall von Magencarcinom in der Leber beobachten konnte; es handelte sich dabei um eine gleichmäßige Anfüllung des Gefäßsystems der Leber durch Einschwemmung, bei gleichzeitiger hochgradiger Atrophie der Leberzellenbalken. Die Veränderungen der Leber lassen sich demnach ohne Bedenken als ein Rückschlag der Blutbildung im Sinne von M. B. Schmidt in den embryonalen Typus deuten und entsprechen, wie mir das meine vergleichenden Untersuchungen an embryonalem Materiale gezeigt haben, dem Zustande der Leber vom 5.—8. Foetalmonat.

Schließlich fanden sich auch in der Nierenrinde ausgesprochene

Herde myeloiden Gewebes, teils innerhalb hochgradig circumscript erweiterter Kapillaren, teils im interstitiellen Gewebe. Die Zellformen sind die gleichen wie in der Milz und Leber mit reichlichen Riesenzellen innerhalb der Gebäßbahn und im interstitiellen Gewebe. Für die Zellherde gilt das für die Milz und die Leber gesagte; auch sie sind an Ort und Stelle entstanden, wie die zahlreichen Mitosen und Uebergangsformen der einzelnen Zellarten beweisen. Außerdem scheint die Niere, nach experimentellen Untersuchungen verschiedener Autoren zu schließen, ja ohnehin einen günstigen Boden für die Bildung myeloiden Gewebes zu bieten.

Die geringe Entwickelung myelogener Elemente in den vergrößerten Lymphdrüsen hat nichts besonderes auffälliges, da vielfach in Fällen, in denen eine myeloide Umwandlung der Milz bestand, ein ähnlicher Zustand in den Lymphdrüsen beobachtet wurde. Von einer myeloiden Umwandlung ist indessen in unserem Falle keine Rede.

Wenn ich demnach die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung noch einmal in Kürze zusammenfassen will, so gibt es m. E. nur eine Deutung dieser gesamten Organveränderungen: Es handelt sich um eine, jedenfalls auf primärer Blutschädigung durch eine Infektionskrankheit (?) bedingte Bildung von Blutzellen, die nach dem Typus der embryonalen Blutbildung verläuft und so einen Rückschlag ins Embryonale darstellt, vielleicht auch lediglich auf einer Persistenz embryonaler Zustände beruht, analog den Beobachtungen von M. B. Schmidt, Meyer und Heinecke, Askanazy u. a.

Unterliegt es somit keinem Zweifel, daß es sich bei den beschriebenen Fällen um ein Wiedererwachen der embryonalen hämatopoëtischen Funktion einiger Organe handelt, so harrt doch noch die Frage der Beantwortung, welche Zellen der betreffenden Organe als die Stammzellen der neugebildeten Blutzellen angesehen werden müßten. M. B. Schmidt hat ja bekanntlich die Vermutung ausgesprochen, daß die Gefäßendothelien als Stammzellen der Blutelemente anzusehen seien, wobei er annimmt, daß „die weißen Blutkörperchen aus den Endothelien der Kapillaren durch karyokinetische Teilung produziert werden und sich selbst durch Mitose fortpflanzen. Die roten entstehen aus den farblosen durch Auftreten von Hämoglobin im Protoplasma und besitzen ebenfalls die Fähigkeit äquivalenter Teilung“. Schridde (16) gelang es nun neuerdings an der Hand seiner Untersuchungen an sehr frühen Embryonalstadien die Untersuchungen M. B. Schmidts weiter zu vervollständigen und nachzuweisen, daß Bestandteile der Gefäßwand, sogenannte „Gefäßwandzellen“ als die Mutterzellen der Myeloblasten, Erythroblasten und Riesenzellen anzusehen seien. Für die postfoetalen Verhältnisse erklärt er dann die Ausbildung der myeloiden Zellen als eine Entfaltung der ursprünglichen Differenzierungsfähigkeit der Endothelien, die er als „die Nachkommen der embryonalen Gefäßwandzellen“ anspricht. Die Entstehung der myeloiden Zellen wäre dann aus den Endothelien der Kapillaren in der Weise zu erklären, daß sich unter den Endothelien noch undifferenzierte Gefäßwandzellen befinden, aus denen die Blutzellen sich entwickeln, ein Vorgang, den er als „Heteroplasie“ bezeichnet, oder die Endothelien bilden sich zu einer Form zurück,

der die „Differenzierungspotenzen der Stammzelle“, d. h. der Gefäßwandzelle wieder zufallen („indirekte Metaplasie“). Auf Grund meiner eigenen Untersuchungen konnte ich zu einer sicheren Entscheidung in dieser Hinsicht nicht gelangen, möchte aber nach dem Verhalten mancher Gefäßendothelien eine genetische Beziehung zwischen Zellen der Gefäßwand und den Blutzellen für sehr wahrscheinlich halten.

Es erübrigte nun noch zum Schluß die Beantwortung der Frage, in welcher Weise das beschriebene Krankheitsbild, das nach dem Sektionsbefund als Anaemia splenica angesprochen wurde, zu deuten sei. Bezüglich des Begriffes Anaemia splenica herrscht ja bekanntlich in der Literatur keine Klarheit. Ein Teil der Autoren rechnet diese Fälle ohne weiteres dem Morbus Banti zu, während Swart für seine Fälle den Begriff der Anaemia splenica aufrecht erhält, da er keine Lebercirrhose dabei fand. Sternberg (18) hält neuerdings die Aufstellung dieses Krankheitsbildes keineswegs für berechtigt, da namentlich Paltauf hervorhebt, daß in einem Teile solcher Fälle „Ausgänge schwerer Infektionskrankheiten, eventuell uns unbekannter Infektionen unter dem genannten Krankheitsbilde verborgen sein können“. Ich stehe für meinen Fall nicht an, ihn zum Morbus Banti zu zählen, obwohl Ascites und Lebercirrhose vollkommen fehlen; dabei möchte ich Anaemia splenica und Morbus Banti lediglich als zwei Phasen eines einheitlichen Krankheitsprozesses aufgefaßt wissen, wobei ich dann die histologischen Veränderungen, wie schon wiederholt erwähnt, als die Folge einer primären Blutschädigung wahrscheinlich infektiöser Natur anspreche.

Worin im übrigen diese Ursache liegt läßt sich zurzeit wohl kaum feststellen. Die Beobachtung ähnlicher Verhältnisse bei Syphilis hat viele Autoren die Ursache in dieser Richtung vermuten lassen. Auch ich möchte für meinen Fall die Möglichkeit einer syphilitischen Infektion nicht absolut ausschließen, trotzdem klinisch und anatomisch alle Anzeichen dafür fehlen. Ich möchte aber gerade aus der Beobachtung ähnlicher Veränderungen bei luetischen Infektionen die Vermutung aussprechen, ob nicht die Ursache dieser pathologischen Blutbildung in einem blutschädigenden Virus zu suchen sei, das einer der Spirochaeta pallida nahe verwandten Protozoengruppe angehörte. Ich befinde mich mit dieser Annahme in Uebereinstimmung mit einer Ansicht, die Herr Prof. Schwenkenbecher vor kurzem gelegentlich des Aerztekurses hinsichtlich der myeloiden Leukämie und verwandter Erkrankungen ausgesprochen hat. Die Neubildung myeloiden Gewebes bei myeloischen Leukämien, die Schridde als eine übermäßige Entfaltung der ursprünglich ihnen zukommenden Differenzierungsfähigkeit der Endothelien auffaßt, fände damit ihre Erklärung in einem durch primäre Blutschädigung bedingten Reiz, wobei dann die ursprünglich reparatorischen Vorgänge maligne würden, indem ähnlich wie bei der Entstehung von Tumoren die neugebildeten Zellen ihre ursprüngliche Zielstrebigkeit verlieren.

Literatur-Verzeichnis.

1. **Schmidt, M. B.**, Ueber Blutzellenbildung in Leber und Milz unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Zieglers Beitr., Bd. 11, 1902.

2. **Schridde, Herm.**, Ueber die Histogenese der myeloischen Leukämie. Münch. med. Woch., 1908, No. 20.

3. **Askanazy, M.,** Ueber extrauterine Bildung von Blutzellen in der Leber. Verh. d. Dtsch. Pathol. Gesellsch., Berlin 1904.
4. **Borissowa, A.,** Beiträge zur Kenntnis der Bantischen Krankheit und Splenomegalie. Virch. Archiv, Bd. 172, 1903, H. 1.
5. **Swart,** 4 Fälle von pathologischer Blutbildung bei Kindern. Virch. Arch., Bd. 182, 1905.
6. **Schridde, Herm.,** Ueber extravaskuläre Blutbildung bei angeborener Lymphocytämie und kongenitaler Syphilis. Verh. d. Dtsch. Pathol. Gesellsch., Meran 1905.
7. **Meyer, E. u. Heinecke, A.,** Ueber Blutbildung in Milz und Leber bei schweren Anämien. Verh. d Dtsch. Path. Ges., Meran 1905.
8. **Lobenhoffer, W.,** Ueber die extravaskuläre Erythropoese in der Leber unter pathologischen und normalen Verhältnissen. Zieglers Beitr., Bd. 17, 1908.
9. **Schridde, Herm.,** Myeloblasten, Lymphoblasten und lymphoelastische Plasmazellen. Zieglers Beitr., Bd. 41, 1908.
10. **Nägeli,** D. med. Wchnschr. 1900, N. 18, S. 287.
11. **Frese,** Ueber schwere Anämie bei metastatischer Knochencarcinose und über eine myeloide Umwandlung der Milz. D. Archiv f. klin. Medizin, Bd. 68.
12. **Hirschfeld,** Ueber myeloide Umwandlung der Milz und Lymphdrüsen. Berl. klin. Wchnschr., 1902, S. 702.
13. **Sternberg, C.,** Ueber das Vorkommen einkerniger neutrophiler Leukocyten (Myelocyten) in der Milz. Verh. d. Deutschen Pathol. Gesellschaft, Meran 1905.
14. **Schridde, Herm.,** Ueber extravaskuläre Blutbildung bei angeborener Lymphocytämie und kongenitaler Syphilis. Verh. d. Deutsch. Pathol. Gesellsch., Meran 1905.
15. **Neumann,** Neue Beiträge zur Kenntnis der Blutbildung. Arch. f. Heilk., 15, 1874.
16. **Schmidt, M. B.,** Die Verbreitungswege der Carcinome und die Beziehungen generalisierter Sarcome zu den leukämischen Neubildungen.
17. **Graetz, Fr.,** Ein Fall von diffuser Geschwulstinfiltration der Leber im Anschluß an ein Magencarcinom. Inaug.-Diss. Erlangen, 1905.
18. **Sternberg, C.,** Anaemia splenica. Referat in Lubarsch u. Ostertag Ergebnisse, 9, 1903, 2, S. 499.
19. **Paltauf,** zitiert bei Sternberg, cf. 18.
20. **Banti, G.,** Splenomegalie und Lebercirrhose. Zieglers Beitr. z. path. Anat., Bd. 24, 1898, S. 21.

Zur Kenntnis der Fermente der Haut.

Von Dr. E. **Meirowsky,** Arzt für Hautkrankheiten in Cöln am Rhein, ehemaliger Assistent der Klinik.

(Aus der Königl. Universitätsklinik für Hautkrankheiten in Breslau. Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. A. Neisser.)

Meine Untersuchungen über den Ursprung des melanotischen Pigments der Haut und des Auges*) haben mich zu der Frage geführt, ob bei der Neubildung des Pigments Fermentprozesse eine Rolle spielen. Einige Beobachtungen über die Entstehung von Farbstoffen im Pflanzenreich sind seit längerer Zeit bekannt und die Ursache zur Entdeckung ähnlicher Erscheinungen im Tierreich geworden. Bertraud hatte festgestellt, daß die Umwandlung des Rindensaftes des tonkinesischen Lackbaumes in einen schwarzen Firnis durch die Wirkung einer Oxydase zustande kommt. Ferner konnte Bourquelot

---

*) Ausführliche Literatur in: Ueber den Ursprung des melanotischen Pigments der Haut und des Auges von Dr. E. Meirowsky. Verlag: Dr. Werner Klinkhardt, 1908.



beim Zusammenbringen von Tyrosin mit fermenthaltigen Aufschwemmungen aus bestimmten Pilzarten nachweisen, daß Tyrosin in einen dunkelgefärbten Körper umgewandelt wird. Nach diesen ersten Beobachtungen sind von einer Reihe von Forschern auch in der tierischen Welt Tyrosinasen aufgefunden, das sind Fermente, die Tyrosin zu einem dunklen Körper, der gewisse Aehnlichkeiten mit dem melanotischen Pigment zeigt, oxydieren. Solche Tyrosinasen wurden von Biedermann im Darmsaft von Mehlwürmern, von Przibam in den frischen Tintenbeuteln der Sepia, von Gessard in den käuflichen getrockneten Tintenbeuteln, in melanotischen Tumoren von Pferden und in der Haut dunkler Frösche und Kröten, von Durham in den wässerigen Auszügen der Haut von Ratten, Kaninchen und Meerschweinchen entdeckt. Die eingehendsten Untersuchungen verdanken wir von Fürth und seinen Mitarbeitern. von Fürth und Jerusalem wiesen nach, daß das durch Einwirkung einer Tyrosinase auf das Tyrosin gebildete Melanin nach seinen qualitativen Reaktionen von einem tierischen Pigment, dem Hippomelanin nicht zu unterscheiden ist. Auch beim Abbau des Hippomelanins wurden keinerlei Produkte angetroffen, die nicht mit der Auffassung einer fermentativen Melaninbildung zu vereinbaren gewesen wären. Die Autoren stellten daher die Hypothese auf, daß das Melanin durch Einwirkung einer Tyrosinase auf zyklische aus dem Eiweiß stammende Komplexe gebildet sei. Damit ist die Zahl der Beobachtungen, die eine Theorie der fermentativen Entstehung des Pigments begründen können, noch nicht erschöpft. Primavera fand bedeutende Mengen von Tyrosin gleichzeitig mit Melanin in Melanosarkomen und konstatierte, daß mit der Zunahme des Melanins eine stete Abnahme des Tyrosins einhergehe. Schließlich hat neuerdings Neuberg sowohl aus Melanosarkomen als aus den Tintenbeuteln der Sepia officinalis eine fermenthaltige Flüssigkeit hergestellt, die auf Zusatz von gesättigter Tyrosinlösung keine Färbung ergab, dagegen sowohl beim Zusammenbringen mit Adrenalin resp. Epirenan als auch mit einer 1%igen Lösung von p. Oxyphenyläthylamin die Ausflockung eines schwarzbraunen Niederschlages resp. nur Dunkelfärbung zeigte. „Diese Tatsache“, schreibt Neuberg, „verdient besonders hervorgehoben zu werden, da nach späteren Untersuchungen von W. L. Halle möglicherweise Adrenalin im tierischen Organismus über die Stufe des p. Oxyphenyläthylamin aus Tyrosin entsteht.“

Aus den angeführten Untersuchungen geht hervor, daß in den Geweben, die eine starke Pigmentbildung aufweisen, auch Oxydasen vorhanden sind, die eine spezifische Wirkung auf Tyrosin oder das diesem wahrscheinlich chemisch nahestehende Adrenalin ausüben.

Meine eigenen Untersuchungen beziehen sich auf die Frage, ob auch die normale menschliche und tierische Haut ein Ferment enthält, das oxydierend auf Tyrosin oder Adrenalin resp. Epirenan einwirkt. Ich benutzte zu meinen Untersuchungen bei Operationen gewonnene menschliche oder tierische Haut. Durch Verreiben mit Quarzsand und Extraktion mit Karbolwasser wurde ein Extrakt hergestellt, der bei Anstellung folgender Versuche zur Verwendung kam.

1. Versuch.

Suprarenin (1 : 1000) 1,0
Extrakt von Präputialhaut . . . 1,0
verdünnt auf 3,0

Aussehen beim Beginn des Versuches:
Hellgelbe klare Flüssigkeit.

Nach 24stündigem Aufenthalt im Paraffinschrank (Temperatur 56°):
Intensive Grauschwarz-Färbung der Flüssigkeit.

2. Versuch.

Epirenan (1 : 1000) 1,0
Extrakt aus Präputialhaut . . . 1,0
verdünnt auf 3,0

Aussehen beim Beginn des Versuches:
Hellgelbe Flüssigkeit.

Nach 24stündigem Aufenthalt im Paraffinschrank (Temperatur 56°):
Dunkelfärbung der gesamten Flüssigkeit, Ausfällung eines feinkörnigen schwarzen Niederschlags.

3. Versuch.
(Kontrolle mit erhitzter Fermentlösung.)

Suprarenin (1 : 1000) 1,0
Extrakt aus Präputialhaut . . . 1,0
verdünnt auf 3,0
kurze Zeit auf 100° erhitzt.

Aussehen beim Beginn des Versuches:
Hellgelbe Flüssigkeit.

Nach 24stündigem Aufenthalt im Paraffinschrank:
Aussehen unverändert.

4. Versuch.
(Kontrolle mit erhitzter Fermentlösung.)

Epirenan (1 : 1000) 1,0
Extrakt aus Präputialhaut . . . 1,0
verdünnt auf 3,0
kurze Zeit auf 100° erhitzt.

Aussehen beim Beginn des Versuches:
Hellgelbe Flüssigkeit.

Nach 24stündigem Aufenthalt im Paraffinschrank (Temperatur 56°):
Aussehen unverändert.

5. Kontrolle mit Kochsalz.

Suprarenin (1 : 1000) 1,0
Na Cl 3,0

Aussehen beim Beginn des Versuches:
Hellgelbe Flüssigkeit.

Nach 24stündigem Aufenthalt im Paraffinschrank (Temperatur 56°):
Aussehen unverändert.

6. Kontrolle mit Kochsalz.

Epirenan (1 : 1000) 1,0
Na Cl 3,0

Aussehen beim Beginn des Versuches:
Hellgelbe Flüssigkeit.

Nach 24stündigem Aufenthalt im Paraffinschrank (Temperatur 56°):
Aussehen unverändert.

7. Versuch.

Tyrosin 1,0
Extrakt aus Präputialhaut . . . 1,0
verdünnt auf 3,0

Aussehen beim Beginn des Versuches:
Hellweise Flüssigkeit.

Nach 24stündigem Aufenthalt im Paraffinschrank:
Aussehen unverändert.

8. Versuch.
(Kontrolle der fermenthaltigen Flüssigkeit)

Extrakt aus Präputialhaut . . . 1,0
verdünnt auf 4,0

Aussehen beim Beginn des Versuches:
Helle klare Flüssigkeit.

Nach 24stündigem Aufenthalt im Paraffinschrank (Temperatur 56°):
Aussehen unverändert.

Wenn man im Sommer schwarzen Kaninchen die Haare auf einer breiten Fläche abrasiert und diese Tiere dem Sonnenlicht aussetzt, so verfärbt sich die Haut nach. Ablauf einer bestimmten Zeit dunkelschwarz (Grund, Hellmich) Aus so behandelter Kaninchenhaut wurde in der angegebenen Weise ein Extrakt hergestellt und in seiner Wirkung auf Adrenalin, Epirenan und Tyrosin geprüft. Das Ergebnis

war dasselbe, wie bei den ersten Versuchen. Auch Extrakt aus embroyaler Meerschweinchenhaut verhielt sich in gleicher Weise.

Aus den angeführten Versuchen dürfen wir schließen, daß nicht nur in Melanosarkomen und in den Beuteln der Sepia officinalis, sondern auch in der menschlichen und tierischen Haut eine Oxydase vorhanden ist, die zwar nicht auf Tyrosin, aber auf Epirenan und Adrenalin oxydierend wirkt. Die Frage, ob diese Oxydase eine Beziehung zur Pigmentbildung hat, kann nur durch weitere Untersuchungen der physiologischen Chemiker entschieden werden. Möglicherweise ist auch ein von mir zuerst beobachtetes und in der Festschrift für den Physiologen L. Hermann beschriebenes Phänomen unter der Annahme einer fermentativen Pigmentbildung zu verstehen. Ich habe in der erwähnten Arbeit nachgewiesen, daß vom Körper losgelöste Haut eine intensive Neubildung von melanotischem Pigment aufweist, wenn man sie in einer feuchten Kammer in den Parafinschrank (Temperatur 56°) bringt. Das Pigment tritt unabhängig von den in der Haut zurückgebliebenen Hämoglobinresten in den Zellen der Epidermis selbst auf, ist also kein Blutpigment, sondern ein echtes Zellprodukt, das durch eine chemische Veränderung der in den Zellen respektive in den Kernen vorhandenen Eiweissubstanz gebildet sein muß. Es läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, ob der eben genannte Vorgang einer Fermentwirkung seine Entstehung verdankt. Unsere Kenntnisse über die feineren chemischen Vorgänge in der Zelle sind noch so fragmentarisch, daß wir sie nicht lückenlos aneinanderreihen können. Es ist aber doch Aussicht vorhanden, daß das Studium der Biologie der Epidermis uns Aufschlüsse bringen wird, auf die histologische Untersuchungen weder eine Antwort gegeben haben, noch geben können. Ein Problem, wie es zum Beispiel die intensive Pigmentbildung bei der Addisonkrankheit darstellt, ist bisher entweder durch die hämatogene Theorie der Entstehung des Pigments, oder die Ehrmannsche Melanoplastentheorie zu erklären versucht worden. Es ist aber nicht zu lösen, ohne daß man auf die bisher nachgewiesenen Vorgänge fermentativer und chemisch biologischer Natur zurückgreift.

Meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geheimrat Neisser sowie Herrn Prof. Dr. Röhmann danke ich hiermit herzlich für mannigfache Anregungen.

Referate.

Musgrave, The influence of symbiosis upon the pathogenicity of microorganisms (The evolution of parasitism). (The Philippine Journal of Science, 3, 1908, No. 2.)

Verf. weist an zahlreichen Beispielen nach, wie häufig eine Symbiose zwischen Bakterien untereinander und zwischen Bakterien und niederen tierischen Parasiten ist. Die Häufigkeit des Vorganges erfordert ein größeres Interesse, als ihm bisher entgegengebracht wurde, zumal er bei den verschiedenen Mischinfektionen (Diphtherie, Influenza, Dysenterie) eine wichtige Rolle spielt. In der Mehrzahl der Fälle wird wohl der eine Mikroorganismus den Boden für das

Wachstum des anderen vorbereiten. So wächst der Influenzabacillus auf gewöhnlichem Agar allein nicht, wohl aber in Symbiose mit dem Xerosebacillus, und auch Amöben lassen sich nur in Symbiose mit Bakterien kultivieren. Noch mannigfaltiger als im Kultivierungsversuch sind die Bedingungen im Körper und in der Außenwelt. Hier bietet sich zum Studium der Symbiose ein reiches Arbeitsfeld. Wichtige Resultate auf dem Gebiete der Immunität sind als Lohn zu erwarten.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Mc Kee, H., A new pathogenic microorganism of the conjunctival sac. (The Journ. of Med. Research, 16, 3, 1907.)

Verf. beschreibt eine Conjunctivitisart, die durch einen dem Influenzabacillus ähnlichen, aber von ihm unterscheidbaren Erreger bedingt wird. Unter 500 Fällen von Conjunctivitis konnte Verf. neun mal einwandsfrei den „Bacillus Mc Kee“ darstellen.

Mönckeberg (Giessen).

Koch, Die Differenzierung der pathogenen und saprophytischen Staphylokokken. (Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 87, 1908.)

Um pathogene Staphylokokken von saprophytischen harmlosen zu unterscheiden, empfiehlt Verf. die Kaninchenblut-Agarplatte. Die Differenzierung beruht auf der konstanten Eigenschaft pathogener Staphylokokken, das Hämolysin, zu sezernieren, d. h. ein Toxin zu bilden, das rote Blutkörperchen löst, was sich auf der Platte durch Bildung eines hellen Hofes um die Kolonie während eines 24- bis 48stündigen Wachstums anzeigt. Mit dieser Methode erwiesen sich 90 % der die menschliche Haut bewohnenden Mikroorganismen als harmlose Saprophyten, hauptsächlich weiße Staphylokokken. Hämolysinproduktion und Virulenz gingen im allgemeinen miteinander parallel.

Hans Hunziker (Basel).

Ruediger, Filtration experiments with virus of cattle plague. (The Philippine Journal of Science, Vol. 3, 1908, No. 2.)

Ob das Rinderpestvirus filtrierbar ist oder nicht, darüber sind die Ansichten noch geteilt. Nach den Untersuchungen des Verf. passiert virushaltige Galle und Blut eines rinderpestkranken Tieres Berkefeld-Filter nicht. Wenn man dagegen physiologische Kochsalzlösung in die Bauchhöhle eines kranken Tieres injiziert und einige Stunden später die Flüssigkeit sammelt, so ist diese auch nach dem Passieren eines Berkefeld-Filters noch infektiös. Dieser Widerspruch ist bisher noch unaufgeklärt, da die Virulenz der so gewonnenen Peritonealflüssigkeit sich von der des Blutes nicht unterscheidet.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Besche, A., Fall von malignem Oedem. (Norsk Magazin für Lägevidenskaben, Oktober 1908.)

Ein 37jähriger Mann hatte bei einem Unglücksfall eine komplizierte Fraktur des einen Arms bekommen, starb 4 Tage nachher. Die Haut der Arms grünschwarz gefärbt, das subkutane Gewebe von Luftblasen und übelriechender Flüssigkeit durchsetzt. Das Bindegewebe zwischen den inneren Organen von ähnlichem Aussehen, Mikroskopie des Oedemflüssigkeit ergab bewegliche Stäbchen von 3—3,5 μ Länge;

sie sind sporenbildend. Die Kultur gelang nur anaërob. In zuckerhaltiger Bouillon kam Luftentwicklung zustande. Einimpfung auf Meerschweinchen gab positives Resultat bei intramuskulärer Impfung. Das Serum der Tiere agglutinierte eine Kultur von „Vibrion septique" in Verdünnung 1 : 40. *V. Ellermann (Kopenhagen).*

Böse, Beobachtungen und Erfahrungen über Ruhr in Ostasien. (Zeitschr. f. Hypiene u. Infekt., Bd. 61, 1908, Heft 1.)

Die Arbeit ist das Resultat einer vierjährigen Tätigkeit an der ostasiatischen Küste und betrifft Untersuchungen über die im deutschen Schutzgebiet aufgetretene Bazillen- und Amöbenruhr. Da die ausführliche, sorgfältige Arbeit hauptsächlich epidemiologisches Interesse hat, erübrigt sich eine eingehende Besprechung in diesem Centralblatt. Betreffs der pathologischen Anatomie wird neues nicht beigebracht. Hingewiesen sei noch besonders auf die in 8 Tafeln vereinigten sehr schönen Abbildungen, die sich besonders für Demonstrationszwecke eignen und die verschiedensten Stadien der beiden Ruhrarten im makroskopischen und mikroskopischen Bilde sehr gut zurAnschauung bringen. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Heiser, Some considerations with regard to the cause of the frequent reappearance of cholera in the Philippine Islands, with statistics beginning with the outbreak in 1902 to january 1, 1908. (The Philippine Journal of Science, 3, 1908, No. 2.)

Die Cholera herrscht augenblicklich in der Stadt Manila endemisch. Die Herde, von denen immer wieder eine Ausbreitung der Seuche stattfindet, hat man nach den sorgfältigen Untersuchungen des Verf. in den Abzugskanälen zu suchen. Durch direkte Uebertragung von Mensch zu Mensch und durch Nahrungsmittel findet die Weiterverbreitung statt. Wenn es gelänge, die Kanäle vollkommen zu desinfizieren und das in ihnen hausende Ungeziefer (Ratten) abzutöten, könnte man hoffen, die Seuche zum Verschwinden zu bringen.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Edwards, A biological study of the water supply of the Philippine Islands with a description of a new pathogenic organism. (The Philippine Journal of Science, 3, 1908, No. 2.)

Bei der Untersuchung des stark verunreinigten nur gekocht zu genießenden Wassers von Manila fand Verf. in dem Wasser einer Quelle einen pathogenen Bacillus, den er für eine neue Art hält und Bacillus cabildonis nennt. Aus den genau erwähnten Eigenschaften des Bacillus sei hervorgehoben, daß Kaninchen und Meerschweinchen nach intraperitonealer Injektion einiger Tropfen einer 24stündigen Reinkultur in 5—6 Stunden an Peritonitis und Septicämie eingehen. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Sewastjanow, Zur Frage vom Durchtritt des Choleravibrionen durch die Darmwand in die Organe. (Rußky Wratsch, 1908, N. 44, 45, 48, 50.)

S. hat in verschiedenen Organen der Leichen an der Cholera verstorbener Vibrionen nachgewiesen, der Nachweis ist ihm auch im Harne

der Cholerakranken gelungen. S. hat die Meerschweinchen per os nach R. Koch geimpft und bei ihnen Vibrionen schon 1 Stunde nach der Impfung in verschiedenen Organen nachgewiesen. Die Impfung per anum war positiv nur bei nachfolgender Verstopfung dieser Oeffnung mit Collodion nach Nasaroff. *L. W. Ssobolew (St. Petersburg).*

Kraus, R., Ueber den derzeitigen Stand der ätiologischen Diagnose und der antitoxischen Therapie der Cholera asiatica. (Wiener klin. Woch., 1909, S. 43.)

Der von Gottschlich 1905 bei an Colitis und Dysenterie verstorbenen Mekkapilgern gefundene El Tor-Vibrio ist kulturell und biologisch mit dem echten Choleravibrio identisch, unterscheidet sich aber von diesem durch seine an der Hammel- und Ziegenblutplatte typische hämolytische Wirkung. Diese Eigenschaft bleibt trotz jahrelanger Züchtung konstant, während die neuerliche Nachprüfung an 61 verschiedenen Stämmen des echten Choleravibrio aus der 1907er Epidemie in Rußland diese Eigenschaft stets vermissen ließ. Die Blutplattenprobe müsse daher stets, insbesondere bei sporadischen, choleraverdächtigen Fällen in Anwendung kommen.

Bei der Cholerainfektion kann nur durch antitoxisches und nicht durch bakteriologisches Serum eine Heilung angestrebt werden. Versuche an Mäusen fielen sehr günstig, solche an Meerschweinchen wenig ermutigend aus.

Die Prüfung eines antitoxischen Serums an 119 meist schweren Petersburger Fällen ergab namentlich bei baldiger, intravenöser Applikation großer Serummengen ein deutliches Herabdrücken der Sterblichkeit.

Die wirksamere Bekämpfung der Cholera ist derzeit noch die Prophylaxe, und zwar hygienische Wasserleitungen und die Schutzimpfung. *J. Erdheim (Wien).*

Kraus, R. u. Wilenko, M., Ueber das Verhalten der Cholerastühle gegenüber Serum- und Kotpraecipitin. (Wiener klin. Woch., 1907, S. 47.)

Normaler Stuhl erzeugt mit Kotpräcipitin starke Niederschläge, Cholerastuhl nur Trübungen. Stuhl von Enteritis und Tuberculosis intestini gibt mit Serumpraecipitin zuweilen starke Niederschläge, Stuhl von Cholerakranken gibt mit Serumpraecipitin keine Niederschläge. Der Cholerastuhl enthält somit kein Serumeiweiß.

J. Erdheim (Wien).

Landis, H. R. M., Agglutination studies in tuberculosis. (The Journ. of Med. Research, 18, 1, 1908.)

Die Agglutinationsreaktion ist nach Verf. als diagnostischer Faktor bei Tuberkulose wertlos, bildet aber ein nützliches Mittel zur Schätzung des durch Tuberkulin und andere Behandlungsarten erreichten Immunitätsgrades. Die Abwesenheit der Reaktion in Flüssigkeiten, die nur wenig Eiweiß enthalten, wie die Cerebrospinalflüssigkeit, macht es wahrscheinlich, daß Agglutination an das Vorhandensein von Eiweiß gebunden ist. *Mönckeberg (Giessen).*

Bergey, D. H., Factors determining the coagulation of blood serum by bacteria. (The Journ. of Med. Research, 18, 1, 1908.)

Die Koagulation des Hissschen Serumwassers durch Bakterien wird durch Calciumcarbonat verhindert, was durch die Neutralisierung der aus den Kohlenwasserstoffen im Medium gebildeten organischen Säuren verursacht wird. Zinkoxyd hat denselben Einfluß auf die Effekte einiger Bakterien, während es für andere keimtötend wirkt. Säurefiltrate alter Kulturen ruft meist sofortige Präzipitation hervor; durch Kochen wird diese nicht aufgehoben, dagegen aber die Koagulation, die an die Anwesenheit organischer Säure und eines von den Bakterien produzierten Enzyms gebunden ist. Wahrscheinlich besteht eine Beziehung der Bakterien und ihrer Stoffwechselprodukte zu gewissen pathologischen Veränderungen, besonders zu Nekrosen, die bedingt werden durch die vereinte Aktion von Enzymen und Bakterienstoffwechselsprodukten auf Zellen und Körperflüssigkeiten.

Mönckeberg (Giessen).

Fleischer, G. W., Zur Biologie der Präzipitine. (Rußky Wratsch, 1908, N. 49.)

Fl. hat dem Kaninchen das durch wiederholte Fällung gereinigte Kaseïn verschiedener Herkunft (Kaninchen, Hund, Katze, Pferd, Kuh, Ziege, Weib) injiziert. Serum der mit einer Kaseïnsorte behandelten Kaninchen gab Niederschlag mit allen Kaseïnsorten, doch war ein Unterschied je nach Gruppen der Tiere zu bemerken.

L. W. Ssobolew (St. Petersburg).

Läwen, A., Ueber die Serumbehandlung des Milzbrandes beim Menschen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 95, 1908, S. 561.)

Die Serumbehandlung des Milzbrandes beim Menschen knüpft an die Untersuchungen von Sclavo und Marchoux an über die Möglichkeit einer passiven Immunisierung von Tieren gegen Milzbrand. Der Angriffspunkt des Serums im Tier- und Menschenkörper ist bis jetzt allerdings so wenig wie die Wirkungsweise der Milzbrandbazillen auf den Körper und damit das Wesen der Milzbrandinfektion selbst geklärt. Indeß weisen der Verlauf des menschlichen Milzbrandes, die schweren Allgemeinerscheinungen, bei noch erhaltener Lokalisation des Prozesses auf die Haut, darauf hin, daß eine Giftwirkung im Spiele ist. In der Trendelenburgschen Klinik wurden bisher 7 Fälle mit dem Sobernheimschen durch kombinierte aktive und passive Immunisierung von Pferden, Rindern und Schafen hergestellten Serum behandelt (2 schon von Wilms in der Münch. mediz. W. 1905 berichtete Fälle, 4 weitere Anthraxfälle des Gesichts und 1 des Vorderarms; subkutane oder meist intravenöse Injektion von 20—50 cm^3). Unter dem Einflusse der Serotherapie traten an den lokalen Prozessen keine besonders augenfälligen Veränderungen auf; die Schwellung bildete sich wie sonst in 8—14 Tagen zurück. Eine deutlichere Rückwirkung war dagegen an den Allgemeinsymptomen nachzuweisen: im Anschluß an die Injektion erfolgte zunächst ein Anstieg, dann aber ein starker Abfall der Temperatur; die Frequenz des Pulses lief der Temperatur correlat, seine Qualität besserte sich in einigen Fällen sehr deutlich; die sensoriellen Allgemeinstörungen wurden nicht merkbar beeinflußt. 2 Fälle endeten trotz Serotherapie letal; eine Anthraxinfektion schwerster Art mit progredientem Oedem an Hals, Kopf und Brust mit erheblicher Herzschwäche wurde in Heilung über-

geführt (Wilms). Der Injektion folgt gewöhnlich ein starker Schweißausbruch. Die intravenöse Serotherapie mit größeren Serummengen ist für alle Fälle mit schweren Allgemeininfektionen angezeigt (nach Sclavo und Mendez setzt diese spezifische Behandlung die Mortalität auf 5—6% herunter). *Karl Henschen (Tübingen).*

Franchetti, Ueber antitoxisches Paratyphusserum. (Zeitschrift f. Hygiene u. Infekt., Bd 60, 1908, Heft 1.)

Verf. faßt die Resultate seiner Arbeit in folgenden Sätzen zusammen:

1. Von dem Paratyphusbacillus B kann man wässerige Extrakte herstellen, welche auf Kaninchen toxisch wirken; die Filtrate durch Papier von alkalischen Bouillonkulturen desselben Bacillus sind auch manchmal toxisch, aber nicht in gleichmäßiger Weise.
2. Das Blutserum von mit diesen Extrakten oder Filtraten behandelten Kaninchen erlangt die Fähigkeit, innerhalb bestimmter Dosen die toxische Wirkung der Extrakte zu neutralisieren. Es ist zweifelhaft, ob es auch die der Filtrate neutralisieren kann.
3. Die neutralisierende Wirkung gegen die Gifte des Paratyphus B folgt nicht dem Gesetz der multiplen Proportionen.
4. Diese antitoxischen Sera haben agglutinierende Eigenschaften und man kann in ihnen das Vorhandensein von baktericiden Substanzen vermittelst des Pfeifferschen Versuches nachweisen.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Buxton, B. H. and **Tracy, Martha,** Absorption from the peritoneal cavity. Part IX. Preparation of the peritoneal cavity by injections of nuclein and oil. (The Journ. of Med. Research, 17, 1, 1907.)

Nucleïn, 24 Stunden vor einer Impfung mit Bakterien in die Bauchhöhle von Kaninchen injiziert, schützt den Organismus gegen die Invasion tödlicher Dosen von Bakterien wahrscheinlich dadurch, daß es eine lokale Entzündung mit Verlegung der Lymphbahnen bedingt. Diesen mechanischen Schutz gegen die Invasion der Bakterien gewähren Oelinjektionen nicht, obwohl auch sie lokale Entzündungen zur Folge haben. *Mönckeberg (Giessen).*

Comolli, Antonio, Ueber das Verhalten der Gelenkhöhle normaler und immunisierter Tiere bei Impfung mit Mikroorganismen. [Vorläufige Mitteilung.] (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 47, H. 5.)

Es wurde an der Kniehöhle des Meerschweinchens hauptsächlich mit Typhusbazillen experimentiert. Normalen Tieren eingespritzte Bazillen verklumpten nicht, sondern wurden von Polynukleären aufgenommen. Die Weiterverbreitung in den Lymphbahnen erfolgte teils intra- teils extracellulär. Um ein Tier zu töten bedurfte es einer größeren Menge Bakterien als bei intraperitonealer Impfung. Wurde mit den Bazillen zu gleicher Zeit Immunserum, das intraperitoneal sicher Bakteriolyse hervorrief, injiziert, so zeigte sich in der Gelenkhöhle ebenfalls eine Phagocytose, jedoch auch geringe Verklumpungen und Beeinträchtigung der Beweglichkeit. „Die Gelenkhöhle verhält sich also nicht, was die Mikroorganismen betrifft, wie eine seröse Höhle, sondern wie das Unterhautzellengewebe.“ *Huebschmann (Genf).*

Much, Ueber humorale und leukocytäre Bakteriocidine. (Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst., Bd. 12, 1907.)

Die Versuche Muchs sind in der Weise angestellt, daß er bei verschiedenen Infektionskrankheiten, leukocytenhaltiges Plasma und Serum der betreffenden Patienten mit den Bakterien beschickte, welche die Infektion hervorgerufen hatten, also z. B. Pneumonikerplasma und Serum mit Pneumokokken usw. Untersucht wurden auf diese Weise Streptokokken, Pneumokokken, Staphylokokken, Bact. Typhus und Coli. Dabei zeigte sich, daß bald das leukocytenhaltige Plasma, bald das Serum baktericid wirkte. Bemerkenswerter Weise wirkte gegen Strepto- und Pneumokokken, also bei Erkrankungen, bei denen die Leukocyten im Blut vermehrt sind, das Plasma — auffallenderweise das durch Centrifugieren von Leukocyten befreite fast ebenso gut wie das leukocytenhaltige — bei Typhus und Coli, also Erkrankungen, bei denen es nicht zu einer Leukocytose kommt, das Serum baktericid. Staphylokokken werden sowohl vom Plasma wie vom Serum angegriffen. Dort, wo es sich um humorale Bakteriocidie handelt, können nach Verf. die leukocytären Stoffe das Bakterienwachstum sogar begünstigen, wie Much vermutet durch Adsorption eines im Serum enthaltenen Komplements, das dadurch den Bakterien gegenüber unwirksam wird. Verf. spricht sich gegen die Ansicht aus, daß die Phagocytose eine Abwehrmaßregel des Organismus darstelle. Er sieht die Rolle der Leukocyten darin, bakterienfeindliche Stoffe zu produzieren, die aber erst extracellulär auf die betreffenden Bakterien wirken.

Fahr (Hamburg).

Jochmann, Ueber die Beziehungen des proteolytischen Leukocytenfermentes zur allgemeinen Immunität. (Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, Bd. 61, 1908, Heft 1.)

Die weiteren Untersuchungen des Verf. über das in allen granulierten Leukocyten vorkommende proteolytische Ferment haben ergebén, daß es zur allgemeinen Immunität nur geringe Beziehungen hat. Es wirkt weder baktericid, noch ausgesprochen hämolytisch, noch toxinvernichtend. Dagegen vermag es abgetötete Bazillen ebenso schnell zu verdauen, wie Fibrinflocken und Eiweiß. Das Vorkommen eines Antifermentes im Blutserum hat sich wieder bestätigen lassen.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Pettersson, A., Studien über bakterientötende Stoffe in den Leukocyten. (Hygiea Festband 1908.)

Die Leukocyten enthalten 2 Arten von solchen Stoffen:

1. Alkohollösliche, kochbeständige;

2. in Alkohol und Äther-Alkohol unlöslichen Stoffe, welche kochbeständig und wasserlöslich sind. Sie sind komplex gebaut, können zweckmäßig Endolysine genannt werden. Sie werden erst bei höherer Temperatur als die Serum-Alexine inaktiviert. Bei Filtration durch Pukall-Kerzen gehen die Alexine hindurch, während die Endolysine zurückgehalten werden.

V. Ellermann (Kopenhagen).

Petterson, A., Ueber hitzebeständige, alkohollösliche, baktericide Substanzen der Leukocyten. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 1, 1909, H. 1.)

Neben alkohollöslichen, kochbeständigen, keimtötenden Substanzen (welche Aehnlichkeit mit den Organhämolysinen von Korschun und Morgenroth haben) sind in den Leukocyten auch solche vorhanden, die nicht in Alkohol-Aether löslich und komplexer Natur sind. Der Autor bezeichnet sie deshalb als Endolysine der Leukocyten.

Rössle (München).

Müller, P. Th., Einige Versuche über die Rolle der Bakterienlipoide bei der Phagocytose. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 1, 1909, H. 1.)

Wegen der bekannten Beziehungen lipoider Stoffe zur Hämolyse, Baktericidie und anderen Immunitätsphänomenen wurden Versuche gemacht, ob die mit Aether ausziehbaren Substanzen der Bakterienleiber eine Rolle bei der Phagocytose spielten. Es ergab sich, daß weder diese Stoffe die Phagocytose beeinflußten, noch entfettete Bakterien gegenüber den freßtätigen Leukocyten sich anders verhielten als nicht entfettete.

Rössle (München).

Walker, R. E., Observations on phagocytosis in relation to the opsonic index. (The Journ. of Med. Research, 16, 3, 1907.)

Verf. empfiehlt die Sera 10—25 mal in einer Wrightschen Tube zu verdünnen und das verdünnte Serum mit einer stark opaken Suspension von Staphylokokken zu benutzen. *Mönckeberg (Giessen.)*

Royer, B. F., Weston, P. G. and Clark, G. F., A study of phagocytosis in diphtheria. (The Journ. of Med. Research, 18, 1, 1908.)

Während im Blute normaler Individuen gewöhnlich keine Phagocytose gegenüber Diphtheriebazillen zu beobachten ist, sieht man bei akuter Diphtherie im Blute aus Finger, Ohr oder Zehe aktive Phagocytose, die bei unbehandelten (Serum) Fällen am vierten Tage ihr Maximum erreicht. Antitoxin hat keinen konstanten Effekt auf die Phagocytose und überhaupt keinen Einfluß auf die Aktivität der Phagocyten gegenüber Strepto- und Staphylokokken. Dadurch wird es klar, daß Injektion selbst großer Mengen von Antitoxin nicht die Empfänglichkeit für Strepto- und Pneumokokken-Infektion vermindert.

Mönckeberg (Giessen).

Centanni, E., Untersuchungen über die durch die opsonische Reaktion hervorgerufenen Chemotropine. (Zeitschrift f. physiol. Chemie, Bd. 55, 1908, S. 140.)

Das Chemotropin entsteht aus der Verbindung des Opsonins mit einem opsonophilen Komplex des Bakteriums. Die Verbindung des Opsonins mit der opsonophilen Substanz, ebenso wie die Lösung und die Entfernung des gebildeten Chemotropins gehen mit der größten Schnelligkeit vor sich. Die opsonophilen Substanzen lassen sich erschöpfen; durch Aufenthalt der Bakterien in Normalserum werden sie wieder hergestellt. Die opsonophilen Substanzen gehen aus den Bakterien in die umgebende Flüssigkeit über und können — ohne Anwesenheit der Bakterien selbst — mit Opsonin Chemotropin bilden. — Im Bakterium läßt sich eine äußere Zone, die opsonophil und atoxisch ist, und eine innere Zone unterscheiden, welch letztere mit toxischen Eigenschaften ausgestattet ist. Wegen vieler interessanter Einzel-

resultate und Erklärungsversuche in diesen schwierigen Fragen muß auf das Original verwiesen werden. *G. Liebermeister (Cöln).*

Much u. **Zoeppritz,** Opsoninuntersuchungen bei Puerperalerkrankungen. (Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanstalten, Bd. 12, 1907.)

Aus ihren Befunden ziehen die Verff. den Schluß, daß die diagnostische Verwertbarkeit der Opsoninuntersuchung eine außerordentlich große ist, daß die Methode ungemein exakte Resultate liefert. Es gelingt z. B. im Anfang einer fieberhaften Puerperalerkrankung den betreffenden Infektionserreger zu einer Zeit zu erkennen, wo er im Blute noch nicht nachweisbar ist, auch läßt sich, wenn aus dem Uterus mehrere Bakterienarten gezüchtet werden, an der Hand der Methode sehen, welches Bakterium die Infektion verursacht hat.

Dagegen verhalten sich die Verff. — Much betont dies nochmals in einem Nachwort — sehr skeptisch zu der Frage, eine Prognose auf Grund des opsonischen Index zu stellen. *Fahr (Hamburg).*

Cowie, D. M. and **Chapin, W. S.,** On the reactivation of heated normal human opsonic serum with fresh diluted serum. A contribution to the study of the structure of opsonins. A preliminary report. (The Journ. of Med. Research, 17, 1, 1907.)

Normales menschliches Serum auf 55° oder mehr für 10 Minuten erhitzt, verliert die Fähigkeit Phagocytose zu erzeugen. Normales menschliches Serum auf $^1/_{15}$ oder mehr mit Salzlösung verdünnt, läßt die Phagocytose merklich abnehmen. Kombiniert man aber beide Versuche, so zeigt sich eine Zunahme der Phagocytose. Auf 60° erhitztes normales Serum läßt sich in gewisser Ausdehnung reaktivieren durch Zusatz von normalem, $^1/_{25}$ verdünntem Meerschweinchenserum. — Wahrscheinlich sind im normalen Serum zwei Substanzen vorhanden, deren kombinierte Aktion zur Phagocytose notwendig ist; die thermolabile Substanz ist entweder im Uebermaß vorhanden oder hat eine fermentähnliche Funktion. Die Opsonine gehören demnach zu den Antikörpern mit doppelter Struktur, wie die Hämolysine.

Mönckeberg (Giessen)

Chapin, W. S. and **Cowie, D. M.,** The separation of opsonic amboceptor and complement in the cold. (The Journal of Med. Research, 17, 2, 1907.)

Auf Grund neuer Versuche kommen die Verff. zu einer Bestätigung ihrer Anschauung von der Amboceptor-Komplement-Struktur der Opsonine. Die Verbindung zwischen Amboceptor und Bacterium geht schnell in der Kälte vor sich, während die Vereinigung mit dem Komplement in der Kälte nur langsam oder überhaupt nicht zu stande kommt. *Mönckeberg (Giessen).*

Nachprüfung des von Neißer und Sachs angegebenen Verfahrens zur forensischen Unterscheidung von Menschen- und Tierblut von **Loeffler u. Uhlenhut, Gaffky u. Wassermann, Straßmann, A. Schulz u. Marx, Ehrlich, Neißer u. Sachs.** (Klin. Jahrb., Bd. 19, 1908, H. 2.)

Das Ergebnis der verschiedenen Untersuchungen darf wohl dahin zusammengefaßt werden, daß die bisher übliche biologische Methode

Uhlenhuths, d. h. die Bildung eines spezifischen Niederschlags, Präzipitates, beim Zusammenbringen einer Eiweißlösung mit dem Serum eines Tieres, das mit dieser vorbehandelt wurde, in der von Neißer und Sachs angegebenen Methode, ein mit der Zeit wohl ebenbürtiges Verfahren zur Seite erhalten hat. Die Methode stützt sich auf die Komplementablenkungsreaktion, d. h. die Tatsache, daß bei der Mischung von Antigen mit spezifischem Immunserum, also z. B. von Eiweiß mit entsprechend vorbehandeltem Kaninchenserum, Komplement gebunden wird. Diese Bindung ist eine streng spezifische und läßt sich dadurch beweisen, daß in einem komplementfreien hämolytischen System Zusatz von obiger Mischung keine Hämolyse eintreten läßt, weil das dazu unbedingt erforderliche Komplement gebunden ist. Bei Zusammenbringen von Immunserum mit nicht spezifischem Antigen, tritt dagegen, da das Komplement nicht gebunden ist, deutliche Hämolyse auf. Diese Reaktion ist noch empfindlicher als die Präzipitinreaktion. Da beide aber nicht strenge Blut-, sondern spezifische Eiweißreaktionen sind, tritt bei der empfindlicheren Neißer-Sachsschen Reaktion in störender Weise auch bei geringen Spuren Schleimes oder Schweißes schon ein positiver Ausschlag ein, während Uhlenhuths Methode noch keinen spezifischen Niederschlag gibt. Ferner scheinen eine ganze Anzahl Stoffe nicht spezifischer Art die Reaktion zu stören, was allerdings nach Neißer und Sachs durch bestimmte Wahl des hämolytischen Reagens und Arbeiten mit bestimmten Verdünnungen sich vermeiden lassen soll. In der Feinheit und Spezifizität ist sie dem Uhlenhuthschen Verfahren überlegen, auch ist die Endreaktion sinnfälliger, doch ist die Methode umständlicher und schwieriger und noch vereinzelten Fehlerquellen ausgesetzt.

Sie ist daher wohl geeignet, neben der Präzipitinreaktion bes. in positivem Sinne ergänzend einzutreten, positiver Ausschlag bei negativer Präzipitinreaktion dürfte aber bis jetzt noch nicht praktisch sicher zugunsten einer bestimmten Angabe verwertbar sein.

Kurt Ziegler (*Breslau*).

Bergel, Salo, Fettspaltendes Ferment in den Lymphocyten. (Münch. medic. Wochenschr., 1909, No. 2, S. 64—66.)

Analog den eiweißspaltenden Fermenten in Leukocyten, deren Vorkommen Müller und Jochmann zuerst nachgewiesen haben, konnte B. in den Lymphocyten ein fettspaltendes Ferment nachweisen. Wachsplatten (Schmelzpunkt 63—64°) mit tuberkulösem lymphocytenreichen Eiter bestrichen und bei 52° bebrütet, zeigten charakteristische kraterförmige Zellenbildungen, während gewöhnlicher Kokkeneiter kaum oberflächliche Dellenbildung hervorruft.

Wachs in Kapillaren eingezogen und in die Bauchhöhle von Kaninchen versenkt, ergab ebenfalls Auflösung durch Einwanderung zahlreicher Lymphocyten. Dieser Fettspaltungfermentnachweis der Lymphocyten erklärt auch, daß das lymphocytenreiche Serum von Luikern höheres Fettspaltungsvermögen besitzt als normales.

Oberndorfer (*München*).

Sieber, N., Die Fettspaltung durch Lungengewebe. (Ztschr. f. physiol. Chemie, Bd. 55, 1908, S. 177.)

Bei verschiedenen Tieren wächst die Acidität der steril aufbewahrten Lunge in verschiedenem Maße. Setzt man dem Lungen-

gewebe verschiedene künstliche und natürliche Fette zu, so ist dieser Aciditätszuwachs ein viel größerer als bei der Lunge allein. Für die vermehrte Säurebildung sind aus den Fetten gebildete Fettsäuren verantwortlich zu machen. Fette verschiedener Herkunft werden von ein und derselben Lunge in verschiedenem Maße gespalten. Es besteht ein sehr großer Unterschied in dem Fettspaltungsvermögen der frischen und der blutfrei gewaschenen Lunge; die letztere hat ein viel geringeres Fettspaltungsvermögen. *G. Liebermeister* (*Cöln*).

Bellazzi, L., Ueber die Wirkung einiger Gase auf die Autolyse. (Ztschr. f. physiol. Chemie, Bd. 57, 1908, S. 389.)

Sauerstoff wirkt indifferent oder schwach hemmend auf die Autolyse; dagegen hat Kohlensäure einen entschieden fördernden Einfluß. Diese beschleunigende Wirkung der Kohlensäure erinnert an die bekannte stärkere Zersetzung der Eiweißkörper bei asphyktischen Zuständen. *G. Liebermeister* (*Cöln*).

Longcope, W. T., The influence of blood serum upon autolysis. (The Journ. of Med. Research, 18, 1, 1908.)

Blutserum kann, verglichen mit Kochsalzlösung in weitem Maße, die Erweichung und Plasmolyse von Lebergewebe verhindern und das Verschwinden der Kerne in Leber und Niere hemmen, wenn die Gewebe bei 36,5° C aufgehoben werden. Ringersche Lösung vermag in dieser Beziehung nicht für Blutserum einzutreten. Wird Serum 0,1 oder 0,2 % sauer gemacht, so verhindert es die Autolyse nicht. Trotzdem ist die Fähigkeit des normalen Serums weder abhängig von seiner Reaktion, noch von der eventuellen Neutralisierung der Säuren, die sich bei der Autolyse bilden, denn Serum, das neutralisiert oder schwach angesäuert wurde, verhindert Autolyse ebenso gut, und bei der Autolyse im Serum wird ebenso viel Säure gebildet, wie bei der in Kochsalzlösung. Alkalien verhindern die Autolyse in gewissem Grade, doch gibt 0,2 prozentige Sodalösung nicht dieselben Resultate wie Serum. Letzteres wirkt nur in starker Konzentration; bei Verdünnung schwindet zuerst die Fähigkeit die Kerne zu erhalten, dann die der Plasmolysehemmung. Auf 85° C. erhitzt, verliert Serum sofort die Fähigkeit, die Kerne zu erhalten, dagegen schwindet die Plasmolysehemmung nur wenig. *Mönckeberg* (*Giessen*).

Schittenhelm, A., Ueber die Fermente des Nukleinstoffwechsels. (Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. 57, 1908, S. 21.)

Sch. zeigt durch neue Versuche, daß die Fähigkeit des Milzextrakts, Harnsäure zu bilden und Aminopurine zu desamidieren, einen fermentativen Prozeß darstellt, daß die Desamidierung und die Oxydation zu Harnsäure sofort beim Beginn des Versuches einsetzen und die Umsetzung in Harnsäure quantitativ in kürzester Zeit verläuft, so daß die Reaktion in 1—2 Stunden beendet ist.

G. Liebermeister (*Cöln*).

Rolly und **Meltzer**, Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der Hyperthermie. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 94, 1908, H. 3 u. 4.)

Die Versuche ergaben an im Wärmekasten überhitzten Tieren folgendes: Durch Hitze im Reagensglas leicht zu schädigende Bakterien

werden bei entsprechender Temperatur im Tierkörper in ihrem Wachstum nicht schädlich beeinflußt. Was die Resistenz der Tiere gegenüber bakteriellen Infektionen betrifft, so scheint die erhöhte Temperatur einen günstigen Einfluß zu haben. Dieser ist nicht durch eine Veränderung im Gehalt an bakteriziden Substanzen bei erhitzten oder nicht erhitzten Tieren bedingt. Dagegen wird die Fähigkeit zur Phagocytose von Seiten der Leukocyten, wie der Versuch an Menschenleukocyten zeigte, bis zu einem Optimum bei 40° C gesteigert, um dann wieder zu sinken.

Ein Einfluß der Erwärmung der mit tödlichen Toxindosen vergifteten Tiere ließ sich nicht nachweisen. Dagegen scheint die Produktion von Agglutininen und Bakteriolysinen durch hohe Temperaturen gefördert zu werden. Als Folgen von Hyperthermie konnten Verff. ferner Gewichtsverlust, Abnahme des Hämoglobingehaltes des Blutes der Versuchstiere nachweisen, sichere Schädigungen der Organe fanden sie dagegen auch nach länger dauernder Ueberhitzung nicht. Anatomische Veränderungen sind daher nach Verff. stets eine Folge des Infektes selbst, nicht der fieberhaften Temperaturerhöhung.

Kurt Ziegler (Breslau).

Finkelstein, H., Ueber alimentäres Fieber. (Deutsche medic. Wochenschr., 1909, No. 5.)

Die Erfahrung lehrt, daß es außer Temperatursteigerungen auf bakterieller Basis auch echtes „alimentäres Fieber“ gibt. Ein besonders günstiges Beobachtungsobjekt ist der magendarmkranke Säugling, bei welchem sofort bei Eintritt der Darmerkrankung eine Steigerung der Temperatur eintritt. Von leicht febrilen Zuständen bestehen fließende Uebergänge bis zu hoch fieberhaften Temperaturen. Es treten dabei so allgemeine Erscheinungen von Stoffwechselstörungen, selbst bis zu comatösen Zuständen, auf, daß man an eine Autointoxikation durch Stoffwechselgifte denken muß. Durch völligen Nahrungsentzug tritt ein Abfall der Temperatur, eine Art „Entgiftung“ ein. Durch Dosierung der Nahrung läßt sich das Krankheitsbild nach verschiedenen Richtungen beeinflussen.

Die Ursache des Fiebers liegt im Zuckergehalt der Nahrung, bei dessen Entziehung das Fieber abfällt. Die einzelnen Zuckerarten zeigen in ihrer Wirkung keinen Unterschied. Auch das zuweilen bei Fettnahrung auftretende Fieber ist indirekt durch Zuckerwirkung bedingt. Die Wirkung des Zuckers beruht auf seiner physikalischen Eigenschaft als Salz. Subkutane Injektionen isotonischer Zuckerlösungen bewirken ebenfalls Temperaturerhöhungen. Die Temperatursteigerung ist unabhängig von Bakteriengiften oder sonstigen chemischen Stoffen, sie „beruht vielmehr in physikalischen Einwirkungen, die von den Salzen und salzartigen Stoffen der Nahrung ausgehen“. Der Grund für die Entstehung liegt wohl in einer Störung der Funktion des Darmes, der normaler Weise die Aufgabe hat, die salzartigen Nährstoffe vor ihrer Aufnahme in den Stoffwechsel zu entgiften.

Auch bei Erwachsenen hält Verf. das Auftreten des „alimentären Fiebers“ für wahrscheinlich. Voraussetzung wäre dann eine Schädigung des Darmepithels sowie „ein Darniederliegen des gesamten Stoffwechsels“.

Graetz (Zürich).

Riebold, Ueber periodische Fieberbewegungen mit rheumatischen Erscheinungen bei jungen Mädchen (rekurrierendes rheumatoides Ovulationsfieber). (D. Arch. f. klin. Med., 1908, Bd. 93, H. 1 u. 2.)

Nach R. kommen Fieberattacken mit rheumatischen Erscheinungen vor, denen zeitliche Perioden der Menstruationsintervalle des betreffenden Individuums entsprechen, und welche als „Ovulationsfieber" mit der Ovulation in Beziehung stehen sollen. Sie sollen den bekannten praemenstruellen Fiebersteigerungen bei bekanntem und nachweisbarem Infektionsherd nahestehen. In einem Obduktionsfall wurden derartige Herde vermißt. *Kurt Ziegler* (*Breslau*).

Pfeiffer, Hermann, Ueber das verschiedene Verhalten der Körpertemperatur nach Injektion und Reinjektion von artfremdem Serum. (Wiener klin. Wochenschr., 1909, S. 14.)

Auf der Suche nach einer praktischen Verwertung der Anaphylaxieerscheinungen für die forensische Blutuntersuchung ist Verf. auf eine höchst interessante, bisher unbekannte Erscheinung gestoßen. Bei intraperitonealer Injektion von artfremdem Serum, z. B. Rinderserum, zeigen die Meerschweinchen bei tiefrektaler Messung dauernd normale Temperatur, die zwischen 39—40° liegt. Kurz nach intraperitonealer Reinjektion des gleichen artfremden Serums sinkt die Temperatur konstant sehr bedeutend, bis auf 33,6° und dies ist um so eher der Fall, je geringer die Serummenge bei der Vorbehandlung war. Sonst kam es bei den Tieren zu keinerlei schweren anaphylaktischen Krankheitserscheinungen. Der geschilderte Temperaturabfall ist spezifisch, er blieb in keinem Falle aus und bei Verwendung eines anderen artfremden Serums bei der ersten als bei der zweiten Injektion stellte er sich nie ein. Verf. hofft mit Recht seine Entdeckung für den forensischen Blutnachweis ausarbeiten zu können.

J. Erdheim (*Wien*).

Loening, Ueber den respiratorischen Gaswechsel im Fieber unter dem Einfluß der Nahrungsaufnahme. (Klin. Jahrb., Bd. 19, 1908, H. 2.)

Die Versuche bilden eine Fortsetzung der Untersuchungen über die Höhe des Eiweißzerfalles beim Fiebernden, aus welchem hervorging, daß sowohl die Temperaturerhöhung als auch die Infektion selbst und zwar in spezifischer Weise Eiweiß zum Zerfall bringen. Es wurden zuerst die Nüchternwerte bestimmt, dann diejenigen nach Aufnahme von Kohlehydrat, Fett, Eiweiß oder Milch, ferner auch die Werte bei Enthaltung von Nahrung. Dieselben ergaben, daß der Sauerstoffverbrauch des Fiebernden auf ein höheres durch die Infektion bedingtes Niveau eingestellt ist, als beim Gesunden, die Kohlensäureproduktion ebenfalls aber in geringerem Grade steigt; der respiratorische Quotient ist daher vermindert. Bei der Darreichung von Nahrung werden die Nüchternwerte viel rascher als beim Gesunden erreicht, die z. T. noch unter den Hungerwerten für den Gesunden liegen. Mit dem schnelleren Verbrauch ist zwar eine gesteigerte Wärmebildung verbunden, doch ist sie nicht so hochgradig, daß sie die fieberhafte Temperaturerhöhung erklären könnte. Zwischen der Höhe der Temperatur und der Größe der Oxydationen besteht kein

direkter Parallelismus. Die Versuche ergeben auch, daß nicht ausschließlich stickstoffhaltiges, sondern auch stickstoffreies Material, soweit es vorhanden ist, im Fieber zersetzt wird. Infolge des sofortigen Verbrauchs der Nährstoffe stellt sich der Fiebernde auf einen gleichmäßigen Eiweißzerfall ein, der infolge der Infektion etwas höher ist als der Eiweißzerfall im Hungerzustand. Wahrscheinlich ist das Sinken des R.—Q. je nach den verschiedenen Infektionskrankheiten ein verschiedenes.

Der Verlauf des respiratorischen Gaswechsels im Fieber und in der Rekonvalescenz ist im speziellen folgender:

Beim Gesunden steigt er in der ersten Stunde von 0,8 auf 0,9 und hält sich 4—5 Stunden auf dieser Höhe (Magnus-Levy);

im Fieber steigt er auch in der ersten Stunde rasch in die Höhe, fällt dann aber nach 2 Stunden wieder rasch ab;

beim Entfiebernden steigt er innerhalb 1½—2 Stunden auf 0,88, hält sich lange auf der Höhe und sinkt zurzeit der abendlichen Temperatursteigerung schnell wieder auf 0,72 herab;

beim Rekonvaleszenten erreicht er nach 2 Stunden die Höhe, diese ist verhältnismäßig gering, hält aber lange Zeit an, so daß auch die Nüchternwerte höher liegen können als beim Gesünden und am Tage vorher.

Der genesende Organismus vermag also nach Ablauf der Infektion und des Fiebers äußerst sparsam zu wirtschaften.

Die praktisch wichtige Konsequenz aus den Untersuchungen ist die Notwendigkeit von genügender Nahrungszufuhr in regelmäßigen Abständen, auch des Nachts, für den Fiebernden.

Kurt Ziegler (Breslau).

Gaetano, Gaglio, Influenza della temperature sulle glucosurie tossiche. (Archiv für exper. Pathol. etc., Supplementband 1908, S. 224—227. Festschrift f. O. Schmiedeberg.)

Gaetano hatte schon früher gezeigt (Rif. med., IV, 1888), daß curaresierte Hunde und Kaninchen Glykosurie nur dann bekommen, wenn ihre Eigentemperatur erniedrigt ist (33—35° C.), während sie bei 39,5—40° ausbleibt. Auch für die Strychninvergiftung der Hunde gilt das gleiche, und Verf. hält die Temperaturherabsetzung beim Warmblüter für eine notwendige Bedingung zur Erzielung der toxischen Glykosurie, während ein solcher Zusammenhang für die Phloridzinglykosurie nicht besteht. Gaetano meint, daß bei den genannten Vergiftungen bei normaler ev. erhöhter Temperatur der Zucker verbrannt wird, was bei herabgesetzter Temperatur nicht mehr erfolgt.

Loewit (Innsbruck).

Liefmann und Klostermann, Der Einfluß hoher Wärmegrade auf den arbeitenden Organismus. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 61, 1908, H. 1.)

Genaue klimatische und physiologische Beobachtungen in drei Salzbergwerken, an 49 Bergarbeitern ergaben den Verff. das Resultat, daß die trockene warme Luft der Salzbergwerke eine nur geringfügige Wärmestauung bedingt. Es stehen diese Ergebnisse in einem gewissen Gegensatze zu Untersuchungen Reichenbachs und Heymanns, die in Kohlenbergwerken bei keiner wesentlich verschiedenen Lufttemperatur eine Erhöhung der Körpertemperatur über 1° fest-

stellten. Die Verschiedenheit der Resultate können nur durch die verschiedene Feuchtigkeit (feuchte Luft in Kohlen-, trockene in Salzbergwerken) erklärt werden. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Bittorf, A. und **Steiner, L.**, Ueber die Beeinflussung der Pleuraresorption durch lokale Wärmewirkung. (Archiv f. exper. Pathol. etc., Bd. 59, 1908, S. 379—383.)

Bei Kaninchen wurden intrapleural Methylenblaulösungen injiziert und die Ausscheidung derselben sowie seiner Chromogene durch den Harn bei Normaltieren und bei solchen verfolgt, bei denen die betreffende Thoraxhälfte lokalisiert einer Wärmequelle (Bogenlichtscheinwerfer in 1½ m Entfernung) ausgesetzt wurde. Nahezu regelmäßig erfolgte die Ausscheidung bei den bestrahlten Tieren rascher und war auch früher vollendet als bei den Normaltieren. Versuche mit Lugolscher und andern Jodkaliumlösungen ergab ein analoges Resultat. Verff. berühren die Möglichkeit der therapeutischen Verwendung der angegebenen Methode für die Resorption von Pleuraergüssen beim Menschen. *Loewit (Innsbruck).*

Gerhardt, D., Ueber den Druck in Pleuraexsudaten. (Archiv f. exper. Pathol., Festschrift für O. Schmiedeberg, Supplementband 1908, S. 228—234.)

Verf. weist darauf hin, daß man bei Hunden große Flüssigkeitsmengen in eine Pleurahöhle einlaufen lassen kann, ehe der Druck positiv wird, dann treten auch sehr bald Erstickungserscheinungen auf. Analoge Beobachtungen wurden auch bei Pleuritiden am Menschen gemacht. Die Erhaltung des negativen Druckes trotz Flüssigkeitserguß in eine Pleurahöhle kommt durch Erweiterung derselben Seite und gleichzeitige intensivere Muskeltätigkeit der andern Seite zustande. Die Verlagerung des Herzens bei großen Ergüssen kann zum Teile auf die verstärkte Atemtätigkeit der gesunden Brustseite bezogen werden. Indessen kann auch die Muskulatur der kranken Seite bei der Ausschaltung des positiven Pleuradruckes stark beteiligt sein. So kommt es, daß die Druckwerte weder der Größe der Exsudate noch dem Grade der Dyspnoe parallel gehen müssen. In einem gewissen Gegensatze hierzu stehen die Verhältnisse bei Pneumothorax, doch können auch hier schwartige Pleuraverwachsungen bewirken, daß die Region des positiven Ueberdruckes sich nicht auf die gesamte Seite fortpflanzt. *Loewit (Innsbruck).*

Deneke, Zwei Fälle von geschlossenem Pneumothorax durch Aspiration unter Röntgenkontrolle geheilt. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 13, 1908, Heft 1.)

Die beiden Fälle von akut entstandenem trockenem Pneumothorax, die Verf. beschreibt, zeigten beide „paradoxe Zwerchfellbewegung“, d. h. die Zwerchfellkuppe hob sich bei der Inspiration und senkte sich bei der Exspiration. Verf. bespricht die Theorien, die zur Erklärung dieses Phänomens aufgestellt worden sind und vertritt dann selbst die Ansicht, daß die Erscheinung durch eine Lähmung der einen Zwerchfellhälfte und ein Ansaugen dieser gelähmten Zwerchfellhälfte bei der Inspiration zu erklären sei. Auffallend und neu war in einem Fall die Beobachtung, daß der Lungenschatten bei sonst gleichen Verhält-

nissen in horizontaler Lage weit größer und heller war, als in sitzender Stellung. Verf. schließt daraus, daß der Inhalt des Brustraums in sitzender Stellung unter höherem Druck steht als in liegender. Die Heilung wurde in beiden Fällen durch Absaugen der im Pleuraraum befindlichen Luft bewerkstelligt. *Fahr (Hamburg).*

Shingu, Beiträge zur Physiologie des künstlichen Pneumothorax und seiner Wirkung auf die Lungentuberkulose. (Brauers Beitr. z. Klin. d. Tub., Bd. 11, 1908, H. 1.)

Staubinhalationsversuche am Kaninchen zeigten, daß ein künstlicher Pneumothorax die Staubabfuhr erschwert, indem die Lymphzirkulation verlangsamt ist, die Entfernung durch die Luftwege größtenteils wegfällt; die Collapslunge ist stärker pigmentiert als die atmende. Beim Pneumothorax mit folgender Staubinhalation enthält die Collapslunge umsoweniger Staub, je vollständiger die Atelektase ist.

Schneider (Heidelberg).

Graetz, Der Einfluß des künstlichen Pneumothorax auf die tuberkulöse Lunge. (Brauers Beitr. z. Klin. d. Tub., Bd. 10, 1908, H. 3.)

Verf. untersuchte 3 collabierte Lungen von Phthisikern, bei denen zu therapeutischen Zwecken 1½—6 Monate zuvor ein künstlicher Pneumothorax angelegt worden war.

Er fand in den Collapslungen eine mehr oder minder ausgesprochene Neigung zur bindegewebigen Abkapselung der tuberkulösen Herde, die er auf den Eingriff bezieht, deren Wirkung er hauptsächlich in einer verlangsamten Lymphzirkulation und damit verminderter Toxinresorption sieht. *Schneider (Heidelberg).*

Friedrich, Die operative Beeinflussung einseitiger Lungenphthise durch totale Brustwandmobilisierung und Lungenentspannung [Pleuro-Pneumolysis totalis.] (Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 87, 1908.)

Dadurch, daß Verf. auf der erkrankten Seite die 2. bis einschließlich 9. bezw. 10. Rippe in toto vom sternalen Knorpelteil bis zu ihrem Wirbelende resezierte, erreichte er ein sehr weitgehendes Entspannen und Zusammensinken der Cavernenwände und eine möglichst vollständige Ruhigstellung der erkrankten Lunge. Bei drei so operierten Fällen, die jeder internen Behandlung getrotzt hatten, wurde eine weitgehende Besserung erzielt. *Hans Hunziker (Basel).*

Friedrich, Ueber den Raumausgleich in der Brusthöhle nach einseitiger Lungenamputation, nebst Bemerkungen über das operative Mediastinalemphysem. (Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 87, 1908.)

Nach Operationen in der Nähe des Lungenhilus kann sich Mediastinalemphysem als tötliche Komplikation entwickeln, wenn eröffnete Bronchien nicht verschlossen wurden oder wenn der Verschluß keinen Bestand hatte. Gelingt es aber einen zuverlässigen Bronchienverschluß zu erzielen, die unmittelbare Pneumothoraxgefahr zu vermeiden und streng aseptisch vorzugehen, so wird die einseitige Lungenamputation von Tieren (Hunden) meist gut und ohne jegliche Entzündungserscheinung im Pleuraraum überstanden. Der große De-

fekt wird ohne alle entzündlichen narbigen Schrumpfungsvorgänge relativ rasch vollständig ausgeglichen und zwar durch Verlagerung des Herzens und des Mediastinums nach der Seite der Amputation hin, ferner durch vikarierendes Emphysem der andern Lunge, durch beträchtliches Höherrücken des Zwerchfells und Abflachung der Rippen auf der defekten Seite. Diese letztere entwickelt sich, ohne daß Schrumpfungsvorgänge bestehen, vom Angulus her gegen das Sternum zu, wodurch der Brustraum der Defektseite beträchtlich eingeengt wird.

Hans Hunziker (Basel).

Goldschmid, Edgar, Zur Frage des genetischen Zusammenhanges zwischen Bronchialdrüsen- und Lungentuberkulose. (Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., Bd. 1, 1908, H. 2.)

Diese Arbeit beruht auf 500, von Albrecht persönlich ausgeführten Sektionen. Sie erörtert namentlich Ribberts Ansichten über Entstehung und Verbreitung der Tuberkulose. Nach den Untersuchungen des Verf. ist die Lymphdrüsentuberkulose keineswegs so zu betonen, wie es Ribbert tut. Bei Lungentuberkulose ist der Aspiration des infektiösen Materials die Hauptbedeutung zuzuschreiben, die Lunge erkrankt primär.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Ebert, Ueber den Durchbruch käsiger Bronchialdrüsen in benachbarte Organe. (Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst., Bd. 12, 1907.)

Verf. gibt eine sehr gründliche Zusammenstellung der in der Literatur niedergelegten Fälle, welche den im Titel gekennzeichneten pathologischen Vorgang betreffen. Er selbst teilt 4 Fälle mit, von denen einer in Trachea und Oesophagus, einer in Trachea und art. anonyma, einer in Trachea und art. carotis dextra und einer in den rechten Vorhof durchgebrochen war. Im ganzen umfaßt die Uebersicht 144 Fälle, die sich folgendermaßen verteilen: 86 $\times$ Durchbruch in die Luftwege, 32 $\times$ in die Gefäße, 11 $\times$ in Oesophagus und Luftwege, 10 $\times$ in den Oesophagus, 4 $\times$ ins Perikard und 1 $\times$ ins Herz.

Fahr (Hamburg).

Aufrecht, Neue Beweise für die vaskuläre Entstehung der Lungenschwindsucht. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 94, 1908, H. 3 u. 4.)

Verf. sucht seine Lehre von der hämatogenen Entstehung der Lungentuberkulose, deren Erreger bekanntlich von den Halsdrüsen aus durch die Venen oder von Bronchialdrüsen durch die Arteria pulmonalis oder deren Zweige in die Lungengefäße gelangen sollen, durch folgende Versuchsresultate zu stützen. Kohlenstaub-, Zinnober- und Ultramarin-Körnchen, Kaninchen in die Ohrvene injiziert, fanden sich besonders im hinteren Abschnitt des Unterlappens, der höchstgelegenen Stelle der Kaninchenlunge, abgelagert, und zwar waren sie daselbst z. T. durch die Kapillarwände der Alveolarwände durchgetreten und von Alveolarepithelien aufgenommen, zum Teil in das umgebende Gewebe bis zu den lymphatischen Knötchen geführt, oder fanden sich auch im Lumen von Bronchien, z. T. hatten sie auch kleine perivaskuläre Entzündungsherde verursacht. Da dieser Weg für die unbeweglichen Tuberkelbazillen nach Verf. wohl der gleiche sein dürfte, schließt Verf., daß

die Lungentuberkulose nur auf dem Blutwege entstehe, indem die Bazillen entweder „eine durch Zellvermehrung sich kundtuende Wandverdickung der terminalen Gefäßzweige mit nachfolgender Nekrose des peripherisch gelegenen Gewebes“ verursachen oder „aus dem von ihnen durchsetzten Gefäß, also seitlich herausbefördert“ werden und „zur Bildung von Granulationsherden in der Nachbarschaft, welche weiterhin durch die nächstgelegenen Bronchiolen in die Luftwege durchbrechen“, führen. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Albrecht, Eugen, Zur klinischen Einteilung der Tuberkuloseprozesse in den Lungen. (Kritische Rundschau in Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., Bd. 1, 1908, H. 2.)

„Prognose und Therapie müssen die leitenden Gesichtspunkte sein, von welchen aus eine auch für den behandelnden Arzt brauchbare Einteilung der tuberkulösen Lungenprozesse gegeben werden kann.“ Unter diesem Gesichtspunkte versucht Albrecht eine Einteilung, welche, sich an bestehende Einteilungen anlehnend, klinische und pathologisch-anatomische Befunde in gleicher Weise zur Geltung bringt. Pathologisch-anatomisch sind nach der Beschaffenheit der Prozesse folgende drei Formen zu unterscheiden: I. Die indurierenden, cirrhotischen, abheilenden Prozesse. II. Die knotigen, bronchial und peribronchial fortschreitenden Prozesse. III. Die käsig-pneumonischen Prozesse. In allen Fällen kann unterschieden werden, ob Cavernen vorliegen oder nicht. — Eine weitere Einteilung ist nach der Ausdehnung der Prozesse und nach dem Vorhandensein oder Fehlen von Komplikationen gegeben. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Hart, Carl, Die Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise und das Lokalisationsgesetz des ersten tuberkulösen Lungenherdes. (Münch. medic. Wochenschr., 1909, No. 3, S. 123—126.)

Zusammenfassende Darstellung der aus den Untersuchungen von Freund, von Hart und Harras gewonnenen Resultate, die die große Bedeutung der verkleinerten oberen Thoraxapertur für die Entstehung der Tuberkulose klarlegen. *Oberndorfer (München).*

Pachnio, Fr., Ueber Lungen-Speiseröhrenfisteln. (Arch. f. Verdauungskrankheiten, Bd. 14, 1908, S. 369.)

Kasuistik: Ein Fall von Lungentuberkulose, der zu einer längere Zeit bestehenden Fistel zwischen einer Caverne und dem Oesophagus geführt hatte. *G. Liebermeister (Cöln).*

Wolff, M., Röntgenuntersuchung und klinische Frühdiagnose der Lungentuberkulose. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 13, 1908, H. 2.)

Der Wert der Röntgenuntersuchung für die Frühdiagnose der Lungentuberkulose erfährt durch die Arbeit des Verf. eine weitere Bestätigung. Er teilt eine Anzahl Fälle mit, wo bei fehlendem oder ganz unsicherem klinischen Befund die Röntgenuntersuchung circumscripte fleckenförmige Trübung oder mehr diffuse Schattenbildung in den Lungen feststellen ließ und dadurch die Diagnose: Tuberkulose ermöglichte, eine Diagnose, die durch die Tuberkulinreaktion bestätigt wurde. Auch hat er Fälle beobachtet, die erst bei hohen Tuberkulindosen positiv reagierten und bei denen die klinischen Symptome ganz unsicher waren, während die Röntgenuntersuchung ein positives Resultat lieferte, andererseits hat er freilich auch Fälle erlebt, bei denen die Röntgenuntersuchung

versagte, während klinische Untersuchung und Tuberkulinreaktion oder die Tuberkulinreaktion allein einen positiven Ausfall gaben. Bei tuberkulösen Affektionen der Hilus- resp. Pulmonaldrüsen und bei tuberkulösen peribionchitischen und perivaskulären Erkrankungen läßt sich nach den Erfahrungen des Verf. durch die Röntgenuntersuchung viel früher ein Resultat erzielen, als durch die klinische Untersuchung und wenn Zweifel bestehen, ob eine Bronchitis tuberkulöser oder nicht spezifischer Natur ist, führt die Röntgenuntersuchung im Verein mit der Tuberkulinreaktion eventuell zu einer sicheren Diagnose. Natürlich lassen sich mit dem Röntgenverfahren auch ältere inaktive tuberkulöse Herde, die bereits einen abgelaufenen Prozeß darstellen und keine positive Tuberkulinreaktion mehr geben, in den Lungen nachweisen.

Fahr (Hamburg).

Benöhr, Beitrag zur Frage der Bakteriämie der Lungentuberkulose. (Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst., Bd. 12, 1907.)

Verf. hat das Blut von 187 Phthisikern bakteriologisch untersucht. In 4 Fällen erhielt er ein positives Resultat. Zweimal wuchsen Streptokokken, einmal Staphylokokken und einmal Pneumokokken. 100 der untersuchten Patienten kamen zum exitus und bei der postmortalen bakt. Blutuntersuchung war das Resultat in 45 Fällen positiv. 27 mal wuchsen Streptokokken allein und 4 mal Streptokokken mit anderen Bakterien vermischt. Verf. nimmt an, daß die Bakterien im Endstadium der Agone ins Blut einwandern und sich daselbst postmortal noch stark vermehren. Im Beginn der Agone geschieht es noch nicht. In 24 Fällen, in denen das Blut 48-7^{h} vor dem Tode bakteriologisch untersucht wurde, war das Resultat stets negativ.

Fahr (Hamburg).

Chiari, H., Tödliche Haemoptoe aus Berstung von Aneurysmen in ihrem Ursprung nach nicht tuberkulösen Bronchiektasien. (Berl. klin. Wochenschr., No. 4, 1909.)

Bei zwei Fällen von tödlicher Lungenblutung konnte Verf. den Durchbruch eines sackförmigen Aneurysmas der Lungenarterie in bronchiektatische Höhlen konstatieren. Die Bronchiektasien waren atelektatische im Sinne Hellers, wobei aber eine Hypertrophie der Knorpel fehlte. Bemerkenswert war das Vorhandensein von relativ reichlichem, völlig pigmentfreiem Lungengewebe zwischen den bronchiektatischen Höhlen. Die Bildung des Aneurysmas war in dem ersten Fall durch Uebergreifen der Gangraen von der Höhlenwand auf die Wand der Arterie, im zweiten Fall durch sekundäre Tuberkulose der Höhlenwand mit Arrosion der Arterie zustande gekommen.

Wegelin (Bern)

Brandenburg, W., Ein Beitrag zur Lungensyphilis. (Brauers Beitr. z. Klin. der Tuberk., Bd. 10, 1908, H. 2.)

Verf. schildert eingehend einen Fall von schwerer gummösschwieliger Lungensyphilis bei einer 49 jähr. Frau. Daneben zeigten sich zahlreiche tertiärsyphilitische Veränderungen in andern Organen. Für Tuberkulose fehlte ein makroskopischer und mikroskopischer Anhalt. Spirochäten ließen sich nirgends nachweisen. *Schneider (Heidelberg).*

Ruata, Guido A., Der Ursprung der Pneumokoniosen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 48, H. 1.)

Verf. gibt einen Ueberblick über die verschiedenen bezüglich der Lungenanthrakose bestehenden Meinungen. Seine eigenen Unter-

suchungen über den Ursprung von in den Lungen deponierten Staubteilchen wurden mit Sporen des saprophytischen, kulturell und färberisch leicht nachweisbaren Bacillus clavatus (Biffi) an Kaninchen und Meerschweinchen angestellt. Die Tiere inhalierten die Sporen z. T. in einem feinen Mehlstaub, z. T. wurden sie ihnen mit der Sonde in den Magen gebracht. Die Sporen fanden sich dann bei den Inhalationsversuchen stets in den Lungen wie in den Mesenterialdrüsen, bei den Verfütterungsversuchen nie in den Lungen und nie in den Mesenterialganglien. Verf. schließt: „Uns auf alles dies stützend, halten wir uns für berechtigt, zu behaupten, daß im normalen Organismus die Pneumokoniosen ihren Ursprung aus der Inhalation ziehen und nicht aus der Verschluckung von Staubmaterialien, denn während unsere Forschungen uns zu diesem reinen Schluß hinleiten, bieten die Versuche von Vansteenberghe, Grysez und Calmette Gelegenheit zu solchen Irrtümern . . ., daß sie zur Behauptung der von den Autoren vorgebrachten Theorie absoltut keinen Anhalt geben."

Huebschmann (Genf).

Möser, Ueber den primären Krebs der Lungen und Bronchien. (Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst., Bd. 12, 1907.)

Verf. berichtet über 24 Fälle von primärem Lungencarcinom, die klinisch erkannt und beobachtet wurden. Mit Ausnahme eines Falles, der operativ geheilt wurde, kamen sämtliche Fälle zur Sektion und ließen in mensa die Diagnose bestätigen. Den Hauptwert legt Verf. bei der Diagnose auf den Befund von Fettkörnchenkugeln im Sputum, während die übrigen Anhaltspunkte — physikalischer Befund etc. — wechselnd sind und mehr beschränkten Wert besitzen. Dagegen kann die Röntgendurchleuchtung eine wertvolle Stütze für die Diagnose abgeben. Nur sehr selten finden sich im Sputum ausgehustete Fetzchen des Tumors, deren histologische Untersuchung die Diagnose mit Sicherheit ermöglicht. Besondere Besprechung widmet Verf. dem operativen Vorgehen beim Lungencarcinom. Von den mitgeteilten 24 Fällen sind 5 von Prof. Lenhartz, von dessen Abteilung die Fälle stammen, operiert, einmal mit glücklichem Erfolg. Da die Prognose des Lungencarcinoms durchaus infaust ist, ermutigt dieser glückliche Ausgang zu weiterem chirurgischem Vorgehen, namentlich, wenn die Diagnose frühzeitig gestellt werden kann und wenn der Tumor peripheren Sitz und circumscripte Form hat. *Fahr (Hamburg).*

Pike, Guthrie and Stewart, Studies in resuccitatation: I. The general conditions effecting resuscitation and the resuscitation of the blood and of the heart. (The Journal of experimental medicine, Vol. 10, May 1, 1908.)

Defibriniertes Blut verliert bald seine Fähigkeit, die Tätigkeit der höheren Nervenzentren aufrecht zu erhalten und seine Ernährungsfähigkeiten für alle Gewebe verringern sich schnell. Versuche, das Blut durch künstliche Flüssigkeiten zu ersetzen, sind nicht befriedigend. Das Herz schlägt gewöhnlich noch einige Minuten, nachdem es aufhört einen Quecksilbermanometer zu beeinflussen. und Erholung durch Massage außerhalb des Brustkorbes und künstliche Atmung in dieser Periode ist manchmal von Erfolg gekrönt. Zur Erholung des Herzens ist direkte Massage das beste Mittel. Ordentlicher Blutdruck ist Voraussetzung für die Fortsetzung der normalen Tätigkeit des

Herzens, Anästhetika oder Blutungen, wenn sie vorausgegangen, machen die Erholung des Herzens schwerer als wenn nur Asphyxie vorliegt.

Herxheimer (Wiesbaden).

Brooks, H. and Crowell, B. S., Concerning the relation of the coagulation time of the blood to thrombosis on phlebitis. (The Journal of experimental medicine, Vol. 10, No. 2, March 1, 1908.)

Thrombose wird am schnellsten herbeigeführt bei entzündlichen Veränderungen der Blutgefäße, wohl zumeist mit sekundären degenerativen Veränderungen vergesellschaftet. Einfach mechanische Läsionen sind weniger geeignet. Bei dem Bestehen einer echten Phlebitis ist die Thrombose hochgradiger und schwerer löslich, bei Anwendung von Calciumlactat und umgekehrt bei Verwendung von Zitronensäure. Beschleunigung oder Verlangsamung des allgemeinen Blutstromes scheint weniger Einfluß auf die Thrombenbildung bei Phlebitis zu haben als wie gewöhnlich angenommen wird. Das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein zahlreicher Anastomosen scheint sehr von Einfluß auf den Sitz und die Ausdehnung der Thromben bei Phlebitis zu sein.

Herxheimer (Wiesbaden).

Weill, P. E. et Claude, O., Sur la sédimentation naturelle de certains sangs pathologiques. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1908, S. 125.)

In akuten und chronischen anämischen Zuständen, bei Hämophilie bei manchen Infektionskrankheiten ist die Gerinnung des Blutes verzögert und die Blutkörperchen können infolge dessen sedimentieren.

Blum (Strassburg).

Weber, Parkes, Die Zunahme der gesamten Blutmenge bei myelopathischer oder splenomegalischer Polycythämie (Erythrämie) und bei sekundärer Polycythämie (Erythrocytosis) infolge kongenitaler Herzerkrankungen usw. (Fol. hämatologica, Bd. 5, 1908, H. 8.)

Die wahre Polycythämie, bei Lungen- und Herzleiden z. B. hat ihren Grund in der unvollkommenen Oxygenation des Blutes. Der Mangel an Sauerstoff regt das Knochenmark zur vermehrten Bildung von Erythrocyten an. Es ist dies ein kompensatorischer Vorgang: die ungenügende Oxygenation der Zellen soll durch eine Vermehrung ihrer Zahl paralysiert werden.

Die Polycythämie ist fast immer mit einem Zustand wahrer Plethora verbunden.

Fahr (Hamburg).

Ferrata, Ueber die Klassifizierung der Leukocyten des Blutes. I. Die Stellung der uninukleären Leukocyten in der Hämatologie. (Fol. hämatologica, Bd. 5, No. 7, 1908.)

Verf. vertritt nachdrücklich die anatomische Einheit der uninukleären Leukocyten, die er als „plasmosomische“ Leukocyten bezeichnet und in Gegensatz stellt zu den „granulierten“ Leukocyten. Beide Arten, plasmosomische und granulierte Leukocyten leitet er von einer gemeinsamen Stammform, der Leukocytogonie (Großlymphocyt Ehrlichs und Pappenheims) ab.

Fahr (Hamburg).

Sabrazès et **Muratet,** Le sang de l'axolote. Granulations du Cytoplasme: Origine Nucléolaire. (Fol. hämatol., Bd. 6, 1908, H. 2.)

Die Verff. haben bei dem untersuchten Tier beobachtet, daß der Kern der roten Blutkörperchen ein, meistens zwei Kernkörperchen enthält, welche im späteren Stadium allmählich aus der Mitte des Kerns an dessen Membran rücken und ins Cytoplasma ausgestoßen werden, wo sie als cytoplasmatische Granulationen sichtbar bleiben.

Fahr (*Hamburg*).

Sabrazès et **Muratet,** Observations sur le sang de la Torpille. (Torpedo marmorata Risso.) (Fol. hämatol., Bd. 6, 1908, H. 2.)

Die roten Blutkörperchen des untersuchten Fisches enthalten zahlreiche Fäserchen und außerordentlich reichliche Granulationen, von denen die Verff. ausdrücklich betonen, daß es sich dabei keinesfalls um Kunstprodukte handelt. Die roten Blutkörperchen zeichnen sich durch außerordentliche Größe aus. Sie fanden sonst im Blut Lymphocyten verschiedener Größe — stets waren sie kleiner als die Erythrocyten — und zwei Arten acidophiler Zellen, eine kleinere und eine größere Sorte.

Dagegen fehlten Mastzellen und neutrophile Elemente.

Fahr (*Hamburg*).

Lefas, E., Note sur les granulations neutrophiles et procédé nouveau de coloration. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1908, No. 3, S. 289—296.)

Zur Färbung der neutrophilen Granulationen der Leukocyten empfiehlt L. ein Gemisch von

Säurefuchsin 1,0,
Jodgrün 1,0,
Dest. Wasser 100,0.

Fixierung der Blutausstrichpräparate 15 Minuten in Absol. Alkohol mit Zusatz von 1 % krystall. Karbolsäure.

Abspülen in Wasser.

Färben genau 2 Minuten; Abspülen mit Wasser, Abtrocknen mit Filtrierpapier.

Fixierung von Schnitten in Sauerscher Flüssigkeit; Färbung 30 Sekunden, Abspülen mit Wasser, mit Pikrinsäure gesättigter Alkohol; Abspülen, Absol. Alkohol, Xylol, Kanadabalsam.

Das Bindegebe färbt sich rot, die Kerne braun, das Protoplasma grün.

Verf. glaubt auf Grund seiner (anscheinend allerdings hauptsächlich bei Tieren — Kaninchen, Ratten, Mäusen — angestellten) Versuche zu dem Schlusse berechtigt zu sein, daß die als basophile (γ), amphophile (β), neutrophile (ε), und azidophile (α) bezeichneten Granulationen nur vier auf einanderfolgende Stufen ein und derselben Art von Granulationen darstellen, die sich im Organismus entwickeln, wobei die Acidophilie das physiologische letzte Stadium dieser Formation bildet.

W. Risel (*Zwickau*).

Ferrata, Können die polynukleären Leukocyten auch von den uninukleären des Blutes abstammen? (Fol. hämatol., Bd. 6, 1908, H. 2.)

Verf. kommt zu dem Schluß, daß die Uninukleären durchaus keine Verwandtschaft mit den Polynukleären haben. Im Gegensatz zu Loewit hält er daran fest, daß die von ihm als Plasmosomen bezeichneten Körperchen nukleären Ursprungs sind, spezifische Bildungen der Uninukleären darstellen und nichts mit den Granulationen der Polynukleären zu tun haben. Er gibt eine Färbung mit May-Grünwald- und Giemsascher Flüssigkeit an, bei welcher die plasmosomischen Körper eine Färbeelektivität zeigen sollen, welche vollständig von derjenigen der Granula bei den Polynukleären abweicht.

In einer „Bemerkung zu vorstehendem Artikel von Ferrata" bestreitet Pappenheim, daß die mit der angegebenen Methode in den Uninukleären dargestellten Azurgranulationen identisch sind mit den früher von Ferrata vital dargestellten Plasmosomen.

Fahr (Hamburg).

Rous, F. Peyton, Some Differential Counts of the Cells in the Lymph of the Dog: Their Bearing on Problems in Haematology. (The Journal of Experimental Medicine, Vol. 10, No. 4, July 8, 1908.)

Die Lymphe des normalen Hundes enthält meist eosinophile Zellen, oft in großer Menge. Sie nehmen beim Hungern ab und vermehren sich bei hauptsächlicher Fleischnahrung. Diese Verhältnisse stimmen mit den von Haidenhein für die Darmschleimhaut ermittelten so genau überein, daß wohl letztere als die Quelle für die Lymphe angesehen werden kann. Die Lymphe des normalen Hundes enthält polymorphkernige Leukocyten als Folge von Blutbeimengung, Mastzellen nicht, dagegen über 86 % Lymphocyten. Auch große mononukläre Zellen sind in etwa 5 % in ihr enthalten.

Herxheimer (Wiesbaden)

Stümpke, G., Ueber Jodophilie der Leukocyten bei dermatologischen Affektionen. (Berl. klin. Wochenschr., No. 5, 1909.)

Die mittelst der Ehrlichschen Jodgummimethode angestellten Untersuchungen ergaben folgende Resultate: Die jodophile Substanz wurde stets in Form von braunen Körnern beobachtet, wobei der Kern frei blieb. In den Leukocyten des gonorrhoischen Eiters war die jodophile Reaktion stets positiv, im Eiter des Ulcus molle wurde sie namentlich bei rascher Gewebseinschmelzung gefunden. Bei Syphilis war die Reaktion meistens negativ, nur bei bösartig verlaufenden Fällen stark positiv. Bei allen mit Blasenbildung einhergehenden Hautaffektionen wurde in den Leukocyten des Blasenserums hochgradige Jodophilie konstatiert. Verf. betrachtet die Jodophilie nicht als Ausdruck einer Degeneration, sondern als Symptom gesteigerter biologischer Vorgänge. *Wegelin (Bern).*

Aschenheim, E., Ueber Schwankungen der Leukocytenzahl nach Traumen und Injektionen. (Ztschr. f. Biol., Bd. 51, N. F., Bd. 33, 1908, S. 385.)

Nach subkutaner Einbringung von arteigenem wie artfremdem Serum findet man beim Menschen teils Vermehrung, teils Verminderung der Leukocytenzahl in scheinbar ungesetzmäßiger Weise. Das Kaninchen ist zu derartigen Versuchen ungeeignet, weil die bei ihm gezählten Leukocytenzahlen an sich schon außer-

ordentlich schwanken, wie sich dies auch aus der kürzlich referierten Arbeit von Hamburger und v. Reuß ergibt.

G. Liebermeister (Cöln).

Meirowsky, Zur Frage des Ursprungs der Mastzellengranulationen. (Fol. hämatol., Bd. 6, 1908, H. 1.)

Nach den Beobachtungen des Verf. kommt es unter Einwirkung des Finsenlichtes auf die Haut an den Epidermiszellen zu einer auffälligen Vermehrung der mit Pyronin sich rot färbenden Kernsubstanz, die weiterhin ins Cytoplasma abgestoßen wird. Aus dieser ins Plasma ausgetretenen Kernsubstanz entstehen dann die Mastzellengranulationen in der Weise, daß die Kernsubstanz zunächst in feine Granulationen zerfällt, welche im weiteren Verlauf ausreifen, indem sie metachromatisch werden und sich typisch anordnen. Damit ist die Entwicklung der Mastzellengranulationen aber noch nicht abgeschlossen, sie können sich vielmehr weiterhin noch in Pigmentkörner umwandeln, wodurch die Mastzelle zur Pigmentzelle wird. *Fahr (Hamburg).*

Sabrazès, Macrophagie de lymphocytes dans les ganglions et dans les teguments d'un lymphocytémique non traité par les rayons X. (Fol. hämatologica, Bd. 5, 1908, H. 8.)

Verf. beobachtete bei einem 21jährigen Menschen, der an einer lymphatischen Leukämie gestorben und nicht mit X-Strahlen behandelt war, eine erhebliche Lymphocytenphagocytose.

Die Phagocytose wurde ausgeführt durch mächtige Makrophagen, von denen einer eine ganze Anzahl — bis zu 15 — mehr oder weniger alterierter Lymphocyten aufzunehmen, im Stande war.

Fahr (Hamburg).

Elfer, Erfahrungen über mit Röntgenstrahlen behandelte Leukämien. (Fol. hämatologica, Jahrg. 5, N. 4, Febr. 1908.)

Verf. berichtet über 12 Leukämiefälle, bei denen er den Krankheitsverlauf und den Einfluß der Röntgenbehandlung an der Hand ausführlicher Tabellen eingehend darstellt.

Fast stets vermag das Röntgenlicht bei der Leukämie sowohl hinsichtlich der klinischen Symptome als auch des hämocytologischen Bildes günstige Resultate, in manchen Fällen mit unerwarteter Schnelligkeit zu zeitigen. Doch handelt es sich dabei nicht um Dauererfolge, es kommt bald zu Recidiven, diese können zwar von Neuem durch das Röntgenverfahren günstig beeinflußt werden, aber der Zeitraum der günstigen Beeinflußbarkeit wird in späteren Perioden der Krankheit immer kürzer und kürzer, bis die Röntgentherapie endlich völlig versagt. *Fahr (Hamburg).*

Aubertin et **Beaujard,** Action des rayons X sur le sang et la moelle osseuse. (Fol. hämatologica, Bd. 6, 1908, H. 1.)

Eine einzige mittelstarke Dosis von Röntgenstrahlen bewirkt erhebliche und anhaltende Veränderungen im Leukocytengehalt des Blutes. Es kommt unter dem Einfluß der Bestrahlung eine Leukopenie zustande, die aber in den nächsten Tagen von vorübergehenden starken Anstiegen des Leukocytengehalts unterbrochen wird.

Nach Meinung der Verff. ist es nicht angängig, die Leukopenie mit Degenerationserscheinungen im Knochenmark zu erklären, sie fanden

vielmehr, wenn sie die Tiere in dieser Periode töteten und das Knochenmark untersuchten, eine Funktionssteigerung desselben. Sie erklären die Leukopenie vielmehr damit, daß die weißen Blutzellen rascher zum Absterben gebracht werden als ihre Neubildung möglich ist. Freilich gibt es daneben eine zweite Form von Leukopenie, die mit einer Degeneration des gesamten hämatopoetischen Apparats Hand in Hand geht, aber es sind hierzu Bestrahlungsdosen von einer Intensität nötig, wie sie zu therapeutischen Zwecken nie angewandt werden.

Fahr (Hamburg).

Masing, Zur Leukanämiefrage. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 94, 1908, H. 3 u. 4.)

Der Fall betrifft einen 20jährigen jungen Menschen, der unter den Zeichen schwerer Anämie mit Ikterus und heftigem Nasenbluten unter hinzutreten einer tuberkulösen rechtsseitigen Pleuritis zu Grunde ging. Der Blutbefund zeigte typisches megaloblastisch-anämisches Bild der roten Blutkörperchen mit sehr viel Erythroblasten, das weiße zeigte neben granulierten typischen Myelocyten und typischen Leukocytenarten überwiegend große ungranulierte Formen, die wohl mit Naegelis Myeloblasten identisch sind. Die Leukocytenzahl betrug 35—57000. Histologisch bestand Herzverfettung, Lebersiderose, myeloide Umwandlung der Leber, der stark vergrößerten Milz, in geringem Grade einiger Lymphdrüsen, in Milzpulpa und besonders im roten fettlosen Knochenmark fanden sich neben blutreicheren Stellen lymphomartige nahezu gefäßlose Bildungen aus großen z. T. sehr großen ungranulierten Zellen mit mehreren Kernkörperchen bestehend.

Verf. faßt den Fall als myelophthisische und hämolytische Anämie mit „leukämoiden Prozessen" auf, möchte ihn wegen des eigenartigen Knochenmarkbefundes nicht zu den Leukämien rechnen. Am angebrachtesten erscheint ihm die Bezeichnung Leukanämie.

Kurt Ziegler (Breslau).

Ziegler, Ueber die Beziehung zwischen myeloider Umwandlung und myeloider Leukämie und die Bedeutung der großen mononukleären, ungranulierten Zelle. (Fol. hämatol., Bd. 6, 1908, H. 2.)

Verf. vertritt die Ansicht, daß zwischen lymphatischem und myeloidem System bestimmte Korrelationen bestehen, daß beim Erkranken des einen Systems das andere das Uebergewicht bekommt, während die von dem erkrankten Organ gebildeten Zellen zurücktreten. Bei einer Schädigung des lymphatischen Apparats z. B. sollen Markzellen, d. h. große mononukleäre ungranulierte Zellen, in die Milz eingeschwemmt werden, und von diesen eingelagerten Markzellen aus soll es zu einer myeloiden Umwandlung der Milz kommen. Er bestreitet die Ansicht Schriddes von der autochthonen Entstehung myeloider Zellen in Milz und Lymphdrüsen. Er polemisiert gegen Gruber, der die oben dargelegte Ansicht bestreitet, da er nach Exstirpation der Milz keine Veränderung des Blutbildes nach der myeloiden Seite hin auftreten sah. Denselben Befund hat auch Ziegler erhoben, aber er deutet ihn dahin, daß man mit der Exstirpation der Milz auch die Möglichkeit vernichtet, daß myeloide Zellen in die Milz eingelagert werden und weiterhin die Veranlassung zu myeloider Expansion geben.

Fahr (Hamburg).

Benjamin und **Gött**, Zur Frage der akuten Leukämie. (Fol. hämatol., Bd. 6, 1908, H. 2.)

Die Mitteilung betrifft einen rasch verlaufenden Fall von Leukämie, die durch den reichen Gehalt an Zellen ausgezeichnet war, welche die Verff. als Myeloblasten im Sinne Naegelis auffassen und die ihrer Ansicht nach streng von den großen Lymphocyten der lymphatischen Leukämie zu trennen sind. Ferner war der Fall ausgezeichnet durch das Vorhandensein eines aggressiven Tumors in Gestalt eines aktiv in das Coecum eingewachsenen Drüsenpakets.

Sie fassen deshalb den Fall im Sinne Sternbergs als Myelosarkomatose bezw. Myeloblastenleukosarkomatose auf.

Fahr (*Hamburg*).

Lavenson, R. S., Acute Lymphopenic Lymphatic Leukemia. (University of Penna Medical Bulletin, Vol. 21, No. 5, July 1908.)

Beschreibung eines mit allmählich zunehmender Lymphopenie des Blutes verlaufenden dennoch als akute lymphatische Leukämie zu deutenden Falles mit besonderer Beteiligung der Haut, in welcher sich ausgedehnteste aus Lymphocyten bestehende Knoten fanden.

Herxheimer (*Wiesbaden*).

Schultze, Walter H., Zur Differentialdiagnose der Leukämien. (Münch. medic. Wochenschr., 1909, No. 4, S. 167—169.)

Eine genaue Unterscheidung der akuten großzelligen Leukämie in eine lymphoide und myeloide Form war bisher nur nach genauer histologischer Organuntersuchung, nicht Blutuntersuchung, möglich. Wichtiger als die morphologischen sind die chemischen Verschiedenheiten zwischen den Zellen der Knochenmarks- und der lymphatischen Reihe, die darin bestehen, daß Knochenmarkszellen und insbesondere die Leukocyten Träger verschiedener Fermente sind, deren die Lymphocyten und ihre Abkömmlinge ermangeln. In Betracht kommen als Fermente ein eiweißverdauendes und eine Oxydase. Während auf ersterem die Jochmann-Müllersche Differentialdiagnostik der Blutzellen beruht, wurde die andere von Brandenburg und E. Meyer zuerst angewandt (Oxydierung der Guajakonsäure in Guajakblau), dann in der Oxydasereaktion Winklers (Indophenolblausynthese) verwertet, die Sch. nun für die Differentialdiagnose der akuten großzelligen Leukämien warm empfiehlt. 1% wässerigen α-Naphthol in Wärme gelöst, wird versetzt mit 1% wässeriger Lösung von Dimethyl-p-Phenylendiamin; die Mischung wird bei Luftzutritt blau, beim Vorhandensein eines oxydativen Fermentes erfolgt die Reaktion rascher. Die Reaktion gelingt noch in vorzüglicher Weise an Formalinpräparaten im Gefrierschnitt. Die Zellen der Knochenmarksreihe färben sich intensiv blau; die Granula nehmen ebenfalls intensive Färbung an. Daß eine Fermentreaktion vorliegt, beweist, daß die Schnitte, Blausäure ausgesetzt, die Reaktion nicht mehr geben. Die Reaktion ist nur für Stunden haltbar.

Oberndorfer (*München*).

Rehn, Eduard, Atypische Leukämie mit ausschließlicher Beteiligung des extramedullären hämatopoetischen Systems. (Zieglers Beitr., Bd. 44, 1908, H. 1.)

Bei der Sektion eines 59jährigen Mannes fand sich makroskopisch vor allem ein sehr bedeutender Milztumor. Es zeigte sich bei genauerer Untersuchung, daß Milz, Lymphknoten, Leber, Nieren, Pankreas

von einer fremdartigen Zellwucherung ergriffen waren. Die wuchernden Zellformen waren als myeloisch zu charakterisieren, das Knochenmark war völlig normal. An eine Einschwemmung der Zellen kann bei völlig intaktem Knochenmark nicht gedacht werden. Vielmehr handelt es sich um eine abnorme „verzerrte Wiedergeburt der hämatopoetischen Funktion in diesen Organen".

Die Arbeit ist unter Schriddes Leitung angefertigt.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Häberlin, Zwei Fälle von aleukämischer Lymphombildung am Herzen. (In.-Diss., Berlin 1908.)

Ausgedehnte Drüsentumoren, Milzvergrößerung, normales Blutbild und Knochenmark in beiden Fällen; das eine mal Metastasen auf die linke Herzkammer beschränkt, das andere Mal beide Kammern befallen. Lymphocyten mit rundem Kern, gelapptkernige Zellen, solche mit eosinophilem Protoplasma und Fibroblasten setzen die Herzknoten zusammen; ihre Zahl verringert sich fortschreitend von Endo- zu Epikard. Die Muskelfasern sind stark komprimiert, stellenweise nekrotisch, was im ersten Fall zu aneurysmatischer Erweiterung der Herzspitze geführt hat.

R. Bayer (Zürich).

Ellermann, V. und **Bang, O.,** Experimentelle Leukämie bei Hühnern. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 46, H. 7.)

Die Arbeit bringt die Details zu der vor kurzem erschienenen und hier referierten vorläufigen Mitteilung. Verff. gehen auf das normale Blutbild der Hühner ein und beschreiben sodann den Blut- und Organbefund von Fällen spontaner Hühnerleukämie. Sie zeigen sodann noch einmal, daß es gelingt, durch Verimpfung von Organen kranker Hühner auf andere gesunde Tiere mehrere Passagen hindurch dasselbe Krankheitsbild hervorzurufen. — Als wesentliche Symptome fallen bei der Hühnerleukämie die intrakapilläre Leukocytenwucherung, besonders im Knochenmark, und die Anämie auf; der leukämische Blutbefund ist erst sozusagen eine sekundäre Erscheinung, bei schnell verendenden Hühnern z. B. kommt es garnicht dazu. Zellinfiltrate, besonders in der Leber, zeigen sich ausgesprochen nur bei der spontanen Leukämie.

Es kommen auch pseudoleukämische Erkrankungen bei Hühnern vor. Die Tatsache nun, daß in kleinen Epidemien diese Erkrankung zusammen mit der Leukämie auftritt, und daß Verff. durch Verimpfung von solchen Pseudoleukämiefällen auf andere Hühner dieselben Veränderungen erzeugen konnten wie mit den Organen leukämischer Hühner, bestimmen sie zu der Auffassung, daß Leukämie und Pseudoleukämie der Hühner ätiologisch identisch sind.

Parasiten wurden nicht gefunden. Doch ließen sich auch mit zentrifugierten und dann filtrierten Organemulsionen dieselben Veränderungen erzeugen wie mit Organstückchen. Es scheinen also auch zellfreie Filtrate wirksam zu sein. „Es handelt sich also nicht wie beim Krebs um Transplantation von Zellen. Es muß vielmehr ein organisiertes Virus sein, das die Krankheit hervorruft."

Verff. schlagen übrigens vor, das in Frage stehende Krankheitsbild als Leukosis zu bezeichnen, die dann „leukämisch" und „aleukämisch" sein kann, und wollen das Wort Leukämie für den leukämischen Blutbefund reservieren.

Huebschmann (Genf).

Hirschfeld, Hans und **Jacoby, Martin,** Zur Kenntnis der übertragbaren Hühnerleukämie. (Berl. klin. Wochenschr., No. 4, 1909.)

Die Verff. fanden bei einem spontan erkrankten Huhn, das einen der myeloiden Hühnerleukämie sehr ähnlichen Blutbefund zeigte, eine typische Hühnertuberkulose und konnten dasselbe Blutbild auch durch Infektion mit Hühnertuberkelbazillen hervorrufen. Von der echten, von Ellermann und Bang beschriebenen Hühnerleukämie unterscheidet sich die durch Tuberkelbazillen erzeugte schwere Leukocytose durch das Fehlen von Mitosen und Myelocyten. Versuche, menschliche Leukämie auf Affen und Hühner zu übertragen, fielen negativ aus.

Wegelin (Bern).

Chiari, H., Zur Kenntnis der Pachymeningitis tuberculosa interna bei Meningitis tuberculosa. (Arch. f. experm. Pathol. etc., Supplementband 1908, S. 110—118. Festschrift f. O. Schmiedeberg.)

Untersuchungen über das Vorkommen der Pachymeningitis tuberculosa interna acuta bei Meningitis tub. ac. Bei 13 Fällen von Meningitis tub. ac. spinalis war die Diagnose einer Pachymeningitis tub. interna ac. miliaris spinalis bereits makroskopisch zu stellen. Bei 10 weiteren Fällen konnte die Mitbeteiligung der Pachymeninx erst mikroskopisch sichergestellt werden. Verf. hält daher die Pachymeningitis tub. ac. im Bereiche der Pachymeninx spinalis bei akuter Meningitis tub. cerebro-spinalis für einen ebenso konstanten Befund wie im Bereiche der Pachymeninx cerebralis, sie ist auf eine Kontakt- resp. Implantationsinfektion zurückzuführen. *Loewit (Innsbruck).*

de Josselin de Jong, R., Ein Fall von Meningitis gonorrhoica. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 1908, Bd. 45, N. 6.)

Ein 19jähriger Mann erkrankte, nachdem er kurz vorher eine Gonorrhoe acquiriert hatte, an Meningitis. In der punktierten Cerebrospinalflüssigkeit werden mikroskopisch und kulturell mit Sicherheit Gonokokken nachgewiesen. Heilung. Verf. weist auf die Seltenheit solcher Fälle hin. *Huebschmann (Genf).*

Robinson, G. C., The presence of tubercle bacilli in the spinal fluid tuberculous meningitis with the report of a series of cases. (Bull. of the Ayer clinical laboratory of the Penna. hospital, No. 4, Dez. 1907.)

Unter 19 Spinalflüssigkeiten bei tuberkulöser Meningitis konnten 17 mal Tuberkelbazillen nachgewiesen werden. Klinisch ist diese Untersuchung daher sehr wichtig. Auch morphologisch unterscheiden sich die Spinalflüssigkeiten bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis und bei tuberkulöser Meningitis meist leicht. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Rubin, J., Pneumokokkenmeningitis als unmittelbare Spätfolge eines Schädelunfalls. (Münch. med. Wochenschr., 1908, No. 41. S. 2127—2130.)

5 Jahre vor dem Exitus Trauma des Schädels, das wahrscheinlich Ausfluß von liquor cerebrospinalis durch die Nase bedingte. Dieser Narbengang soll den Eintritt des Diplococcus pneumoniae (Fränkel-Weichselbaum) in die Schädelhöhle ermöglicht und so zur letalen Meningitis geführt haben. *Oberndorfer (München).*

Cushing, Harvey and **Sladen, Frank J.,** Obstructive Hydrocephalus Following Cerebrospinal Meningitis, with Intraventricular Injection of Antimeningitis Serum (Flexner). (The Journal of Experimental Medicine, Vol. 10, No. 4, July 8, 1908.)

Es wird empfohlen bei Ventrikelverschluß zu punktieren und wenn Weichselbaumsche Kokken vorhanden sind Antimeningitisserum direkt in die Ventrikel zu injizieren. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Saltykow, Ueber das Verhalten des Ependymepithels bei Ependymverwachsungen. (H. Chiaris Festschrift, 1908.)

Die interessante Frage über den Uebergang der Ependymepithelien in Gliazellen und umgekehrt, die vor allem häufig an niederen Wirbeltieren, aber selbst auch am normalen Nervensystem des Menschen beobachtet war, sucht der Verf. unter pathologischen Verhältnissen kennen zu lernen und, da die Ependymitis granularis kaum sichere Aufschlüsse darüber zuläßt, an Ependymverwachsungen aufzuklären. Anf Grund seiner Untersuchungen kommt der Verf. zu dem Schluß, daß bei umschriebenen entzündlichen Prozessen des Ependyms, um die es sich bei der Bildung von Ependymverwachsungen handelt, die Epithelien sich als typische Epithelien verhalten können und nur entstehende freie Flächen bekleiden, oder aber sich in Gliazellen umwandeln, entweder, nachdem sie eine Zeitlang z. B. in Narbengewebe eingeschlossen, ihren Charakter gewahrt haben oder direkt sich den Gliazellen beimengten und jenen preisgaben.

W. Veil (Wolfgang bei Davos).

v. Orzechowski, K., Zur Frage der pathologischen Anatomie und Pathogenese der Chorea minor etc. (Arbeiten a. d. Neurol. Institute a. d. Wiener Universität, Festschrift f. Obersteiner, Berlin und Wien, 1907, S. 530.)

O. war in der Lage, das Gehirn eines 6 jährigen Mädchens genauer untersuchen zu können, welch letzteres 4 Wochen an einer Chorea minor litt und dann einer Endocarditis und pyämischer Encephalitis erlag. In den Gehirnherdchen fand er außer den bekannten Degenerationen einen besonderen „Tröpfchenzerfall" der Nervenzellen, indes trat diese Erscheinung nur an den Zellen der Großhirnrinde auf, so daß O. mit einer Deutung noch zurückhalten möchte. Nach Beschreibung weiterer Einzelheiten kommt er zu dem Schluß, daß sich keine der Veränderungen als pathologische Grundlage der Chorea selbst ansprechen lasse, da besonders die encephalitischen Herdchen jüngeren Datums und auf den zum Tode führenden komplizierenden septischen Zustand zurückzuführen seien. Dieses letztere sucht er dann an allen bisher zur Obduktion gelangten Fällen von Chorea minor nachzuweisen. Die Sepsis sieht er als Steigerung des ursprünglichen „septischen choreatischen Zustandes" an, den er mit andern als Grundlage der Erkrankung annimmt und lokalisiert sie ebenso in die Nucleus dentatus-Nucleus ruber-Bahn. Als Grund für diese Lokalisation sieht er Kreislaufsverhältnisse an. Ausführliche Literatur über die anatomisch untersuchten Fälle. *C. Löwenstein (Davos-Dorf).*

Lucksch, Untersuchungen zur Pellagrafrage. (Zeitschrift f. Hygiene u. Infekt., Bd. 58, 1908, Heft 3.)

Die zur Aufklärung über das Wesen der Pellagra unternommenen Versuche des Verf. ergaben, daß bei ausschließlicher Verfütterung guten Maismehles Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde an Gewicht abnehmen und an Entkräftung zu Grunde gehen. Bei den auf diese Weise ernährten Meerschweinchen konnten außerdem bedeutender Haarausfall, Dünndarmkatarrh, Vergrößerung der Nebennieren und schlaffe Paralyse der hinteren Extremitäten konstatiert werden. Auf die Fortpflanzungsfähigkeit wurde kein Einfluß ausgeübt. Die Organe und das Blut der Tiere, die während der Maisfütterung zu Grunde gegangen waren, erwiesen sich steril. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Verocay, Multiple Geschwülste als Systemerkrankung am nervösen Apparate. (Festschrift für Prof. Dr. Hans Chiari, Prag 1908.)

Verf. gelingt es in sehr glücklicher Weise, eine außerordentlich mannigfaltige und komplizierte Tumorentwicklung an dem Nervensystem ein und desselben jugendlichen Individuums (18 Jahre) unter einheitlichem Gesichtspunkt zusammenzufassen.

Er findet Tumoren der Dura cerebralis, Geschwulstmassen im Sinus longitudinalis und occipitalis, in der Stirnbeinschuppe, an der Dura spinal. Sie sind übereinstimmend gebaut; bestehen aus kurzovalen Zellen, die sich teils zu Bündeln mit faseriger Streifung fügen, teils ohne scharfe Trennung in epithelähnliche, zu konzentrischer Anordnung neigende Zellnester übergehen; auch hyaline und verkalkte Schichtungskugeln werden häufig beobachtet. Verf. spricht sie für Endoteliome an mit malignem Charakter (heterotopes Wachstum im Stirnbein) und multiplem Ursprung; die Proliferation an der Oberfläche der weichen Meningen läßt die Arachnoidea möglicherweise als matrix erscheinen.

Eine 2. Gruppe bilden Tumoren des Rückenmarks selbst, die als Gliome oder Gliosarcome unschwer zu deuten sind: ein zentral im obersten Halsabschnitt gelegener Knoten, der bis ins linke Vorderhorn des V. Zervikalsegments ausstrahlt; ein erbsengroßer scharf umschriebener Tumor im rechten Vorderhirn des VI. Zervikalsegments, der sich bis zur Peripherie verfolgen läßt; ein zentral gelegenes Knötchen der Medulla oblongata; ein gleich gebautes peripheres im Calamus scriptorius mit Beteiligung der inneren Meningen in der Gegend der Vaguswurzeln; ein stecknadelkopfgroßes Knöpfchen im Grund der vorderen Fissur des I. Dorsalsegments, das mit der Commissura alba in Zusammenhang steht, faserigen Bau zeigt und positive Gliareaktion giebt. In der Lumbalanschwellung ist der Zentralkanal durch rundlichen Haufen epitheloider Zellen ersetzt; drei kleine Lumina finden sich daselbst. Die gleichen Zellen in zwiebelartig angeordneten Gruppen liegen mehrfach isoliert. Verf. leitet sie aus abgetrennten Zellen des Ependyms oder zurückgebliebenem embryonalem Material ab; die Wucherung und Differenzierung dieser Zellgruppen zu selbständigen Gliomen läßt sich auf den Schnitten direkt verfolgen. Der gleiche Entstehungsmodus wird für die großen Gliome in Anspruch genommen. Diese Auslegung einer multiplen Gliomatose wird gegenüber der Auffassung einer Metastasierung der kleineren Knoten aus den großen als die wahrscheinlichere bezeichnet, zumal auch in den kleinen Tumoren keinerlei Mitosen aufgefunden wurden.

Eine dritte Gruppe von Tumoren bilden kolbige Anschwellungen an den verschiedensten Stellen peripherer Nerven, so des N. hypoglossus R, des 1. und 2. Lumbal-, des 11. Interkostalnerven R.; auch zellige Infiltrationen an den Austrittsstellen der Nervenwurzeln, wie sie in der Gegend der Vaguswurzeln, im I. Dorsalsegment beobachtet werden, fallen in diese Gruppe. Sie alle sind sehr kernreich (Kerne, die denen der Muskelfasern sehr ähneln), lassen sich in Gewebszüge mit verschiedenster Verlaufsrichtung auflösen. Mit v. Gieson zeigt sich, daß sie nicht aus Bindegewebe bestehen, vielmehr färben sie sich in einer der Gliafarbe näherstehenden Nüance, ohne aber eine spezifische Gliafärbung zu geben. Mit Weigert-Pal findet man häufig markhaltige Nervenfasern; am auffallendsten ist der Gehalt an gut erhaltenen Ganglienzellen, ohne daß ihr Vorkommen topographisch sich erklären ließe. Neben sicheren Ganglienzellen findet Verf. solche „in Entstehung begriffene“, id est Kerngruppen, die eine protoplas-

matische, undeutlich begrenzte Masse einschließen. Die Kerne liegen bald wirr durcheinander, rufen Bilder von polymorphzelligem Sarkom hervor, bald ordnen sie sich von Strecke zu Strecke in parallelen Zügen dicht hintereinander an, so daß bereits zur Verlaufsrichtung des Nerven senkrecht stehende Kernbänder resultieren. Zuweilen läßt sich die zellige Infiltration der Nervenwurzeln von der Austrittsstelle bis tief in den Rückenmarksquerschnitt hinein verfolgen, die Nervenfasern erscheinen dann auseinander gedrängt. Auch an makroskopisch normalen Nerven stößt Verf. auf vermehrten Kerngehalt. Diese ganze Gruppe läßt er durch Proliferation der Zellen der Schwannschen Scheide entstehen; die Annahme von Neurofibromen schließt er aus.

Das Nebeneinander von Bildern aus der 2. und 3. Gruppe in ein und demselben Rückenmarksquerschnitt drängt zu einer einheitlichen Deutung; sie wird durch das Ergebnis einer neueren Arbeit von Kohn ermöglicht, der dargetan hat, daß auch die ganze Anlage des Sympaticus, also auch die Ganglien- mit ihren Hüllzellen ebenso wie die Zellen der Schwannschen Scheide aus den Neurocyten, d. h den Nervenfaserzellen des embryonalen Nerven hervorgehen. Auf Grund eines Analogieschlusses läßt Verf. die Tumoren der 2 letzten Gruppen aus undifferenziert liegen gebliebenen Zellen sich entwickeln, die zur Bildung von Glia-, Ganglien- und Nervenfaserzellen (der Schwannschen Scheide befähigt sind, sie soll ebenso wie das Endothelioma maligna multiplex desselben Falles durch eine Entwicklungsstörung ausgelöst worden sein, wofür auch das jugendliche Alter des Patienten spricht. Da die Elemente des ektodermalen wie mesenchymalen Anteiles des zentralen und peripheren Nervensystems die Tumoren gebildet haben, glaubt Verf. sich berechtigt, von einer ausgedehnten Systemerkrankung des Nervenapparates und seiner Hüllen zu sprechen.

R. Bayer (*Zürich*).

Wossidlo, Experimentelle Untersuchungen über Veränderungen der Nisslschen Granula bei der Lumbalanästhesie. (Arch. f. klinische Chirurgie, Bd. 86, 1908.)

Als Injektionsflüssigkeiten dienten dem Verf.: 1. die 4 prozentige Stovain suprareninlösung von Billon, 2. eine 5 prozentige Tropacocainlösung mit Suprareninzusatz, 3. die 5 prozentige Novocainlösung mit Suprarenin (Höchst), 4. eine 4 prozentige Alypinlösung in physiologischer Kochsalzlösung. Verf. injizierte Kaninchen 1 cm³ Flüssigkeit in den Duralsack und untersuchte histologisch das Lumbalmark nach 1, 2, 6, 12 und 24 Stunden; in Todesfällen außerdem noch die Medulla oblongata. Er fand dabei histologisch nachweisbare Veränderungen in den Ganglienzellen; dieselben sind aber vorübergehend und schwinden so vollkommen, daß man von einer Schädigung nicht sprechen darf. Sie bestehen in hydropischer Quellung der Ganglienzellen, Verwaschung der Zellkonturen, einer ganz leichten Tinktion des zwischen den Tigroidkörperchen gelegenen, sonst völlig farblosen Netzes; in feinkörnigem Zerfall, Agglobation und gänzlichem Schwinden der Nisslschen Schollen. Am ausgesprochensten finden sie sich in nächster Nähe der Injektionsstelle; am stärksten in den Hinterhörnern, weniger in den lateralen Abschnitten und am schwächsten in den Vorderhörnern. Die Erholung geht in umgekehrter Reihenfolge vor sich. Schon nach wenigen Stunden konstatiert man einen deutlichen Rückgang der Erscheinungen; die Rückkehr zur Norm erfolgt meist schon nach 24 Stunden. Die stärksten Veränderungen finden sich meist eine Stunde nach der Injektion. In keinem der vom Verf. untersuchten Todesfälle ließen sich in den Ganglienzellen der Medulla oblongata pathologische Befunde erheben; die Spinalganglien zeigten nichts abnormes. Bei Injektion von 1 cm³ 0,9 prozentige Kochsalzlösung konnte Verf. keine ähnlichen Veränderungen konstatieren, so daß nicht etwa die Flüssigkeit als solche Ursache der beschriebenen

Befunde sein kann. Bei allen angewandten Mitteln ließen sich mehr oder weniger die gleichen Veränderungen konstatieren; nur in der Schwere der Störung wichen sie in geringem Grade von einander ab. Am meisten empfiehlt Verf. für Lumbalanäthesie das Tropacocain. Auf Grund seiner Versuche spricht sich Verf. für die neuerdings von verschiedener Seite geäußerte Vermutung aus, daß die Nisslkörper mit der Funktion der Zelle in einem gewissen Zusammenhang stünden; wir sehen mit der Aufhebung der Funktion der Ganglienzelle die Nisslkörper feiner werden, sich agglobieren und schließlich verschwinden. Mit Wiedereintritt der Zellfunktion sind sie ebenfalls bald wieder in normaler Weise vorhanden; sie sind demnach als in der Ganglienzelle abgelagerte Produkte aufzufassen, die nur durch eine normale Funktion in typischer Weise erzeugt werden.

Hans Hunziker (Basel).

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XX. No. 8.
Ausgegeben am 30. April 1909.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber die Veränderungen des Nervensystems bei der Kakkekrankheit (Beriberi) in Japan.

Von Dr. med. **Takashi Tsunoda,** an der medizinischen Akademie zu Kyoto (Japan).

Während die Veränderungen des peripheren Nervensystems an Kakke Erkrankter mit der modernen Untersuchungstechnik bereits genauer erforscht wurden, hat man das Zentralnervensystem verhältnismäßig wenig studiert. Genaue pathologische Untersuchungen derselben haben aber insofern ein besonderes Interesse, als eine Einigung über die Pathogenese der Krankheit und über die Beziehungen zwischen der Kakke und den Veränderungen des Nervensystems zur Zeit noch nicht erzielt ist.

Ich habe seit dem letzten Jahre Gelegenheit gehabt, über das zentrale Nervensystem von Patienten, welche an akuter und chronischer Kakke litten, Untersuchungen anzustellen, bin aber zu einem anderen Resultate als einige andere Autoren gekommen.

Bevor ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen mitteile, will ich einen kurzen Rückblick werfen auf den heutigen Stand unserer Kenntnisse der Veränderungen des Zentralnervensystems bei Kakke, wobei ich nur die wichtigsten diesbezüglichen Arbeiten erwähne.

Professor M. Miura sah bei der Untersuchung des Rückenmarks bei nur 3 Fällen von 18 chronisch an Kakke Erkrankten histologisch einfache Atrophie des Hinterstrangs und konnte bei den anderen außer einer venösen Hyperämie weder histologisch noch makroskopisch eine andere Veränderung sicher stellen. Bei den akuten Kakkefällen hat er keine nennenswerte Veränderung beschrieben.

Dr. Scheube fand im Gehirn von Kakkeleidenden makroskopisch venöse Hyperämie, Oedem der Hirnhäute und arterielle Hyperämie des Gehirns, und zwar Flüssigkeitszunahme der Hirnkammern und der Gehirn- und Rückenmarkssubstanz, aber mikroskopische Veränderungen wurden von ihm nicht nachgewiesen.

Küstermann führt einen Fall von entzündlicher Veränderung der Medulla oblongata bei einem an akuter Kakke gestorbenen Chinesen an; den Hauptsitz der Veränderung stellte der Boden des IV. Ventrikels dar. Dabei fand sich histologisch nur eine entzündliche Veränderung in der Gegend des Vaguskernes, wobei hochgradige arterielle Hyperämie, seröse Infiltration, ausgeprägte Kapillarblutung, Zellinfiltration und Schwund der Ganglienzellen und Nervenfasern gefunden wurden. Außerdem bestand ausgedehnte sekundäre Atrophie des Nervus vagus. Die anderen Nervenkerne im verlängerten Mark zeigten nichts Abnormes.

Scheube beobachtete weiterhin im Rückenmark manchmal makroskopisch venöse Hyperämie der Hirnhäute und seröse Durchtränkung des subduralen oder subarachinoidealen Raumes, und zuweilen makroskopisch Leukocyteninfiltration und Zellwucherung in der Umgebung des Zentralkanals, seltener Schwund der Ganglienzellen des Vorderhirns, der als sekundäre Veränderung vorkommt.

Pekelharing und Winkler beschrieben bei einem Fall aufsteigender Degeneration des Hinterstrangs und der Hinterwurzel im Rückenmark und bei

einem anderen Falle Wucherung der Bindegewebszellen sowie Neubildung feinerer Nervenfasern und auch Myelomalacie, welche man aber als eine postmortale Veränderung darstellt.

Kurz nach ihnen veröffentlichte Yamagiwa seine Untersuchungen über Kakke. Er fand im Gehirn und Rückenmark makroskopisch nur Anämie oder venöse Hyperämie sowie oedematöse Trübung der Hirnhäute.

Gelegentlich der 11. Tagung der deutschen pathol. Gesellschaft im Jahre 1907 berichtete Dürck über neue interessante Untersuchungen des Nervensystems bei Beriberi. Er hat das ganze peripherische Nevensystem und das Rückenmark bei 11 Fällen von verschieden langem klinischen Verlauf (aus Sumatra und Selanger) histologisch genau untersucht. Die ersten Veränderungen bestehen in Erweiterungen der Maschenräume an dem Ewald-Kühneschen Neurokeratingerüst der Markhüllen. Es kommt dann zur Vakuolisierung und Bildung von Schaumstrukturen unter fettiger Degeneration des Markes, mit Zerklüftung, Klumpenbildung und segmentärem Zerfall der Markmäntel. Ein großer Teil des Markes wird chemisch unverändert resorbiert und ist massenhaft zwischen den Nervenfasern und in den in perivaskulären und perineuralen Lymphräumen auftretenden Körnchenzellen nachweisbar. Die Achsencylinder werden in gewissen Stadien von gelöster Marksubstanz inbibiert, so daß sie Markfärbung annehmen; sie zeigen eigentümliche Knäuelbildung und sehen wie zusammengeschnurrt aus: dann findet ebenfalls segmentärer Zerfall statt. Die ihres Inhaltes so beraubten Neurilemmschläuche kollabieren unter Anschwellung und Vermehrung ihrer Kerne; von ihnen aus und gleichzeitig von dem wuchernden Endoneurium aus bildet sich ein Narbengewebe, wodurch der degenerierende Nerv allmählich vollkommen substituiert werden kann, so daß nur mehr ein Bindegewebsstrang übrig bleibt. Regenerationserscheinungen hat Dürck niemals wahrgenommen. Im Rückenmark fand er außer Wurzeldegenerationen in mehreren Fällen totale Sklerose der Hinterstränge, ausgezeichnet durch einen sehr reichlichen Gehalt an Körnchenzellen. Die Sklerose reichte gleichmäßig vom Sakral- bis in das oberste Cervicalmark.

Bei den vorliegenden Fällen kann man überhaupt 2 Kategorien von Veränderungen des Rückenmarkes, verlängerten Markes und des Gehirns histologisch unterscheiden:

1. Die entzündliche Veränderung im Rücken- und verlängerten Mark.
2. Die regressive Veränderung ohne Entzündung resp. die Atrophie oder Degeneration der Nervenelemente in denselben.

Diese Unterschiede stellen bisher ungelöste Streitfragen über die wesentlichen Veränderungen des Nervensystems bei Kakke dar.

Nach meinen Erfahrungen ist die Kakkekrankheit keineswegs ein seltenes Vorkommnis in Japan, jedoch ist der Nachweis der Veränderung des Zentralnervensystems oft sehr schwer, wenn es sich um wenige in dem Rücken- und verlängerten Mark zerstreute Herde handelt, da diese oft nur mit großer Mühe aufgefunden werden können.

Meine Untersuchungsmethode ist die folgende: Das Material wurde mittels der Gefriermothode untersucht, indem man dünne Scheiben in 4prozentige Formalinlösung oder Glycerin brachte; bearbeitet man dann die Schnitte mit 1prozentiger Osmiumsäure, so konnte man sich schnell über etwa vorhandene Degenerationsherde orientieren. Plenge empfiehlt besonders Färbung mit stark verdünnter Thioninlösung, weil dadurch die Struktur der Ganglienzellen deutlich hervortritt.

Bezüglich der Härtung und Konservierung hat man zu beachten, daß man nur dann auf zuverlässige Resultate rechnen kann, wenn die Objekte möglichst rasch, etwa 2—3 Stunden nach dem Tode der Leiche entnommen und ohne in Berührung mit Wasser zu kommen, fixiert werden; um ein rasches Eindringen der Härtungsflüssigkeiten zu ermöglichen, sollen nur kleine Stücke verwendet werden. Zur Fixierung ist besonders Formalin in 10prozentiger Lösung anzuwenden, da das auf diese Weise vorbereitete Material fast für alle in Betracht

kommenden Methoden geeignet ist. Zur Untersuchung der nervösen Leitungsbahnen ist weitere Behandlung mit 5prozentiger Kaliumbichromatlösung notwendig. Die betreffenden Objekte werden in Wasser oberflächlich abgespült und in Alkohol von steigender Konzentration im Dunkeln nachgehärtet. Zur Einbettung verdient Celloidin den Vorzug, besonders bei den Methoden, bei welchen zur Färbung der Markscheiden Vorbehandlung mit chromsaurem Kali nötig ist. Für Stücke, die in Alkohol, Formalin und chromsaurem Kali fixiert werden, ist die Paraffineinbettung gut anwendbar.

Zur Färbung hat die moderne histologische Technik eine große Anzahl von Methoden ausgebildet, durch welche die einzelnen Strukturelemente, aus denen sich das Nervensystem aufbaut, zur Darstellung gebracht werden. Infolgedessen ist es sehr empfehlenswert, des Material so vorzubereiten, daß möglichst alle wichtigen Methoden in Anwendung gezogen werden können; als solche sind zu nennen:

1. Doppelfärbung nach van Giesson sowie Hämatoxylin und Pikrocarmin.
2. Die Methode von Marchi.
3. Die Markscheidenfärbung nach Weigert und Stroebe.
4. Die zur Darstellung der Achsencylinder angegebenen Methoden.
5. Die Nisslsche Methode zur Darstellung der Ganglienzellen.
6. Die Methode der Neurogliafärbung nach Yamagiwa.
7. Die Ramon-yCajalsche Methode zur Darstellung der Neurofibrillen der Nervenzellen.

Aus meinen Beobachtungen kann man folgende Zusammenfassung ableiten:

In den Fällen I—XII handelt es sich um akute und in den Fällen XIII—XVI um chronische Kakke. Die folgende Tabelle zeichnet die Erkrankungsdauer und das Endstadium der Krankheit auf.

Fall.	Ganze Krankheitsdauer.	Von der Verschlimmerung zum Tode.
I.	170 Tage.	15 Tage.
II.	130 „	14 „
III.	25 „	5 „
IV.	75 „	6 „
V.	4 „	sehr stürmisch.
VI.	60 „	7 Tage.
VII.	15 „	7 „
VIII.	7 „	sehr stürmisch.
IX.	28 „	5 Tage.
X.	21 „	12 „
XI.	49 „	5 „
XII.	32 „	7 „
XIII.	8 Monate.	Allg. Schwäche.
XIV.	17 „	6 Tage.
XV.	9 „	Verblutung.
XVI.	6 „	Pneumonica acuta.

Von den akuten Kakkefällen wies die Krankheit nur bei Beobachtung I, II, IV und VI mehr oder weniger eine leichte Veränderung des Zentralnervensystems auf; bei den chronischen Kakkefällen ist diese Veränderung fast beständig. Die Intensität und Extensität der Veränderung ist bei jedem Falle selbstverständlich verschieden. Aber ein großer Teil der an akuter Kakke Gestorbenen zeigt nichts abnormes im Zentralnervensystem. Bisher wurden keine Veränderungen des Zentralnervensystems bei den akuten Kakkefällen

beschrieben, ein Punkt, in welchem ich aber den früheren Autoren widersprechen muß.

Ich glaube nun, daß die Veränderungen des Zentralnervensystems nicht nur bei der chronischen Kakke, sondern auch bei der akuten Kakke selten vorkommen. Wenn ich die Verhältnisse der Krankheitsdauer und das Nichtvorhandensein respektive die Intensität der Veränderungen des Zentralnervensystems zusammenstelle, so ergibt sich die folgende Tabelle:

Fall.	Veränderungen des Zentral-nervensystems.	Krankheits-dauer.	Beschaffenheit der Krankheit.
I.	Deutlich.	170 Tage.	subakut, naß.
II.	Leicht.	130 „	„ „
III.	Intakt.	25 „	akut, „
IV.	Leicht.	75 „	„ „
V.	Intakt.	4 „	stürmisch.
VI.	Leicht.	60 „	akut, „
VII.	Intakt.	15 „	„ „
VIII.	„	7 „	stürmisch.
IX.	„	28 „	akut, „
X.	„	21 „	„ „
XI.	„	49 „	„ trocken.
XII.	„	32 „	„ naß.
XIII.	Deutlich.	8 Monate.	chron. trocken.
XIV.	„	17 „	chron., naß.
XV.	„	9 „	„ „
XVI.	„	6 „	chron., trocken.

Wenn ich nunmehr die Resultate meiner Beobachtungen kurz zusammenfasse, so ergibt sich: Das Rückenmark bei der akuten Kakke zeigt nicht selten venöse Hyperämie der Hirn- und Rückenmarkshäute und Oedem des Subdural- oder Subarachinoidalraums sowie Anämie oder Oedem des Rückenmarkes. Mikroskopisch ist das Rückenmark gewöhnlich vollständig intakt, seltener wird eine regressive Veränderung in ihm beobachtet.

Unter den 12 Fällen der akuten Kakke, an welchen ich vorsichtig histologische Untersuchungen vornahm, beobachtete ich in einem Falle eine doppelseitige aufsteigende Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarkes (Fall I), in den anderen 3 Fällen nur einfache Nervendegeneration an den beiden vorderen und hinteren Wurzeln (Fall II, IV, VI); die übrigen 8 Fälle waren frei von Degeneration.

Zuweilen fand ich die Spinal-Ganglien samt den hinteren Wurzeln erkrankt (Zerklüftung der Neurofibrillen, Tigrolyse des Zellleibes und Pyknose der Zellkerne). In einigen Fällen waren die Ganglienzellen des Vorderhorns samt vorderen Wurzeln erkrankt (wie bei dem Gangl. spinale).

In ersterem Falle wurde die aufsteigende Degeneration am Funiculus cuneatus und gracilis des verlängerten Marks, weiter an Pons, Hirnschenkel etc. nachgewiesen.

Der Vaguskern zeigte bei einigen Fällen gleichfalls eine leichte Degeneration der Nervenzellen.

Die Veränderung der Nervenfasern in den Hintersträngen und Wurzeln war folgende: Es kommt zuerst zur Vakuolisierung und Bildung von Schaumstrukturen unter fettiger oder hyaliner Entartung des Markes, dann zur Zerklüftung, Klumpenbildung oder zum segmentären Zerfall. Ferner wird auch ein großer Teil des Markes chemisch verändert resorbiert. Die Achsencylinder sind teils intakt, teils von gelöster Marksubstanz imbibiert oder aufgequollen, außerdem zeigen sie eine Knäuelbildung, ein Zusammenschnurren und dann findet ebenfalls segmentärer Zerfall statt. Seltener kollabieren die ihres Inhaltes beraubten Neurilemmschläuche unter Anschwellung ihrer Kerne; eine sichtbare Vermehrung derselben wie bei der Entzündung wird aber niemals wahrgenommen. Körnchenzellen oder Leukocyten werden in den meisten Fällen weder im perivaskulären oder perineuralen Gewebe noch zwischen den Nervenfasern gefunden.

Was besonders das Gehirn betrifft, so waren venöse Hyperämie der Hirnhäute, Anämie oder bisweilen Oedem der Hirnsubstanz, mitunter leichte Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit augenfällig. Die mikroskopische Untersuchung ergab nichts abnormes.

In meinen Beobachtungen zeigen die peripheren Nerven mehr oder minder hochgradige Veränderungen der Nervenfasern, wobei Intensität der Nervenentartung und klinische Symptome nicht Hand in Hand zu gehen brauchten. Dieser Befund stimmt mit den Beobachtungen von Winkler, Pekelharing und Yamagiwa ganz überein.

Das Resultat meiner Beobachtungen über die peripheren Nerven bei den akuten Kakkefällen ist folgendes: Nach Prof. Yamagiwa lassen sich die peripheren Nervenveränderungen bei akuter Kakke in vier Teile klassifizieren:

I. Leichte Veränderungen: Es zeigt sich in wenigen Nervenfasern Erweiterung der Markräume an dem Neurokeratingerüst der Markhüllen. Darauf kommt es zur Vakuolisierung und Schaumbildung des Markes. Die Achsencylinder zeigen noch nichts abnormes. Die Neurilemmschläuche sind gleichfalls intakt. Leukocyten oder Körnchenzellen sind nicht nachweisbar.

II. Mäßige Veränderungen: In vielen Nervenfasern zeigt sich Vakuolisierung und Bildung von Schaumstrukturen des Markes, mit Zerklüftung, Klumpenbildung und segmentärem Zerfall der Markmäntel; ferner wird ein Teil des Markes chemisch verändert und resorbiert. Die Achsencylinder sind meist aufgequollen und werden von gelöster Marksubstanz imbibiert, so daß sie die Markfärbung annehmen; sie zeigen zum Teil entweder eigentümliche Knäuelbildung oder variköse Auftreibung oder segmentären Zerfall. Dabei bleiben die Neurilemmschläuche noch intakt. Leukocyten und Körnchenzellen fehlen in dem perivaskulären und perineuralen Gewebe ganz.

III. Schwere Veränderungen: In den meisten Nervenfasern kommt es zur Zerklüftung, Klumpenbildung, Aufquellung, Homogenisierung oder Segmentation des Markes; ein großer Teil davon wird bereits resorbiert. Die Achsencylinder sehen wie zusammengeschnurrt aus, oder es finden sich Segmentation und Auflösung derselben. Die ihres Inhaltes auf diese Weise beraubten Schwannschen Scheiden

kollabieren unter Anschwellung und geringer Vermehrung ihrer Kerne. Das Perineurium zeigt keine Kernwucherung. Körnchenzellen und Leukocyten treten nicht aus.

IV. Degenerative Atrophie: In manchen Neurilemmschläuchen sieht man ein Verschwinden ihres Inhaltes mit Anschwellung und geringer Vermehrung ihrer Kerne. Außerdem werden auch hier noch momentan sich verändernde Nervenfasern sichtbar. Dabei kann man noch keine Kern- und Faservermehrung des Endoneuriums und auch keine Zellinfiltration in der Umgebung der Blutgefäße konstatieren.

Die wichtigsten meiner Beobachtungen werden in folgendem zusammengefaßt: Bei der akuten Kakke zeigen die peripheren Nerven die wichtigsten krankhaften Veränderungen, seltener bietet das Rückenmark gleichfalls eigentümliche Veränderungen dar, welche als regressive Vorgänge im Nervensystem zu betrachten sind und nicht mit entzündlichen Prozessen verknüpft sind.

Während gewöhnlich bei der akuten Kakke das Rückenmark nur wenig verändert ist, sah ich fast immer irgend eine deutliche Veränderung im Rückenmark bei der chronischen Kakke. Makroskopisch zeigt bei derselben das Rückenmark freilich keine wichtigen Veränderungen. Mikroskopisch dagegen verhält sich das Rückenmark gewöhnlich in einer eigentümlichen Weise.

Bei den vier Fällen von chronischer Kakke beobachtete ich jederzeit eine Degeneration und Atrophie des Hinterstranges des Rückenmarks in verschiedener Ausdehnung, ferner in den sämtlichen Fällen auch eine Degeneration und Atrophie der Nervenfasern der beiden vorderen und hinteren Wurzeln.

In allen Fällen findet sich das Ganglion spinale samt den hinteren Wurzeln erkrankt; die Nervenzellen zeigen Schrumpfung, Tigrolyse, Pigmentierung sowie Piknose ihrer Kerne und Vermehrung der Scheidenkerne der Nervenzellen. Die Nervenzellen des Vorderhorns samt den vorderen Wurzeln sind in gleicher Weise verändert, wie dies bei dem Ganglion spinale beschrieben wurde.

Der Vaguskern weist nur in einem Falle (XIV) eine leichte Degeneration auf.

Die Veränderungen der Nervenfasern in den Hintersträngen und hinteren Wurzeln waren folgende: Insbesondere die Nervenfaser zeigte zum Teil Vakuolisierung, Klumpenbildung oder Segmentation der Marksubstanz; auch ein großer Teil des Markes wurde chemisch unverändert oder verändert resorbiert. Die Achsencylinder waren meistens aufgequollen oder im Gegenteil verdünnt, wodurch es zur Knäuelbildung, zu einem Zusammenschnurren, zur Segmentation und Auflösung kam. Nicht selten kollabierten die ihres Inhaltes beraubten Glia- oder Neurilemmschläuche unter Anschwellung der Kerne, ohne sichtbare Kernvermehrung oder ohne Wucherung des Stützgewebes. In den meisten Fällen wurden zwischen den Nervenfasern und im perivaskulären und perineuralen Gewebe gar keine Körnchenzellen und Leukocyten gefunden; sie finden sich selten im verivaskulären Gewebe (conf. Fall XV). Was das Gehirn betrifft, so ist weder makroskopisch noch mikroskopisch eine sichtbare Veränderung augenfällig.

Die peripheren Nerven zeigen bei allen Fällen deutliche Veränderungen, wie sie bei der akuten Kakke beschrieben sind; aber die Veränderungen sind immer hochgradiger, so daß es bei den meisten Nervenfasern zur Zerklüftung, Klumpenbildung, Aufquellung, Auflösung und zum segmentären Zerfall des Markes kommt. Ferner zeigt sich ein großer Teil des Markes schon resorbiert. In sehr seltenen Fällen sind in geringer Anzahl im perivaskulären Gewebe auftretende Körnchenzellen nachweisbar. Teils sehen die Achsencylinder wie zusammengeschnurrt aus, teils zeigen sie Segmentation, Aufquellung, Homogenisierung oder totales Verschwinden. Die ihres Inhaltes beraubte Schwannsche Scheide kollabiert unter Anschwellung und Vermehrung ihrer Kerne. Bisweilen zeigt gleichzeitig das Endoneurium eine relative Vermehrung des Fasergewebes, aber in diesem Gewebe besteht nicht selten eine Regeneration der feineren Nervenfasern.

Man kann wohl behaupten, daß die vorliegenden Fälle von chronischer Kakke ebenfalls wichtige Veränderungen in den peripheren Nerven zeigen, ferner daß die Wurzeln und das Rückenmark selbst oft gleichartige Veränderungen darbieten.

Diese Erkrankung des Nervensystems ist nicht bloß als eine einfache Atrophie zu betrachten, sondern es handelt sich um eine Kombination von Atrophie und regressiver Degeneration, ohne entzündlichen Prozeß.

Die Blutgefäße zeigen mehr oder weniger hochgradige Verengerung unter Verdickung der Tunica media, dabei kann man weder Zellinfiltration in der Wandung noch Thrombosierung konstatieren.

Dr. Scheube, Baelz u. a. haben schon behauptet, daß die Veränderungen des Nervensystems bei den Kakkekrankheiten auf einen entzündlichen Prozeß zurückzuführen seien. Zur Begründung haben sie folgendes hervorgehoben:

1. Die ersten Veränderungen bestehen in Erweiterungen der Markräume, dann kommt es zur Vakuolisierung und Bildung von Schaumstrukturen unter fettiger Degeneration des Markes mit Zerklüftung, Klumpenbildung und segmentärem Zerfall der Markmäntel; das Mark wird teilweise chemisch unverändert resorbiert und ist in den massenhaft zwischen den Nervenfasern sowie in den perivaskulären Lymphräumen auftretenden Körnchenzellen oder Leukocyten nachweisbar. Die Achsencylinder werden auf gewissen Stadien von gelöster Marksubstanz imbibiert, so daß sie Markfärbung annehmen; dann zeigen sie Knäuelbildung, Zusammenschnurrung oder Segmentation.

2. In den letzten Stadien verlieren die Neurilemmschläuche ihren Inhalt und zeigen Anschwellung und Vermehrung ihrer Kerne; bei den chronischen Kakkefällen bildet sich gleichzeitig von dem wuchernden Endoneurium aus Narbengewebe, wodurch der degenerierende Nerv allmählich vollkommen substituiert werden kann, so daß nunmehr ein Bindegewebsstrang übrig bleibt.

3. Neuerdings ist von Dürck außer Wurzeldegenerationen in mehreren chronischen Beriberifällen eine totale Sklerose des Hinterstranges des Rückenmarks berichtet worden, die sich durch sehr reichlichen Gehalt an Körnchenzellen auszeichnet. Diese Sklerose reicht gleichmäßig vom Sakral- bis ins oberste Halsmark.

Bei den mir vorliegenden Fällen sind die Verhältnisse jedoch ganz anders. Namentlich ist in meinen Fällen nirgends die beschriebene entzündliche Erscheinung in den peripheren Nerven und im Rückenmark zu beobachten.

An der Technik kann diese Differenz nicht liegen, weil ich meine Untersuchungen stets an anderen entzündlichen Nervengeweben kontrolliert habe. Infolgedessen muß ich mich nach den erhobenen Befunden folgendermaßen aussprechen: Bei der Kakke handelt es sich nicht um Entzündungsprozesse des Nervensystems, sondern um eine regressive Metamorphose und einfache Atrophie der Nervenelemente.

Scheube, Baelz usw. fanden die Körnchenzellen in großer Anzahl im perivaskulären und perineuralen Gewebe und zwischen den Nervenfasern. In meinen Fällen konnte ich kein regelmäßiges Auftreten der Körnchenzellen konstatieren. Nur selten konnten sie im perivaskulären Gewebe zerstreut in sehr spärlicher Menge wahrgenommen werden.

Eine bestimmte Beziehung zwischen der Bindegewebswucherung und der Degeneration der Nervenelemente, wie sie von Scheube, Baelz und Dürck angenommen ist, kann ich nicht bestätigen. Bei meinen Beobachtungen findet sich nur eine relative Bindegewebsvermehrung; die Bindegewebswucherung ist nicht entzündlicher Natur.

Die Sklerose im Hinterstrang des Rückenmarks, welche von Dürck in den meisten Fällen der chronischen Beriberi beobachtet worden ist, mußte ich leider in meinen Fällen gänzlich vermissen.

Gleichfalls muß ich der Dürckschen Beobachtung widersprechen, daß keine Regenerationserscheinungen an den Nervenfasern der peripheren Nerven sich finden; denn bei meinen chronischen Kakkefällen konnte negelmäßig eine Regeneration der Nervenfasern konstatiert werden.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich, daß die zitierten Schlußsätze Scheube's, Baelz's und Dürck's bei den von mir untersuchten Fällen keine Geltung haben. Ich komme vielmehr zu folgendem Schlußergebnis:

Bei den akuten Kakkefällen finden sich außer den bekannten regressiven Vorgängen an den peripheren Nerven noch selten vorkommend identische Veränderungen auch im Rückenmark oder in den Nervenwurzeln.

Bei den chronischen Fällen wird außer den bekannten Degenerationen und Atrophien der Nervenelemente eine relative Vermehrung des Stützgewebes in den peripheren Nerven nachgewiesen. Außerdem bieten das Rückenmark und die Wurzeln noch eine gleichartige Veränderung dar; indessen konnte ich die Abhängigkeit der regressiven Vorgänge von entzündlichen Prozessen des Nervensystems nicht konstatieren.

Es sind sonach die Ergebnisse von Dürck und diejenigen von mir ganz verschieden. Wie diese weitgehenden Differenzen zu erklären sind, kann ich nicht sicher sagen. Es ist mir noch dunkel, ob die Kakke in Japan von der Beriberi in Sumatra und Selanger verschieden ist; leider habe ich noch gar nichts Näheres über Beriberi von Sumatra usw. erforschen können.

Es scheint nunmehr doch unzweifelhaft, daß das Wesen der peripheren Nervenveränderung bei den Kakkekrankheiten in Japan nicht

entzündlicher Natur ist und, wie gesagt, fördert die Untersuchung auch der anderen Organe dabei gleichfalls lediglich eine regressive Metamorphose zu Tage.

Literatur-Verzeichnis.

Miura, M., Die Pathologie der Kakke (in japanischer Sprache), Bd. 1—3.
Miura, M., Die Mitteilungen der mediz. Gesellschaft zu Tokyo, Bd. 7, Heft 7.
Miura, M., Ebenda, Bd. 3, Heft 22.
Miura, M., Archiv für Pathologie und path. Anatomie, Bd. 111, 114, 115, 117, 128.
Scheube, Die japanische Kakke, 1892
Scheube, Die Beriberi-Krankheit, 1894.
Baelz, Mitteilungen d. deutschen Gesellschaft f. Natur- und Völkerkunde Ostasiens, Heft 21.
Baelz, Zeitschr. f. klin. Medizin, 1882.
Glogner, Archiv f. Pathologie und path. Anatomie, Bd. 141, 146, 171.
Pekelharing und **Winkler**, Deutsche mediz. Wochenschrift, 1887, No. 39.
Yamagiwa, Archiv f. Pathologie u. path. Anatomie, Bd. 156.
Yamagiwa, Die Mitteilungen d. mediz. Gesellschaft zu Tokyo, Bd. 3, H. 8—11.
Yamagiwa, Die Lehre von den Kakkekrankheiten (japanisch), 1904.
Küstermann, Münchener med. Wochenschr., 1896, No. 18.
Dürck, Ebenda, 1905, No. 40.
Dürck, Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft auf der 11. Tagung zu Dresden, 1907.

Referate.

Gonder, Richard, Studien über die Spirochaete aus dem Blute von Vesperugo Kuhlii. (Arb. aus dem Kais. Gesundheitsamte, Bd. 27, Heft 2, 1907.)

Verf. berichtet in der vorliegenden Arbeit über die Pathologie der Spirochätenkrankheit bei einer am Mittelmeer heimischen Fledermausart, spricht hinsichtlich der Aetiologie die Vermutung aus, daß die Uebertragung aller Wahrscheinlichkeit nach durch eine den Fledermäusen häufig aufsitzende Zeckenart zustande kam, und beschreibt dann aufs genaueste den Erreger selbst, die Spirochäte. Es handelt sich um ein 3—30 μ langes, von einer undulierenden Membran überdecktes, ziemlich reichlich mit Chromatin in Körner- oder in Stäbchenform versehenes, durch Längsteilung sich fortpflanzendes Protoen. Bei einer Beobachtung, die ein mit der Längsseite des Körpers verschmolzenes Doppelexemplar betraf, mußte in Erwägung gezogen werden, ob es sich nicht um Konjugation handele. Bei den an der Krankheit eingegangenen Fledermäusen fanden sich Parasiten in Schnittkörperchen aller Organe. Das Blut war stark leukocytär.

Auch der Nachweis der Parasiten im Innern roter Blutkörperchen gelang dem Verf.

Die Technik bestand in Fixation mit absol. Alkohol oder Osmiumdämpfen und Giemsafärbung. Zur Darstellung der chromatischen Substanzen und undulierender Membran Vorfärbung mit Eosin-Azur II- und Nachfärbung mit Eosin-Azur I-Gemisch.

Der Arbeit ist eine Tafel beigegeben mit 34 farbigen Abbild-

ungen der Spirochäte aus dem Blute und Vesperugo und aus Zecken und zum Vergleich einige Darstellungen der Spirochaeta pallida.

W. Veil (Wolfgang b. Davos).

Wiman, Experimentelle Syphilis beim Kaninchen. (Hygiea, Festband 1908.)

In einem Wurf von jungen Kaninchen, deren Mutter an syphilitischer Keratitis litt, entstand bei einem Tier eine Keratitis. Mikroskopische Präparate zeigten nur Pallidae, keine anderen Mikroben. Kurz nachher entwickelte sich eine Parese der Hinterbeine. Da die Keratitis zurzeit, als das Tierchen die Augen öffnete, schon in voller Entwickelung stand, diskutiert Verf. die Frage ob die Krankheit intra- oder extrauterin erworben ist. (Die letzte Ansicht dürfte die wahrscheinlichere sein. Ref.)

V. Ellermann (Kopenhagen).

Klein, Klinisches und morphologisches Material zur Aetiologie der Syphilis. (Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst., Bd. 12, 1907.)

Verf. berichtet zunächst über 11 hereditär luetische Kinder, bei denen intra vitam die Spirochaete pallida nachgewiesen war und bei denen 7 mal nach erfolgtem Exitus die Spirochäte auch nach Levaditi in den Organen nachgewiesen werden konnte. Doch nicht nur in Schnittpräparaten, sondern auch in Organausstrichen wurde die Spirochäte mittelst der Giemsafärbung dargestellt und in einzelnen Fällen gelang es, noch von der Leiche lebende Spirochäten bei Dunkelfeldbeleuchtung aufzufinden. Im Gegensatz zu den Befunden an Kindern gelang bei einigen Föten, wo nach der Levaditischen Methode gleichfalls Spirochäten in den Organen nachgewiesen wurden, der Nachweis in Organausstrichen nach der Giemsa-Methode nicht. Verf. macht hier chemische Veränderungen in den macerierten Organen für das Mißlingen verantwortlich.

Fahr (Hamburg).

Sachs, H. und **Rondoni, Pietro,** Beiträge zur Theorie und Praxis der Wassermannschen Syphilisreaktion. (Zeitschrift für Immunitätsforschung, Bd. 1, 1909, H. 1.)

Wegen der den einfachen Organextrakten für die Ausführung der Wassermannschen Reaktion anhaftenden Nachteile war es erwünscht, jene durch konstant zusammengesetzte Reaktionsgemische zu ersetzen. Eine zum mindesten vorläufig den theoretischen Anforderungen genügende Lipoidlösung ist folgende: In 1000 ccm Alkohol je 2,5 gr Lecithin und oleinsaures Natrium mit Zusatz von 0,75 ccm Oleinsäure; oder in der gleichen Menge Alkohol 1 gr Lecithin und oleinsaures Natrium aa mit 1,5 ccm Oleinsäure.

Rössle (München).

Rolly, Fr., Die Wassermannsche Seroreaktion bei Lues und anderen Infektionskrankheiten. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1909, No. 2, S. 62—63.)

R. fand die Wassermannsche Reaktion bei Fällen von Lues, Paralyse, Tabes, hereditäres Lues in 95,5% positiv, bei anderen nicht luischen Erkrankungen keine Reaktion. Er gibt zur Antigengewinnung dem alkoholischen Extrakt einer luetischen Leber den Vorzug vor Extrakten nicht syphilitischer Lebern, da bei den ersten die positiven

Resultate wesentlich zahlreicher sind. Typhus und Tuberkulose geben mit der Komplementablenkung keine diagnostisch wertvollen Resultate.

Oberndorfer (München).

Roehl, R., Ueber Tryparosan. (Zeitsch. f. Immunitätsforschung, Bd. 1, 1909, H. 1.)

Es gelingt, mittelst einer einzigen subkutanen Injektion des Tryparosan, naganakranke Mäuse dauernd zu heilen. Jedoch wurde zuweilen bei Behandlung mit Tr. die Infektion chronisch; die Tiere bleiben unter Recidiven mit kritisch abfallendem Parasitenbefund lange Zeit am Leben. Bedingt ist der chronische Verlauf durch eine biologische Veränderung der Trypanosomen (Mitigation). Uebertragung mitigierter Trypanosomen ruft auch im zweiten Tiere eine chronische Krankheit hervor.

Rössle (München).

Walker, E. L., The parasitic amebae of the intestinal tract of man and other animals. (The Journ. of Med. Research, 17, 1908, 4.)

Der Verf. schildert zunächst, wie es ihm bei seinen ausgedehnten Untersuchungen gelang, die Amöben zu kultivieren. Nur an der Oberfläche fester neutraler oder schwach alkalischer Nährböden, die stets feucht gehalten werden mußte, konnte ein Wachstum bei Zimmertemperatur erzielt werden; in den aeroben Kulturen müssen lebende Bakterien zugegen sein. Eine Ausnahme bildete die Amoeba faecalis, die auch in Flüssigkeiten Wachstum zeigte. Die Isolierung von Reinkulturen bereitete große Schwierigkeiten, da die Amöben ja keine Kolonien bilden und nur zusammen mit Bakterien sich vermehren. Der Verf. isolierte immer eine einzelne Amöbe mit dem Objektiv, umrandete mit Carbol-Vaseline und brachte die Amöben durch Erhitzen oder durch Behandlung mit Soda zum Encystieren, worauf sie auf Reinkulturen von Bakterien transplantiert wurden. Zur Kultivierung empfiehlt der Verf. „hanging plate culture“, mit flüssigem Agar beschmiertes Deckglas, sofortige Inoculierung mit Amöben nach Erstarren des Agars. Nach Beschreibung des Entwicklungskreises der Amöben teilt der Verf. seine Befunde von parasitischen Amöben mit; bei 38 von 80 untersuchten Tieren fand er im Darmtraktus Amöben, in 5 Fällen zwei Arten. Beim Menschen verzeichnet er in 5,3%, bei der Katze in 100%, bei der Maus in 33% usw. positive Fälle. Zum Schlusse wird ein Verzeichnis der bisher bekannten parasitischen Amöben gegeben, denen der Verf. 8 neue Arten hinzufügt, so daß die Gesamtzahl jetzt 38 beträgt.

Mönckeberg (Giessen).

Bensen, Bau und Arten der Gattung Lamblia. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 61, 1908, Heft 1.)

Die Arbeit enthält eine an der Hand von Textabbildungen gegebene anatomische Beschreibung der zu den Flagellaten gehörenden Lamblia intestinalis und die Unterschiede der auch häufig bei unseren Laboratoriumstieren Kaninchen, Mäuse, Ratten, Katzen vorkommenden Arten. Da diese Darmparasiten in Stühlen bei chronischer Diarrhoe in beweglichem und encystiertem Zustande öfters beschrieben worden sind, ist eine allgemeinere Kenntnis des Baues dieser Tiere erwünscht. Eine solche herbeizuführen, ist der Zweck der Arbeit.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Mariotti-Bianchi, G. B., Studii sull' infezione tifosa. Infarto e ascesso splenico; pleurite diafragmatica di origine splenica. (Morgagni 1907, No. 5.)

Wenn auch die Arbeit vorwiegend klinischer Natur ist, so bietet sie doch einige Tatsachen, die auch pathologisch-anatomisches Interesse haben. Sie stützt sich auf fünf Beobachtungen. Der Milzinfarkt war, wenigstens in denjenigen Fällen, in welchen der darauf entstandene Abszeß ihn nicht völlig zerstört hatte, anämisch und nicht hämorrhagisch. In einem Falle zeigte er den Beginn einer nicht puriformen Erweichung im Zentrum und in drei Fällen eine Abszeßbildung. Die Ursache des Infarktes ließ sich in zwei Fällen genau nachweisen; man stellte nämlich hier eine Thrombose des betreffenden Astes der Arteria splenica fest. In fünf Fällen trat viermal im Anschlusse an den Infarkt eine Pleuritis diaphragmatica auf, und zwar zweimal mit fibrinösem, einmal mit fibrinös-hämorrhagischem und einmal mit rein eiterigem Typus. Verf. nimmt diese Art der Entstehung für die Pleuritis sinistra, namentlich mit diaphragmatischem Typus, bei Typhuskranken an und hält dieselbe für eine nicht allzu seltene Erscheinung.

O. Barbacci (Siena).

Gaethgens, Walter, Ueber foetale Typhusinfektion. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1909, No. 6, S. 288—290.)

Bei einer 15 cm langen Frucht einer an Typhus erkrankten Mutter fanden sich nach Verimpfung der Leibesorgane reichlich Typhusbazillen in Reinkultur, so daß von einer typhösen Septikämie gesprochen werden kann; G. nimmt an, daß der Bacillus sicher schon vor dem Tode der Frucht in sie von der Placenta aus eingedrungen wäre. Das Placentarblut war an sich frei von Stäbchen, diese mußten sich also im Foetus vermehrt haben. (Fehlen der Lymphdrüsenfilter.)

Oberndorfer (München).

Lüdke, Hermann, Ueber den latenten Mikrobismus der Typhusbazillen. (Münchn. mediz. Wochenschrift, 1909, No. 2, S. 57—62.)

Zur Prüfung der Latenz der Typhusbazillen im strömenden Blut wurden Meerschweinchen 1 ccm Kochsalzaufschwemmung einer $^1/_{10}$ Oese Typhusagarkultur intravenös injiziert. Die Tiere wurden dann in verschiedenen Zeitintervallen mittels steriler in die Carotis eingesetzter Kanüle entblutet, mit dem Blut Blutagarplatten angelegt. Es ergab sich, daß die Keimzahl im strömenden Blut von Tag zu Tag abnahm, bis vom 6. Tag nach der Injektion Typhusbazillen im Blut völlig verschwunden waren. Die zeitlichen Differenzen waren größer bei größeren Injektionen. Diese Ergebnisse entsprechen den Beobachtungen am kranken Menschen: auch hier kann sich in schwer verlaufenden Fällen die Bakteriämie über Wochen erstrecken, während in leichter verlaufenden Typhuserkrankungen die Bakteriämie von kurzer Dauer ist oder völlig fehlt; ähnliche Befunde ergeben sich bei Pneumonie und Sepsis. Nach dem Passieren des Blutes setzen sich die Keime nach und nach in den Organen fest; so zeigt die Untersuchung des Knochenmarks noch infektiöse Keime in größerer Anzahl, wenn das Blut bereits frei von Keimen ist. Möglicherweise können sich diese latenten Keime in den Organen vermehren; sicher ist, und das beweisen die weiteren Untersuchungen von L., daß die aus dem Tierkörper gezüchteten

Keime eine größere Widerstandskraft gegen die verschiedenen Aeußerungen der Serumaktivität aufweisen als Laboratoriumstämme; so werden z. B. frisch aus dem menschlichen Körper gezüchtete Bakterien öfters von spezifischen Immunseris nicht agglutiniert, während Laboratoriumstämme starke Agglutination zeigen; trotz hoher Schutzkraft der Gewebssäfte können also Keime im Organismus persistieren: bei Typhus findet sich oft gleichzeitig Antikörperbefund und Bakteriengehalt im Blut; doch steigt im allgemeinen mit dem Sinken der Bakterienzahl der Agglutinationswert; auffallend ist auch, daß gerade in jenen Organen Keime latent bleiben können, die die Stätten der Antikörperbildung sind und die besonders hohen Antikörpergehalt besitzen. Auf Grund dieser Beobachtungen und Untersuchungen muß nach Verf. der Begriff der Immunität weiter gefaßt und die erworbene Schutzkraft des Organismus nicht absolut nach den baktericiden Titerwerten bewertet werden. Der latente Mikrobismus führt zu einem Gleichgewichtszustand im infizierten Organismus, in dem die Serumaktivität mit der erworbenen Serumfestigkeit der Keime um die Herrschaft streiten. Bei Schwinden der Serumaktivität ist die Möglichkeit eines Recidivs gegeben. Von den Organdepots können Keime wieder in die Blutbahn gelangen. Diese Sepsis stellt L. der kryptogenetischen Sepsis entgegen, die von unbemerkten äußeren Verletzungen oder Erkrankungen ausgeht. *Oberndorfer (München).*

Mariotti-Bianchi, G. B., Contributo alla conoscenza delle suppurazioni nel tifo. (Riforma medica, 1907, No. 9.)

In 14 Fällen, in denen Eiterherde zu verschiedenen Zeiten — vom Höhepunkte der Krankheit ab bis zur Rekonvaleszenz — auftraten, handelte es sich siebenmal um Eiterung in den inneren Organen und siebenmal um Eiterherde im subkutanen Gewebe. Die Eiterungen der inneren Organe traten immer während der eigentlichen Krankheitsperiode auf, jene des subkutanen Gewebes beobachtete man in der überwiegenden Zahl der Fälle (sechs von sieben) gegen das Ende der Krankheit hin oder in der Rekonvaleszenz. Meistens zeigte sich die Eiterung als rein lokale Erscheinung, ohne irgend ein Zeichen allgemeiner Infektion. Die bakteriologischen Untersuchungen ergaben in vielen Fällen den Typhusbacillus, in einem den Bac. coli und in sechs Staphylokokken. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß bei den sechs Fällen mit Staphylokokkenbefund dreimal Decubitusgeschwüre und einmal eine Gaumenulceration vorhanden waren, während in den sechs Fällen mit Typhusbazillenbefund sich niemals äußerliche Veränderungen vorfanden. Auch die folgende Erscheinung verdient noch hervorgehoben zu werden, daß nämlich in drei Fällen, in denen die Eiterung in multiplen Herden auftrat, der Eberthsche Bacillus gefunden wurde, ein Umstand, der als Kriterium für die Diagnose einer Eiterung typhöser Natur eine gewisse Bedeutung haben könnte.

O. Barbacci (Siena).

Coenen, H., Ueber das Cholesteatom des Nabels. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 58, 1908, S. 718.)

49jähriger Mann hatte seit einem halben Jahre eine eiternde Nabelfistel, die 8 cm tief war. Umgebung hart, gerötet und schmerzhaft. Spaltung des Ganges öffnete eine hühnereigroße Eiterhöhle, die von der Bauchhöhle durch Verwachsungen abgeschlossen war und ein

taubeneigroßes, freies Gewebsstück enthielt, das der schöne Perlmutterglanz und die konzentrische Schichtung als sicheres Produkt eines Cholesteatoms erwies. *Goebel* (*Breslau*).

Chuvin, M., Zur Kasuistik der Chorionepitheliome bei Männern. (Med. Klin., 1908, No. 31, S. 1196.)

Bei einem 20jähr. Manne, der unter Symptomen, welche die Diagnose einer miliaren Lungentuberkulose zu rechtfertigen schienen, im Odessaer israelitischen Krankenhaus ad exitum gekommen war, deckte die Sektion einen primären Hodentumor und Metastasen in den Lungen, r. Niere und den retroperitonealen Drüsen auf. Sinew, der die anatomische und mikroskopische Untersuchung ausführte, erklärte diesen Tumor, obwohl er kein so typisches mikroskopisches Bild wie andere von ihm gesehene Fälle bot, als Chorionepitheliom.

Funkenstein (*München*).

Orton, S. T., Report of a case of chorion epithelioma of the testicle. (The Journ. of Med. Research, 17, 2, 1907.)

An einem mit Scrotalhaut exstirpierten Hoden fand der Verf. einen 1 cm großen Knoten, der makroskopisch das typische Aussehen des Chorionepithelioms zeigte, und in dem mikroskopisch neben myxomatösem Gewebe, Nekrosen und Blutungen zwei Zellarten nachzuweisen waren, die an die Langhansschen Zellen und die Syncytien des Chorions erinnerten. *Mönckeberg* (*Giessen*).

Iwase, Y., Ueber primäre Chorioepitheliome des Ovariums. (Arch. f. Gynaekol., Bd. 85, 1908.)

Beschreibung von 2 einschlägigen Fällen, deren mikroskopische Untersuchung die bekannten charakteristischen Bilder ergab. Im ersten Falle bestanden noch Scheidemetastasen, im zweiten eine Metastase im andern Ovarium. Verf. bespricht die verschiedenen Theorien zur Erklärung der seltenen Lokalisation der Geschwulst; irgend einen Nachweis für den Zusammenhang mit einer Gravidität, weder einer extra- noch intrauterinen konnte er nicht erbringen. Die klinischen Erscheinungen lassen die Möglichkeit einer früher bestandenen Gravidität nicht ganz ablehnen. *Schickele* (*Strassburg*).

Keller, R., Zwei Fälle von congenitalem Sakraltumor. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 85, 1908.)

Beschreibung von Teratomen bei weiblichen Neugeborenen, die dem hinteren Körperende aufsaßen, ohne zu diesem Beziehungen zu haben. In beiden Tumoren waren Abkömmlinge aller drei Keimblätter nachweisbar auf verschieden hoher Entwickelungsstufe. Der erste Tumor war etwa faustgroß und fast ganz solid. In seinem Bau ist ein Komplex von neuroepithelialen Elementen hervorzuheben, die in Blasen und Schläuchen zusammengelagert, im Kleinen an die Gyri und sulci eines Gehirns erinnerten. Stellenweise fanden sich auch körnige und schollige Pigmenthaufen (Augenanlage?) und ein als plexus chorioideus aufzufassendes Gebilde. Als Abkömmling des innern Keimblattes u. a. interpretiert Verf. Komplexe als Lebergewebsinseln mit typischer balkenförmiger Anordnung von Zellen, dazwischen mit zahlreicherem blutgefäßführenden Bindegewebe als Anlage der Glissonschen Kapsel.

Der zweite Fall stellte eine mannskopfgroße Cyste vor, dem das Kind breit aufsaß. Beziehungen zu Organen des hinteren Körperendes lagen nicht vor. An der Innenfläche der Cyste war ein kleiner zapfenförmiger Vorsprung, auf dessen Kuppe Verf. eine Leberanlage nachweist. Außerdem Abkömmlinge aller 3 Keimblätter.

Schickele (Strassburg).

Hinterstoisser, Ueber einen kongenitalen, teratoiden Sakraltumor mit Metastasierung. (Archiv für klin. Chir., Bd. 87, 1908.)

Bei einem in Steißlage geborenen Kinde fand sich in der Kreuzsteißbeingegend eine kindskopfgroße, längsovale, teils cystische, teils solide Geschulst. Zwei Jahre nach anfangs erfolgreicher Exstirpation ging das Kind an einer Recidivoperation zu Grunde. Im Primärtumor fand sich ein an Rundzellensarkom erinnerndes Gewebe, ferner glatte und quergestreifte Muskelfasern, drüsenähnliche Gebilde, Knorpel und Knochen. Der Recidivtumor hatte sich retroperitoneal entwickelt, von der Hinterwand des kleinen Beckens aufsteigend hatte er die Beckenorgane nach vorn verdrängt. Die retroperitonealen Drüsen, Lunge und Leber zeigten Metastasen. Recidiv und Metastasen zeigten das Bild eines großzelligen, alveolären Sarkoms mit derbem, weitmaschigem Stroma.

Hans Hunziker (Basel).

Scheuermann, Ein aus Zentralnervengewebe bestehender Tumor sacralis congenitus. (Archiv für klin. Chir., Bd. 88, 1908.)

Bei einem 3 Monate alten Mädchen exstirpierte Verf. eine fast faustgroße, teilweise gelappte Geschwulst der linken Nates. Der Tumor war seit der Geburt im gleichen Verhältnis wie das Kind gewachsen. Die Operation zeigte, daß er von der Unterseite des Schwanzbeines zwischen diesem und dem Mastdarm ausgegangen war. Trotz enger Verwachsung mit dem Mastdarm ließ sich ein eigentlicher Zusammenhang nicht nachweisen. Mikroskopisch zeigte sich, daß die Geschwulst ausschließlich aus Zentralnervengewebe bestand; es fand sich hauptsächlich Gliagewebe, daneben eine relativ geringe Menge bi- und multipolarer Ganglienzellen im Stützgerüst.

Hans Hunziker (Basel).

Ohkubo, Sakaye, Zur Kenntnis der Embryome des Hodens. (Arch. f. Entwicklungsmechanik d. Organismen, Bd. 26, H. 4.)

Verf. gibt eine dankenswerte Zusammenstellung des ganzen kasuistischen Materials, bespricht die verschiedenen Theorien über die Entstehung der Embryome und kommt an der Hand von 13 Hodenembryomen aus der reichhaltigen Straßburger Sammlung zu folgenden Schlüssen:

Regelmäßig nehmen Derivate aller 3 Keimblätter teil, relativ häufig Elemente des Nervensystems.

In einem Teil der Fälle läßt sich eine deutliche Imitation von Organanlagen beobachten; von besonderem Interesse ist, daß in zwei sonst soliden Tumoren, die man wegen der regellosen Anordnung ihrer Gewebskomponenten streng genommen zu den embryoiden Geschwülsten im alten Sinne von Wilms rechnen sollte, partiel eine Gruppierung der Gewebe sich zeigt, die an den Aufbau eines normalen Fötus resp. an normale Organanlagen erinnern, wie sie für die eigentlichen Em-

bryome verlangt worden ist. Verf. sieht deshalb in diesen Fällen Uebergangsformen zwischen Embryomen und embryoiden Tumoren und lehnt eine prinzipielle Unterscheidung der beiden Typen ab.

Der Charakter der einzelnen Gewebe ist durchaus fötal, daher auch die Reizung zu proliferieren; so wurden Adenofibrome, Chorionepitheliome beobachtet. Für die synzitialen Protoplasmamassen der letzteren konnte Verf. eine Entstehung aus Blutgefäßendothelien, wie sie für einen Teil von Mönckeberg verlangt wird, nicht ersehen, vielmehr leitet er auf Grund des innigen Zusammenhangs zwischen Neuroepithel und Chorionepitheliom letzteres aus embryonalen Ektodermkeimen ab.

Von Interesse ist die Beobachtung eines Falles mit tridermalen Metastasen in den Lymphdrüsen der linken Fossa iliaca, wobei wieder Elemente des Nervensystems rel. reichlich sind. Die Entstehung derselben erklärt Verf. mit Askanazy so, daß im Primärtumor die tridermalen Gewebe im kleinsten Raum bei einander liegen und sehr leicht die Verschleppung eines solchen Keimensembles stattfindet.

R. Bayer (Zürich).

Schmeel, Wilhelm, Ueber ein Hodenteratom mit makroskopisch blasenmolenähnlichen intravasculären Metastasen. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 2, 1908, H. 2—3.)

Nach Besprechung der einschlägigen Literatur berichtet Verf. über ein faustgroßes Hodenteratom, das bei einem 35jährigen Mann operativ entfernt war. Etwa ½ Jahr nach der Operation ging der Patient an ausgedehnten Metastasen zu Grunde. Diese fanden sich bei der von Albrecht ausgeführten Sektion in der Leber, den Lungen, retroperitoneal in der Nierengegend links, an der linken Halsseite und im Herzen sowie in einigen Venen, in letzteren in Form von Fäden, die mit kleinen Zotten und Träubchen besetzt waren. — Mikroskopisch zeigte sich der Primärtumor aus Hohlräumen zusammengesetzt, die teilweise mit Plattenepithel ausgekleidet waren, z. T. auch mit kubischem und zylindrischem Epithel; andere Cysten zeigten einschichtige Endothelauskleidung. Außer den Cysten fanden sich auch kompakte Partien, die an Nebennierentumoren oder Carcinome erinnerten. Das Stroma bestand aus z. T. embryonalem, z. T. reiferen Bindegewebe, Knorpelgewebe und glatter Muskulatur. Die Metastasen erwiesen sich im wesentlichen als ähnlich gebaut. Die makroskopisch an Trauben noch erinnernden Gebilde im Herzen ließen nirgends syncytiale Bildungen erkennen; die Zotten zeigten sich zusammengesetzt aus Epithelschläuchen und Cysten in schleimigem Grundgewebe. — Mit Risel kommt Verf. zu dem Schluß, daß sichere Befunde blasenmolenartiger Bildungen in Teratomen bis jetzt nicht erhoben sind, und sieht in seinem Fall einen neuen Beweis gegen die Behauptung Schlagenhaufers, daß echte Blasenmolengebilde in Teratomen vorkämen.

Binder (Barmen) u. Schwalbe (Rostock).

Bukojemsky, F., Zur Frage über die soliden Teratome (Embryome) des Eierstocks. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 85, 1908.)

Verf. beschreibt einen Ovarialtumor bei einer 55jährigen Patientin, in dem sich Abkömmlinge des innern Keimblattes (Drüsenschläuche

und Cysten, mit Zylinderepithel ausgekleidet) und des mittleren Keimblattes fanden (Bindegewebe, Fett, glatte und quergestreifte Muskulatur, Knochen, Knorpel). Außerdem bestanden deutlich carcinomatöse und sarkomatöse Partien, die jedoch über die den Tumor in toto bedeckende Cystenwand noch nicht hinausgegangen waren. Es handelt sich also um eine bösartige, teratoide Geschwulst.

Von den bestehenden Theorien erkennt Bukojemsky die Marchand-Bonnetsche für die rationellste.

Für seinen eigenen Fall scheint Verf. eher anzunehmen, daß vor vielen Jahren (letzte Menstruation vor 12 Jahren) ein Ei in der nächsten Nachbarschaft des Eierstocks seiner Patientin befruchtet worden ist, das seine Entwickelung bis zur Bildung der drei Keimblätter durchmachte. Später kam es zur Vernichtung der Gewebe des innern und mittleren Keimblattes; das Ektoderm ging jedoch in Folge des Druckes der umgebenden Gewebe zu Grunde. Im Laufe der Jahre Weiterwachstum und maligne Degeneration. (9 Monate nach der Operation Recidiv.) Es würde sich danach im Grunde um eine atypisch entwickelte Ovarialschwangerschaft handeln. Die Auffassung hat natürlich mit der Bonnet-Marchandschen nichts gemeinsam.

Schickele (Strassburg).

Bell und Yeoman, Dermoid cyst of the jejunal mesentery. (Brit. med. journ., 19. Sept. 1908, S. 816.)

Die Cyste saß bei einer 24jährigen Frau orangegroß im Mesenterium des Jejunum und wurde ausgeschält; dabei trat eine ziemliche Hyperämie der zugehörigen Darmschlinge ein, die Verff. aber doch versenkten mit dem unangenehmen Resultate, daß sich eine Kothfistel bildete.

Goebel (Breslau).

Novak, Josef, Ueber multiple Dermoide der Ovarien. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 45, 1909, H. 1.)

Fälle von multiplen Dermoiden in einem Ovarium sind selten beschrieben. Verf. beschreibt zwei derartige Fälle, bei welchen zugleich doppelseitige Dermoide vorhanden waren. Im ersten Fall war eine Kombination mit „Hermaphroditismus spurius feminus externus" vorhanden. Aus der anatomischen Untersuchung ist das Auffinden einer „Augenanlage" hervorzuheben. Es fand sich eine Epithellage mit schwarzbraunem Pigmentepithel, das an Retina erinnerte. Im zweiten Fall war neben Dermoidcysten eine mehr solide Geschwulst vorhanden, doch konnte kein embryonales Gewebe in demselben nachgewiesen werden, insofern muß mit der Bezeichnung „solides Teratom" für dies Gebilde nach Askanazy zurückgehalten werden. Doch ist Verf. geneigt, die Askanazysche Behauptung einzuschränken. Hervorgehoben sollen noch Bildungen in den Dermoiden werden, die Verf. als Cylindrom- und Hypernephrom-ähnliche Neubildungen bezeichnet. In der genetischen Theorie des Verf. kann ich neues nicht finden, ich glaube, daß sie sich von Ribberts Meinung nicht unterscheidet. Diese ist vom Verf. nicht erwähnt.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Maresch, Rudolf, Ueber das Austreten von Fett aus dem Inhalt der Dermoïdcysten. (Hans Chiari's Festschrift.)

Verf. bespricht die cystenartigen Veränderungen der Wand in Ovarial- und Hodendermoïden mit Fetteinlagerung, auf die bisher nur sehr selten aufmerksam gemacht wurde, vor allem nie in der pathologisch-anatomischen Literatur. Es handelt sich, wie in einem Fall von Ovarial- und einem analogen von Hodendermoïd erläutert, dabei um ein unter dem Cystendruck zustande kommendes Auspressen von flüssigem Fett in die bereits entzündlich veränderte, lädierte Wand des Dermoïds hinein, die dann ihrerseits mit einem Wachsen der Lymphendothelien, sofern es Lymphspalten sind, die der Aufnahme des Fettes dienten, oder Entwicklung von Riesenzellen-Fremdkörperriesenzellen antwortet. Verf. vergleicht diesen natürlichen Vorgang mit den künstlichen Vaselinprothesen Gersuny's, die zu analogen Veränderungen im Gewebe führen. *W. Veil (Wolfgang bei Davos).*

Schreders, Wazlaw D., Die Geschwülste bei Fischen. (Mediz. Beihefte d. russ. Marine-Zeitschr., 1908, No. 1, 2, 3.)

Das nicht große Gebiet ist eingehend monographisch bearbeitet. Das aus der sorgfältig gesammelten Literatur bekannte von den einzelnen Geschwulstarten wird durch eigene Untersuchungen des an der biologischen Station in Sebastopol gesammelten Materials ergänzt. Den größeren Teil bilden 5 Fälle von Fibromyxomen und zwar multiplen in der Haut bei der Butte. Auch bei der Butte und wieder an der pigmentierten Seite zwei rundzellige multiple Sarkomen. Da auf derselben Seite die Haut der Butte mit kleinen Höckern versehen ist, die aus undifferenziertem schleimigem und faserigem Bindegewerbe bestehen, welches in den Neubildungen sich wieder findet, so sieht Schr. in diesen Höckern den Ausgangspunkt für Bindegewebsgeschwülste der dazu geneigten Butte.

Ein Spindelzellensarkom saß in den Schwanzmuskeln von Scorpaena porcus und gab viele Metastasen auch in der Leber und Herzmuskel — einzeln dastehender Fall nach Reichlichkeit der Metastasen. Es werden ein Endotheliom, ein Xanthom (wohl Chromatophorom Ref.) und ein homologisches Osteom der knöchernen Hautstachel beschrieben — letzteres wieder bei der Butte.

Von den fibroepithelialen Geschwülsten beschreibt Schr. 4 Fälle, teilweise multipel an der Haut bei Gobius spur. Er stellt diese Geschwülste morphologisch nahe den vielfach beobachteten und umstrittenen Karpfenpocken.

Schließlich werden adenomatöse Knoten der Leber bei einem Haifische erwähnt. *L. W. Ssobolew (St Petersburg).*

Spielmeyer, Pseudosystemerkrankungen des Rückenmarkes nach Stovainanästhesie. (Neurolog. Centralbl., 1909, No. 2, S. 69.)

Bei Affen und Hunden wurden nach Stovainanäthesie pseudosystematische Erkrankungen des Rückenmarkes gefunden, welche aus Wurzel- und Randdegenerationen hervorgegangen waren. Vorwiegend oder auch ausschließlich werden die hinteren Wurzeln betroffen und zwar werden sie auf ihrem Wege durch den Subdural- bezw. Meningealraum von dem sie umspülenden Stovain angegriffen. Es erkranken jedoch auch die vorderen Wurzeln und die Randzone des Rückenmarkes, ebenfalls infolge der intensiven Berührung mit dem Stovain. Im menschlichen Rückenmark dagegen sah Verf. niemals diese Veränderungen, sondern nur Affektion der Ganglienzellen vom Typus der retrograden Zellenerkrankung, die übrigens bei den Versuchstieren auch beobachtet wurde. Ein Grund für dies verschiedene Verhalten von Mensch und Tier ist vorläufig noch nicht erkennbar.

Schütte (Osnabrück).

Nonne u. Fründ, Klinische und anatomische Untersuchung von sechs Fällen von Pseudosystemerkrankung des Rückenmarks. Kritik der Lehre von den Systemerkrankungen des Rückenmarks. (D. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 35, 1908, H. 1 u. 2, S. 102.)

Die Verff. bringen zu Beginn ihrer Arbeit 6 klinisch und anatomisch-mikroskopisch genau beobachtete Fälle, von welchen die ersten beiden einen „annähernd systematischen Eindruck" machen, der dritte einen Uebergang bildet zu den ganz diffusen Degenerationen der letzten drei Fälle. Ausgehend davon und unter Heranziehung der klassischen Fälle von Kahler und Pick, Strümpell, Henneberg kommen sie zu dem Standpunkt, daß sich die pathologisch-anatomischen Befunde in allen bisher veröffentlichten Fällen auf ursprünglich herdförmige Degenerationen zurückführen lassen, ohne daß man den Verhältnissen Zwang antut und ohne sich allzu sehr auf Hypothesen stützen zu müssen. Den Begriff der echten Systemerkrankung und kombinierten Systemerkrankung wollen sie nur noch aufrecht erhalten wissen für die angeborenen, oft familiären und hereditären Rückenmarkskrankheiten, für die amyotrophische Lateralsklerose und für verschiedene Kombinationen der Tabes dorsalis.

Funkenstein (München).

Preobraschenski, Ein Beitrag zur Lehre von der akuten syphilitischen Poliomyelitis. (Neurolog. Centralbl., 1908, No. 22, S. 1069.)

Auf Grund eines genau untersuchten Falles kommt Verf. zu dem Resultat, daß die Existenz einer akuten syphilitischen Poliomyelitis nicht bezweifelt werden kann. Klinisch unterscheidet sie sich nicht wesentlich von dem gewöhnlichen Bilde der Poliomyelitis; pathologisch-anatomisch haben wir das typische Bild der Rückenmarkssyphilis. Die Gefäße sind vermehrt, die Wandungen verdickt, häufig kleinzellig infiltriert, die perivaskulären Räume erweitert. Ferner sind die Nervenzellen in den Vorderhörnern teils geschwunden, teils degeneriert, ebenso die Nervenfasern, die Glia ist stark gewuchert. Die Pia ist diffus infiltriert. In der vorliegenden Beobachtung waren beide Vorderhörner von der Mitte der Halsanschwellung an bis ganz nach unten befallen.

Schütte (Osnabrück).

Cassirer und Maas, Ueber einen Fall von Poliomyelitis ant, chron. (Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie, Bd. 24, 1908. H. 4, S. 306.)

Die intra vitam gestellte Diagnose bei einer 60jährigen Frau wurde durch die Sektion bestätigt. Es fand sich eine Degeneration und Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner in allen Rückenmarkshöhen, am intensivsten im unteren Abschnitt der Cervicalanschwellung. Der Pigmentgehalt in den erkrankten Zellen war zweifellos vermehrt, ferner war das Nervenfasernetz der Vorderhörner gelichtet. In der weißen Substanz waren zwar systematische Degenerationen nicht nachweisbar, doch fanden sich im Seitenstrang schlecht abgegrenzte Herde, in denen die Markscheiden atrophisch und die Glia vermehrt war. Die Fasern der vorderen Wurzeln trugen den Charakter der einfachen sekundären Atrophie, weniger ausgesprochen

waren die Veränderungen in den peripheren Nerven, dagegen war die Muskulatur in ausgedehnter Weise erkrankt.

Sehr bemerkenswert ist, daß hier wie in allen bekannten Fällen die weiße Substanz erkrankt ist und somit die Poliomyelitis ant. chron. nicht als eine reine Affektion der Vorderhornzellen aufzufassen ist.

Schütte (Osnabrück).

Wollstein, Martha, A Biological Study of the Cerebrospinal Fluid in Anterior Poliomyelitis. (The Journal of Experimental Medicine, Vol. 10, No. 4, Juli 8, 1908.)

Eine Diagnosenstellung des Poliomyelitis auf dem Wege einer Serumreaktion gelang nicht, so daß auf diesem Wege eine Klärung der Aetiologie nicht erzielt werden konnte. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Meltzer, Ein Fall von Friedreichscher Krankheit mit Diabetes mellitus. (Münch. medic. Wochenschr., 1908, No. 48, S. 2492—2493.)

Verf. bringt den schweren Diabetes in dem von ihm beobachteten Falle in genetischen Zusammenhang mit der F. Krankheit. Da diese auf einer degenerativen Erkrankung der Medulla spinalis, der weißen sowohl wie der grauen Substanz beruht, könnte auch jene Stelle des 4. Ventrikels, deren Verletzung Glycosurie hervorruft, in den Bereich der Erkrankung gezogen werden. Gestützt wird diese Vermutung durch die bisher öfter beobachtete Kombination beider Erkrankungen.

Oberndorfer (München).

Merzbacher, Weitere Mitteilungen über eine eigenartige hereditär-familiäre Erkrankung des Zentralnervensystems. (Med. Klinik, 1908, No. 51, S. 1952.)

12 Mitglieder derselben Familie waren innerhalb mehrerer Generationen von einer in den frühesten Lebensmonaten einsetzenden, progressiven Erkrankung befallen, deren Symptomenkomplex großen Aehnlichkeit mit der multiplen Sklerose besaß. Ein Fall konnte anatomisch untersucht werden. Es stellte sich heraus, daß die Rinde in keiner Weise geschädigt war, dagegen waren Balken und Fornix hochgradig verkümmert, im Hemisphärenmark und Kleinhirn der größte Teil der Markscheiden und Achsenzylinder untergegangen und durch ein zartes Gliagerüst ersetzt. Ein schmaler Saum von Markfasern an der Grenze zwischen Rinde und Marklager war erhalten, in der inneren Kapsel, den Hirnschenkeln, Pons und Medulla erschienen die Fasern als kompakte Züge wieder. Das Okzipitalhirn war stärker betroffen als Temporal- und Parietalhirn.

Verf. ist geneigt, in dem Vorgang eine Aplasie der extrakortikalen Achsenzylinder, also eine Art von Mißbildung zu sehen.

Schütte (Osnabrück.)

Oppenheim, G., Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung der Hirnrindenherde. (Neurolog. Centralbl., 1908, N. 19, S. 898.)

In drei von den untersuchten 4 Fällen war eine diffuse perivaskuläre Plasmazelleninfiltration nachweisbar, die ebenso wie bei der progressiven Paralyse als Ausdruck eines mehr oder weniger chronisch entzündlichen Prozesses aufzufassen ist. Die Rindenherde haben bei der multiplen Sklerose außer der allgemein bekannten relativen Inte-

grität der Achsenzylinder, Fibrillen und Nervenzellen insofern eine besondere Beschaffenheit, als sie vorwiegend nicht aus faseriger Neuroglia bestehen, sondern durch eine Vermehrung der retikulären protoplasmatischen Gliastrukturen gebildet werden. Das Nebeneinanderbestehen der entzündlichen Veränderungen und der für die echte multiple Sklerose charakteristischen Erscheinungen legt die Annahme einer exogenen Krankheitsursache nahe. *Schütte* (*Osnabrück*.)

Bauer, Beitrag zur Frage der Prognose und Therapie der multiplen Sklerose. (Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst., Bd. 12, 1907.)

In 5 Fällen von multipler Sklerose hat Verf. eine so erhebliche Besserung des subjektiven Befindens beobachtet, daß diese einer Heilung gleichkam, wenn auch objektive Symptome wie Babinskisches Phänomen, Steigerung der Reflexe noch vorhanden waren und auf ein Weiterbestehen des Prozesses hindeuteten. In 3 von diesen Fällen mißt er den günstigen Verlauf möglicherweise einer Behandlung mit Fibrolysin zu, das er intramuskulär injizierte. In 15 weiteren Fällen hat er freilich von der Fibrolysinbehandlung kein günstiges Resultat gesehen, doch empfiehlt er es immerhin zur weiteren versuchsweisen Behandlung. *Fahr* (*Hamburg*).

Rhein, J. H. W., Syringomyelia with syringobulbia. (The Journ. of Med. Research, 18, 1, 1908.)

Bei einer 59jährigen Patientin wurden neben den typischen Symptomen der Syringomyelie bulbäre Erscheinungen (Lähmung der r. Obliquus sup., vorübergehende Ptose des r. Augenlides, Gesichtsfeldeinschränkung, Hemiatrophie der Zunge) sowie Hemiplegie und Ataxie konstatiert. Die Sektion ergab neben der Syringomyelie des Rückenmarks einen Hohlraum in der Medulla oblongata in der Pyramide mit aufsteigender Degeneration der Pyramidenfasern; außerdem lag eine intensive chronische Leptomingitis vor. Nach Ansicht des Verf. waren wahrscheinlich alle Läsionen syphilitischen Ursprungs.
Mönckeberg (*Giessen*).

Spiller, W. G., The association of syringomyelia with tabes dorsalis. (The Journ. of Med. Research, 18, 1, 1908.)

Dem Verf. gelang es bei einem 60jährigen Manne 7 Jahre vor dem Tode die Diagnose auf Tabes und Syringomyelie zu stellen, die bei der Obduktion sich bestätigte. Beide Prozesse waren nach Verf. koordiniert, ohne kausalen Zusammenhang, die Tabes zeigte das Bild der sogenannten syphilitischen Tabes (Verdickung der Gefäßwände, Rundzelleninfiltration der Pia). *Mönckeberg* (*Giessen*).

Enders, Ein Fall von Syringobulbie mit Sektionsbefund. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 93, 1908, H. 5 u. 6.)

Der anatomische Befund ist: seitlich asymmetrisch gelegene Spalte ohne Zusammenhang mit dem Zentralkanal, ohne epitheliale Auskleidung, die Wand von zerfallendem, rarefiziertem oder verdichtetem homogenem oder gliös-faserigem Gewebe gebildet. Die Erkrankung erstreckte sich durch die ganze Brücke hindurch mit weitgehender Zerstörung von Nervensubstanz unter Schonung der Pyramidenbahnen. Auffallend war die starke hyaline Entartung derjenigen Aeste der

Arterie cerebelli ant. inf. dext., welche lateral von der Pyramide einstrahlen und zum Erkrankungsherd hinziehen. Gefäßerkrankung und Syringomyelie scheinen demnach in ursächlichem Zusammenhang zu stehen. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Oppenheim, G., Plasmazellenbefunde im Rückenmark bei progressiver Paralyse. (Archiv f. Psychiatrie, 1908, Bd. 44, S. 938.)

In 14 untersuchten Fällen fand sich übereinstimmend Infiltration von Plasmazellen in der Pia und den adventitiellen Räumen der Rückenmarksgefäße. Die Menge der Plasmazellen war sehr verschieden, meist waren sie an der hinteren Zirkumferenz des Rückenmarkes am häufigsten und nahmen nach den vorderen und seitlichen Partien zu bedeutend ab. Stets aber fand man Häufchen von Plasmazellen um die vorderen und hinteren Wurzeln angeordnet. Im Rückenmark selbst waren die Scheiden der feineren Gefäße in der weißen Substanz bevorzugt, in der grauen Substanz waren die Plasmazellen bedeutend selter; außerhalb der Gefäßscheiden waren sie nicht anzutreffen.

Nach diesen Befunden kommt den entzündlichen Veränderungen im Rückenmark eine größere Bedeutung zu, als man bisher annahm. Auch in Fällen ohne Faserdegeneration wird man nicht selten noch durch den Befund von Plasmazellen die Beteiligung des Rückenmarkes an dem paralytischen Prozeß nachweisen können. *Schütte (Osnabrück).*

Walter, F. K., Zur Kenntnis der peripheren markhaltigen Nervenfasern. (D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 35, H. 1 u. 2, 1908.)

Mittels einer von ihm ausprobierten neuen Methode hat Verf. an Nerven von Fröschen und Mäusen, meist in situ fixiert, Untersuchungen über das Verhalten der Schwannschen Scheide, speziell der Ranvierschen Einschnürungen, und die Fibrillenstruktur der Nervenfasern gemacht. An seinen Präparaten konnte Verf. erkennen, wie sich die Schwannsche Scheide analog der Markscheide verengert und dann einen dicken Ring um den durchtretenden Axenzylinder bildet. Die Henlesche Scheide zieht mit einer leichten Einsenkung über die Einschnürung hinweg.

Bezüglich der Fibrillen kam Verf. zu den gleichen Resultaten wie Schiefferdecker, wonach der Gesamtquerschnitt aller Fibrillen im ganzen Verlauf des Nerven annähernd derselbe bleibt, während die Perifibrillärsubstanz sich in der Einschnürung auf etwa die Hälfte verringert. Aus verschiedenen Bildern zieht Verf. ferner den Schluß, daß auch die Segmentalfibrillen Anastomosen bilden.

Die vom Verf. angegebene Methode, deren Vorzug gegenüber der Kupfferschen und Betheschen Methode in der Sicherheit des Erfolges und der intensiveren Färbung der Fibrillen und Scheiden liegt, gestaltet sich folgendermaßen:

1. Fixierung der Objekte in 0,25%iger Lösung von Osmiumsäure in physiolog. Kochsalzlösung.
2. Einbetten in Paraffin.
3. Bedecken der möglichst dünnen, aufgeklebten und entparaffinierten Schnitte in einer weiter unten zu beschreibenden Haematoxylinlösung.

4. Färben unter Glasglocke 5 Min. bis 1 Std.
5. Abspülen in Wasser.
6. Einbetten in Kanadabalsam.

Zur Herstellung der Färbeflüssigkeit bedient man sich dreier Lösungen:
a) Lösung von 1,0 Haematoxylin. krystall. in 10 ccm Alkoh. abs.
b) 10% wässerige Alaunlösung.
c) 1% wässerige Lösung von Kal. hypermangan.

5 ccm von a werden mit 100 ccm von b gemischt; diese Mischung und die 1% Kal. hypermangan-Lösung sind die Stammlösungen, aus denen die definitive Färbeflüssigkeit vor jedem Gebrauch neu hergestellt werden muß; dabei kommt es darauf an, dem Gemisch a und b soviel Ka. hypermang. zuzusetzen, als ohne das Auftreten von Niederschlägen möglich ist. Für die ganz frische Lösung von a und b sind etwa je 2 Tropfen aus einer Augentropfpipette auf 1 ccm nötig.

Nach Zusatz schüttelt man einige Male kräftig um. Im Verlauf weniger Minuten nimmt die Flüssigkeit eine dunkelviolette Färbung an und kann benutzt werden.

Fibrillen und Schwannsche, sowie Henlesche Scheiden mit ihren Kernen werden dunkel-violett, die Interfibrillärsubstanz bleibt farblos oder wird hellbläulich.

Bei Ueberfärbung kann man mit ganz dünner wässeriger Hcl-Lösung differenzieren. *Funkenstein (München).*

Berner, O., Subkutane Fettgewebsnekrose. (Norsk. Magazin f. Lägevidenskaben, Okt. 1908.)

83jähriger Mann wurde am 25. September 1906 aufgenommen, starb am 18. November 1906. An den Unterschenkeln rote furunkelähnliche eitersecernierende Knoten vorhanden. Sektion ergab einen kindskopfgroßen Tumor in Cauda pancreatis. Ductus pancreaticus etwas erweitert. Sowohl in der Geschwulst wie im Pankreasgewebe sind zerstreute kleine Fettnekrosen vorhanden. Die Geschwulst zeigt mikroskopisch einen pankreasähnlichen Bau. Was in dem Falle interessiert, ist, daß die Knoten an den Unterschenkeln sich als Fettnekrosen erwiesen. In den nach Verf.'s Methode gefärbten Präparaten wurde gefunden: teils eosingefärbte Fettzellen, teils grüne Kristalle in den Fettzellen, teils Nekrose mit Detritus und Kalkmassen. Keine Bakterien, keine Geschwulstmetastasen. Verf. meint, daß Arteriosklerose keine Rolle spielen kann, daß dagegen die Ursache eine traumatische sei. Er teilt einen Fall aus Schmorls Institut mit, wo infolge von Trauma eine Fettnekrose in der Brustdrüse entstanden war. *V. Ellermann (Kopenhagen).*

Williams, H. U. and Busch, F. C., The etiology and pathogenesis of acute pancreatitis. (The Journ. of Med. Research, 17, 1, 1907.)

Nach den Verff. ist es wahrscheinlich, daß einige Fälle akuter Pankreatitis durch Regurgitierung des Duodenalinhalts in das Vatersche Divertikel verursacht werden, wohin der Weg durch hindurchgetretene Gallensteine geöffnet wurde. Das nekrotische Pankreasgewebe bei akuter hämorrhagischer und gangränöser Pankreatitis gleicht dem Gewebe, das sich in Selbstverdauung befindet. Die Nekrose kann durch den Eintritt von Enterokinase oder einer ähnlichen Substanz während des Lebens erklärt werden. Experimente in dieser Richtung mißglückten. Einige Fälle sprechen dafür, daß Enterokinase im Ductus Wirsungianus oder im Vaterschen Divertikel produziert wird. *Mönckeberg (Giessen).*

Levin, Isaac, Effects of experimental injuries of the pancreas. (The Journ. of Med. Research, 16, 3, 1907.)

Der Verf. sah die schwersten Erkrankungen auftreten nach experimentell durch mechanische Zirkulationsstörungen bedingte Pankreasläsionen, während bei Unterbindung des Pankreas und Verhinderung der Sekretion in den Darm, ferner bei Läsionen, die zum freien Austritt des Pankreassaftes in die Bauchhöhle führten, keine schweren Erscheinungen beobachtet wurden. Bei Gefäßabbindungen muß das ganze Organ lädiert werden, so daß jede Zelle des Organs abnorm funktioniert; wenn nach 6 oder mehr Gefäßligaturen das Tier am Leben bleibt, so besagt das, daß Partien des Organs noch in normaler Funktion geblieben sein müssen. Bei Tieren, die an der Läsion zu Grunde gingen, wurden durchaus nicht immer Fettgewebsnekrosen konstatiert.

Mönckeberg (Giessen).

Keuthe, W., Ein Fall von Pankreasatrophie. (Berlin. klin. Wochenschr., 1909, No. 2.)

Bei einem 56jährigen Patienten, bei dem schon während des Lebens eine schwere Pankreaserkrankung diagnostizisrt werden konnte, ergab die Sektion eine hochgradige Atrophie dieses Organs. Mikroskopisch fanden sich noch geringe Reste von Drüsengewebe, zahlreiche hypertrophische Langerhanssche Inseln und einzelne größere, mit Kalkkonkrementen angefüllte Kanäle. Der Ausführungsgang des Pankreas war nicht zu finden. Während des Lebens bestand nur zeitweise geringe Glykosurie.

Wegelin (Bern).

Allard, Ed., Die Acidose beim Pankreasdiabetes. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. 59, 1908, S. 388—396.)

Verf. prüft die Frage, weshalb bei pankreaslosen Hunden Acidose sich nicht häufig vorfindet und berichtet zunächst über 3 Hunde mit Totalexstirpation (bei partieller wurde Acidose immer vermißt) mit recht beträchtlichen Acetonmengen, wechselnden Mengen von β-Oxybuttersäure, wobei dann der Tod im Coma erfolgen kann. Bis jetzt ist bei Hunden nur eine sichere Methode bekannt behufs Ausscheidung von Acidosekörpern im Harn, u. zw. Vergiftung mit großen Phloridcindosen bei gleichzeitigem Hungern oder N-Verlusten. Die Acidosis beim Pankreasdiabetes des Hundes erscheint als eine Komplikation, die auf ganz besonderen Störungen im Gefolge dieser Krankheit beruht, weshalb es nicht angeht, einen fundamentalen Unterschied zwischen dem Pankreasdiabetes und der schweren Form des menschlichen Diabetes zu setzen. Hunde mit partieller Pankreasexstirpation, die lange am Leben bleiben und denen nachträglich der funktionierende Pankreasrest entfernt wird, neigen zur Acidosis; Verf. meint, daß unter solchen Verhältnissen infolge komplizierender Erkrankung der Leber und vielleicht auch anderer parenchymatöser Organe der weitere Abbau der Acidosekörper unmöglich wird.

Loewit (Innsbruck).

Loewit, M., Diabetesstudien I. Der Kältediabetes beim Frosche. Ein Beitrag zur Kenntnis der Kältewirkung bei Winter- und Sommerfröschen. (Archiv f. exper. Pathol. etc., Bd. 60, 1908, S. 1—41.)

Entgegen Pflüger wird dargelegt, daß man bei Winter- und Frühlingsfröschen einen Kältediabetes, auch von langer Dauer, erzielen

kann, an Sommerfröschen jedoch nicht oder nur äußerst selten. Differente Ernährungszustände in beiden Fällen dürften die Ursache des verschiedenen Verhaltens darstellen. Die Winterfrösche vermögen ihren Glykogenbestand in der Kälte zu erhalten, während die Sommerfrösche ihn ganz oder nahezu ganz einbüßen. Trotz dieses großen Glykogenverlustes tritt aber bei den letzteren eine Glykosurie nicht ein, während die Winterfrösche unter der Einwirkung des gleichen Reizes eine solche zeigen, aber selbst bei wochenlanger Andauer derselben keine hochgradige Abnahme ihres Glykogenbestandes darbieten müssen. Eine Hyperglykämie wurde bei mehreren glykosurischen Fröschen nachgewiesen, sie kann aber auch fehlen, so weit dies aus Mittelwertsbestimmungen eruiert werden kann. Die Kälteglykosurie dürfte höchstwahrscheinlich durch Störungen des Zuckerverbrauches und der Zuckerausscheidung bedingt sein. Wegen weiterer Details sei auf das Original verwiesen. *Loewit (Innsbruck).*

Seo, Y., Ueber den Einfluß der Muskelarbeit auf die Zuckerausscheidung beim Pankreasdiabetes. (Archiv f. experim. Pathol etc., Bd. 59, 1908, S. 341—363.)

An Hunden mit totaler und partieller Pankreasexstirpation wird der Einfluß der Muskelarbeit untersucht, wobei sich folgendes ergab: Nach unvollständiger Exstirpation hat Muskelarbeit regelmäßig eine Verminderung der Glykosurie zur Folge, die nicht nur bei der alimentären Glykosurie, sondern auch dann zu Tage tritt, wenn bei reiner Fleischnahrung Zucker ausgeschieden wird. Die Verminderung betrifft nicht bloß die absoluten Mengen des ausgeschiedenen Zuckers, sondern auch den Quotienten D : N. Nach totaler Entfernung des Pankreas läßt sich die Intensität des Diabetes nicht durch Mehrarbeit der Muskeln verringern. Bei maximaler Zuckerausscheidung ist ein sicherer Einfluß der Muskelarbeit auf die Größe der in 24 Stunden ausgeschiedenen Zuckermenge überhaupt nicht wahrnehmbar. In kürzeren Perioden kann in der Arbeitszeit ein Ansteigen von D : N sich bemerkbar machen. Ist nach vollständiger Pankreasexstirpation aus irgend einem Grunde (Hunger, Eiterungen etc.) die an dem Quotienten D : N erkennbare Intensität des Diabetes bereits gesunken, so bewirkt die Muskelarbeit stets ein manchmal sehr beträchtliches Ansteigen der Quotienten, das dadurch zustande kommt, daß N bei der Arbeit sinkt, zum Teil aber auch durch Ansteigen von D. Eine Steigerung des Zuckerverbrauches bei der Muskelarbeit ist also nur dann möglich, wenn noch funktionierendes Pankreasgewebe im Organismus vorhanden ist. Fehlt das Pankreas vollständig, so kann der Zucker auch nicht zur Deckung eines erhöhten Energiebedarfes verwendet werden. Vielmehr bewirkt dieser in solchen Fällen höchstens eine Steigerung der Zuckerbildung, namentlich dann, wenn die Zuckerbildung vorher aus irgend einem Grunde beeinträchtigt war. Der vermehrte Zucker kann aber ohne Mitwirkung des Pankreas nicht verbraucht werden und so kann die Muskelarbeit sogar eine Steigerung der Glykosurie zur Folge haben. *Loewit (Innsbruck).*

Borchardt, L., Ueber die diabetische Lävulosurie und den qualitativen Nachweis der Lävulose im Harn. (Ztschr. f. physiol. Chemie, Bd. 55, 1908, S. 241.)

Nach B.'s Untersuchungen liegt für die Annahme einer Ausscheidung von Lävulose im Diabetikerurin kein Grund vor. Die entgegenstehenden Ansichten von verschiedenen Autoren beruhen darauf, daß die Seliwanoffsche Probe auf Lävulose auch bei Anwesenheit anderer Substanzen im Urin positiv ausfallen kann.

G. Liebermeister (Cöln).

Lombroso, U., Kann das nicht in den Darm sezernierende Pankreas auf die Nährstoffresorption einwirken? (Archiv f. exper. Pathol., Bd. 60, 1908, S. 99—114.)

Um dem Einwande zu begegnen, daß die Störung der Fettresorption bei Hunden mit unterbundenen Ausführungsgängen des Pankreas doch auch auf eine Wirkung des anderweitig in die Blutbahn oder in den Darm gelangten äußeren Sekretes des Pankreas veranlaßt wird, wiederholte L. (vergl. dieses Centralbl., Bd. 18, 1907, S. 842) seine Versuche an zwei Hunden mit Pawlowscher Dauerfistel des processus uncinatus bei gleichzeitiger Exstirpation des übrigen Pankreas, also unter Verhältnissen, bei welchen ein Erguß des Pankreassekretes durch Nebenausführungsgänge in den Darm und eine Resorption des äußeren Sekretes ganz ausgeschlossen war und gelangt auch diesmal zu den gleichen Resultaten, wie in seinen früheren Versuchen. In welcher Weise sich dieser eigenartige Einfluß des Pankreas auf die Fettresorption geltend macht — ein Fehlen des fettspaltenden Enzyms im Darm pankreasloser Hunde liegt nicht vor — bleibt vorderhand unaufgeklärt, doch erscheint es nicht wahrscheinlich, daß das Fehlen der Nährstoffresorption auf die Störung des Kohlehydratstoffwechsels zurückzuführen sei. *Loewit (Innsbruck).*

Ruge, Beiträge zur chirurgischen Anatomie der großen Gallenwege (Ductus hepaticus, cysticus, choledochus und pancreaticus). (Archiv für klin. Chir., Bd. 87, 1908.)

Verf. stützt seine Befunde auf 43 Präparate der Gallenwege, bei denen krankhafte Störungen des anatomischen Bildes nach dem Sektionsbefunde mit großer Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden konnten. Der Ductus cysticus zeigte nur in 14 Fällen die sonst als normal bezeichnete spitzwinklige Einmündung in den Hepaticus. In 9 Fällen verlief der Cysticus dem Hepaticus in seinem bei weitem größeren Teile parallel, wobei in 8 Fällen beide durch derbes Bindegewebe mit einander verwachsen waren. Als dritter Typus fanden sich 16 Fälle, in denen der Cysticus einen rechtsgewundenen Spiralverlauf um den Hepaticus beschrieb. Verf. bezeichnet alle drei Formen als ungefähr gleichhäufige Typen. In einem Fall fand sich eine Verdoppelung des Cysticus in der der Gallenblase benachbarten Hälfte. Der Ductus hepaticus bildete sich in der großen Mehrzahl aus zwei, in neun Fällen aus drei und in drei Fällen aus fünf Aesten, die sich in der Leberpforte vereinigten. Der Ductus choledochus ging in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mitten durch die Substanz des Pankreaskopfes (32 Fälle). Ein zweiter Pankreasgang fand sich 9 mal.

Hans Hunziker (Basel).

Volmer, Ein Adenomyofibrom in der Wand des Ductus choledochus. (Archiv für klin. Chir., Bd. 86, 1908.)

Ein 38jähriger Mann wurde unter der klinischen Diagnose eines Tumorverschlusses des Ductus choledochus operiert und ein Teil des

letztern mit einer haselnußgroßen Geschwulst reseziert. Der Tumor erwies sich mikroskopisch als Adenomyofibrom. Exitus letalis an akuter Cholaemie einige Tage nach der Operation. *Hans Hunziker (Basel).*

Lavenson, R. S., Congenital obliteration of the bile ducts with cirrhosis of the liver. (The Journ. of Med. Research, 18, 1, 1908.)

An der Hand eines Falles von kongenitaler Atresie der großen Gallengänge mit Lebercirrhose bei einem 6monatlichen Kinde erörtert der Verf. die Frage des kausalen Zusammenhanges beider Affektionen und kommt zu dem Schlusse, daß die Atresie das Primäre, die Cirrhose das Resultat der folgenden Gallenstauung ist. Die Atresie kommt durch eine Entwicklungsanomalie (Ausbleiben der Lumenbildung in den zunächst stets soliden Ausstülpungen des Darmepithels) zustande.

Mönckeberg (Giessen).

Fischler, Ueber experimentell erzeugte Lebercirrhose. (D. Arch. f. klin. Med., 1908, Bd. 93, Heft 4.)

F. hatte in früheren Versuchen nachgewiesen, daß das im Darm durch die reduzierende Wirkung der Fäulnisbakterien zu Urobilin und Urobilinegen verwandelte Bilirubin zum Teil von der Darmwand wieder resorbiert der Leber zugeführt und von dieser mit der Galle wieder in den Darm ausgeschieden wird. Infolgedessen fehlt bei Untersuchung dieses Kreislaufs durch Ableitung der Galle nach außen alsbald Urobilin und Urobilinegen in der Galle. Kommt es aber zu intensiver Schädigung der Leber durch Lebergifte, so treten trotz des Abschlusses der Galle vom Darm beide Stoffe wieder reichlich in der Galle auf. Sie sind also ein Indikator für die eingetretene Parenchymschädigung der Leber. Unter Zugrundelegen dieser Erfahrungen begründet F., daß für den Eintritt der bindegewebigen Wucherung bei der Lebercirrhose die Parenchymschädigung Vorraussetzung ist. Die Vergiftungen geschahen durch Phosphor, Mischungen von Amyl- und Aethylalkohol und Toluilendyamin. Die Resultate waren die, daß bei fehlender Funktionsstörung keine Leberveränderungen aufzufinden waren, bei vorübergehender oder kurz dauernder Funktionsstörung neben ausgesprochen parenchymatösen Veränderungen mehr oder weniger deutliche interstitielle Wucherungen sich zeigten und schließlich bei konstanter z. T. sehr lang dauernder Funktionsstörung sehr ausgeprägte Cirrhosen. Dauernde Funktionsstörung und Cirrhose gehen aber nicht parallel, da anscheinend erhebliche Zellverluste eventuell durch Regeneration wieder ausgeglichen werden können. Verf. neigt auf Grund seiner histologischen Befunde betr. die Entstehung der Gallengänge im cirrhotischen Gewebe mehr der Ansicht zu, daß sie durch Umbildung aus Leberzellbalken hervorgehen.

Kurt Ziegler (Breslau).

Orme, W. B., A fatal case of infections jaundice in the federated Malay states. (Brit. med. journ., 29. Febr. 1908, S. 499.)

Fall von biliösem Typhoid Griesingers, bei dem die Necropsie Vergrößerung der verfetteten Leber mit „suppurativer Gallengangshepatitis", parenchymatöse Nephritis (Nieren stark vergrößert, blaß, fettig degeneriert), Petechien in Pleura und Pericard und allgemeinen Ikterus aufwies. *Goebel (Breslau).*

Koch, Josef, Ueber Beziehungen der Staphylokokken und Streptokokken zu den Gallenmengen. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 60, 1908, Heft 3.)

Die Experimente des Verf. sind von großem Werte für die Lehre von der Cholecystitis. Verf. spritzte Kulturen von pyogenen und nicht pyogenen saprophytischen sowie menschenpathogenen Staphylokokken und Streptokokken in das Blut von Kaninchen und studierte dann die Elimination der Kokken mit der Galle, sowie die dadurch hervorgerufenen Veränderungen der Gallenblase. Die Resultate sind nach dem Verf. folgende:

Bei länger dauernden Infektionen der auf intravenösem Wege erzeugten Staphylokokkenmykose tritt regelmäßig eine Ausscheidung von Kokken durch die Leber und Galle ein. Die Kokken gelangen mit dem Strom der Galle in die Gallenblase und können in ihrem Inhalt vorzüglich wachsen und sich enorm vermehren. Die Anwesenheit der Staphylokokken ist für die Gallenblase nicht gleichgültig; denn unter dem Einfluß der sezernierten Toxine wird nicht nur das Epithel nekrotisch und in das Innere abgestoßen, sondern die Wand der Blase selbst in Mitleidenschaft gezogen. Diese typische Erkrankung der Gallenblase läßt sich mit Streptokokken auf hämatogenem Wege nicht erzeugen, vielmehr müssen wir annehmen, daß sie auf dem Wege der Lymphbahnen des Intestinaltraktus vor sich geht. Wie die Typhus- und Paratyphusinfektion kann die Erkrankung der Gallenblase -- der infektiöse Katarrh und die Cholecystitis — bei den Staphylokokken nur auf hämatogenem Wege erzeugt werden. Die lokale Erkrankung der Gallenblase mit positivem Kokkenbefund kann noch vorhanden sein, wenn die anderen krankhaften Prozesse im Körper schon abgeheilt und die Kokken aus den anderen Herden schon längst verschwunden sind.

Das sind in Kürze die Ergebnisse der jedenfalls auch für die Genese der Gallensteine recht wichtigen Arbeit.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Riedel, Ueber Cholecystitis und Cholangitis sine concremento. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 19, 1908, H. 1.)

Verf. teilt 6 Fälle mit, die er als den oben genannten Erkrankungen zugehörig betrachtet und von deren hämatogener Entstehung er überzeugt ist. Jedoch nur in zwei von diesen Fällen wurde die klinische Diagnose einwandsfrei bei der Operation bestätigt, in den übrigen wurde die Diagnose Cholecystitis nur durch einige klinische Symptome gestützt.

Huebschmann (Genf).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Albrecht, Eugen, Zur Sektionstechnik. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 1, H. 3/4.)

Albrecht schlägt einen etwas anderen Gang der Sektion vor, als er in der Virchowschen Sektionstechnik und den daraus sich ergebenden Vorschriften für Gerichtsärzte eingehalten ist. Sehr beizustimmen ist der Individualisierung der Sektionstechnik durch Vorschriften für bestimmte Krankheiten

(Sepsis, Miliartuberkulose etc.). Die Ausführungen Albrechts sind für den Unterricht in der Sektionstechnik sehr anregend und beherzigenswert.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Edinger, L., Ein Hirnmakrotom. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 1, H. 2.)

Edinger macht die Hirnsektion nur an vorgehärtetem Material in „Dickschnitten". Die Gehirne werden 8 Tage an der Basilaris in einer 10% Formalinlösung aufgehängt, dann frontal durchschnitten und zwar genau in der Mitte der corp. mammillaria. Die weitere Zerlegung erfolgt mit dem „Makrotom", dessen Konstruktion (Schinkenmesser) und Bezugsquelle (Dröll, Kaiserstr.) angegeben werden. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Yamada, Kando, Ein Beitrag zu den Untersuchungsmethoden über Erythrocytenformen. (Münch. medic. Wochenschr., 1908, No. 37, S. 1934—1935.)

Wird statt Glas Glimmer verwendet, so wird nach Alkoholreinigung des Objektträgers die Agglutination um das doppelte verzögert. Bei Verdünnung des Blutes mit Ringerscher Lösung wird die Agglutination ebenfalls um das doppelte gegen Verdünnung mit Wasser verzögert, des weiteren kann man durch Verdünnung der Ringerschen Lösung die Agglutinationsgeschwindigkeit weiterhin modifizieren. Wird Blut zweier Tierarten mit einander gemischt, so erfolgt die Agglutination rascher als bei Verwendung des Blutes nur einer Tierart.

Oberndorfer (München).

Wlasoff u. Krükoff, Fixationsmethode von trockenen Blutpräparaten in warmem flüssigem Medium. (Fol. hämatologica, Bd. 6, 1908, H. 1.)

Die Verff. empfehlen zur Fixation von Blutpräparaten Xylol, dem man durch Zusatz von Oleum Terebinth. (1 Teil zu 2 Teilen Xylol) einen Siedepunkt von 140° gegeben hat.

Man bringt das Xylol über der Flamme zum Sieden und fixiert in der siedenden Flüssigkeit die Präparate je nach ihrer Dicke 1—5 Minuten. Aus dem Xylol bringt man die Schnitte in Aether, worauf sie zum Färben fertig sind.

Fahr (Hamburg).

Stäubli, Carl, Beitrag zum Nachweis von Parasiten im Blut. (Münch. medic. Wochenschr., 1908, No. 50, S. 2601—2603.)

Frisch herausquellende Blutstropfen aus der vorher sorgfältigst sterilisierten Haut werden in eine Pipette (am besten Zeißsche Leukocytenpipette), die vorher mit 3% Essigsäure benetzt wurde, aspiriert und dann sofort mit der 10—15fachen Menge der gleichen Essigsäure verdünnt. Dann wird zentrifugiert; die 3% Essigsäure löst die Erythrocyten völlig, Parasiten werden nicht geschädigt. Untersucht wird entweder im feuchten Sedimentausstrichpräparat oder bei kleineren Parasiten (Bakterien) im gefärbten Trockenpräparat. Das Präparat enthält nur Leukocytenkerne und die betreffenden Parasiten. Gefärbt wird am besten mit May-Grünwald. Positive Befunde im Blut erhielt St. mit diesem Verfahren bei: Trichinosis, Filariasis, Trypanosomiasis, Lues, aber auch Bacteriaemien (Miliartuberkulose, Streptokokkensepsis) geben sehr gute Resultate.

Oberndorfer (München).

Pappenheim, Zur Kenntnis und Würdigung der Methylgrün-Pyronin-Reaktion. (Fol. hämatologica, Bd. 6, 1908, Heft 1.)

Die Hauptbedeutung der Methylgrün-Pyronin-Reaktion liegt in der färberischen Differenzierung zwischen einer bestimmten basophilen Kern- (Chromatin-) und gewissen andern Kern- und Plasmasubstanzen. Sie scheidet Chromatin, das vom Methylgrün und Plastin, das vom Pyronin gefärbt wird.

Doch ist nicht alles Plasmatische eo ipso oxyphil, es gibt auch basophile Plasmasubstanzen, ferner auch besondere basophile vom basophilen Chromatin verschiedene Kernsubstanz (basophile Nukleolen). *Fahr (Hamburg).*

Alsberg, C. L., Beiträge zur Kenntnis der Guajak-Reaktion. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Festschrift f. O. Schmiedeberg, Supplem.-Bd. 1908, S. 39—53.)

Genaue Prüfung der chemischen Bedingungen für das Zustandekommen der Guajakprobe und ihre Bedeutung als Reagens auf Peroxydasen am Serum von Limulus polyphemus, des amerikanischen Hummers, der Auster und anderer Gewebe. Namentlich wurde auch reines Hämoglobin untersucht und der Einfluß von Kupfer- und Eisensalzen, von Kochsalz und der Reaktion auf die Guajakprobe festgestellt. Bezüglich des Hb. lehren die Versuche, daß es die Guajakonsäure bläut, weil es in Gegenwart von H_2O_2 Eisen abspaltet. Letzteres bläut die Säure, entweder direkt, oder indirekt durch Katalyse der Oxydation. Extrakte oder Gewebe, die Blut enthalten, dürfen daher nicht mittels der Guajakprobe auf Peroxydasen geprüft werden. Ebenso ungeeignet ist die Probe bei Gegenwart von Hämocyanin, von manchen Metallen, die, wie Eisen und Kupfer, gute Oxydationsmittel sind, ferner bei Anwesenheit vieler Chloride. Die Reaktion ist insofern von Wichtigkeit, als eine schwachsaure Reaktion vielfach nötig ist, um das Metall abzuspalten. Jedenfalls ist die Guajakreaktion in ihrer gegenwärtigen Form als Reagens auf Peroxydase sehr unzuverlässig, da dabei nur sehr schwer auszuschließen ist, ob nicht eine einfache Katalyse der H_2O_2-Oxydation durch irgend ein einfaches Agens (Eisen, Kupfer, Mangan, Aluminium, Chlor u. a.) vorliegt. *Loewit (Innsbruck).*

Slata, S., Ueber eine einfache Methode zur aërobischen Kultivierung der Anaëroben, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Toxinproduktion. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 46, 1908, H. 6.)

Verf. baut die Methode, durch Zusatz von Reduktionsmitteln zu gewöhnlichen Nährböden anaërobe Keime zu aërobem Wachstum zu bringen, weiter aus. Es seien aus seinen Resultaten folgende hervorgehoben:

„3. In einer Bouillon, welche 0,3—0,7 Prozent wasserfreies Na_2SO_3 enthält, wachsen die Anaëroben bei Luftzutritt, wenn sie mit Agarstückchen zusammen eingeführt sind, zwar anfangs langsam, aber endlich sehr stark und produzieren soviel oder oft noch mehr Toxin wie gewöhnliche Bouillon unter Wasserstoffatmosphäre.

4. In einer Bouillon, welche geringe Mengen Eisenpulver oder Ferrosulfat enthält, wachsen sie, schon wenn Bazillen allein geimpft werden, sehr schnell und kräftig, verlieren aber ihre Virulenz in diesem Nährboden.

5. Durch Zusatz von wenig frischem Blutserum zu der Na_2SO_3-Bouillon wird die Toxinproduktion noch 3—5 mal gesteigert.“

Für die gewöhnlichen Kulturen wurden Tetanus, malignes Oedem und Rauschbrand verwandt, zum Studium der Toxinproduktion Tetanus.

Huebschmann (Genf).

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Allgemeines. Lehrbücher, Geschichte.

Beiträge zur Physiologie und Pathologie, unter Mitwirkung von . . ., herausg. von Prof. Dr. Otto Weiss. Festschrift zum 70. Geburtstage Ludimar Hermann von seinen Schülern gewidmet. Mit 1 Bildn. L. Hermanns. 1 Taf. u. 41 Textabb., 4° [8°], 210 S. Stuttgart, F. Encke, 1908.

Festschrift Herrn Prof. Dr. Paul von Baumgarten zur Feier seines 60. Geburtstages am 28. August 1908 . . . . gewidm. von sein. dankb Schülern. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriol., a. d. pathol.-anat. Inst. Tübingen, Bd. 6, 1908, H. 2, S. 213–566.

Gay, Frederick P., Apparatus of service in experimental pathology. Journ. of med. research., Vol. 19, 1908, N. 1, S. 73—75. 1 Taf.

Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Nebst mikrophotographischen Atlas zusammengestellt von E. Zettnow, hrsg. v. W. Kolle u. A. Wassermann. 2. Ergänzungsband, 2. Heft, S. 231—289, 8°. 1 Fig. Jena, Fischer, 1908. 5 Mk.

Orth, J., Morgenroth, Bickel und **Salkowski,** Bericht über das Pathologische Institut der Universität für den Zeitraum vom 1. 4. 1905 bis 1. 4. 1908, 1—6. Klin. Jahrb., Bd. 20, 1908, H. 1, S. 1—18.

Orth, J., Pathologisch-anatomische Diagnostik, nebst Anleitung zur Ausführung von Obduktion sowie von pathologisch-histologischen Untersuchungen. 7. durchges. u. verm. Aufl., XII, 467 S. 438 Fig. Berlin, Hirschwald, 1909. 16 Mk.

Schwalbe, Ernst, Ueber den Unterricht in der Pathologie. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 55, 1908, N. 50, S. 2617—2619.

Steinhaus, Jul., Grundzüge der allgemeinen pathologischen Histologie. Leipzig, Akad. Verl., 1909. VIII, 162 S., 8°. 150 Mikrophotogr. 11 Mk.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Abel, R. und **Ficker, M.,** Einfache Hülfsmittel zur Ausführung bakteriologischer Untersuchungen. 2. Aufl., 57 S., 8°. Würzburg, Kabitzsch, 1909. 1,20 Mk.

Belli, Ruggero, Il metodo Weigert per le fibre elastiche nella ricerca del glicogeno. Boll. d. Soc. med. chir. di Modena, Anno 9, 1907—1908, 3 S.

Bonney, Victor, Eine neue und sehr schnelle Dreifach-Färbung. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 193, 1908, H. 3, S. 547—549.

Cappellani, Salvatore, Un buon terreno nutritivo per l'isolamento del bacillo di Löffler. Riforma med., Anno 24, 1908, N. 39, S. 1070—1071.

Chatterjee, G. C., On a new test for differentiation of the bacilli of the typhoid group. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 48, 1908, H. 2, S. 246—249.

Conradi, H., Ein Verfahren zum Nachweis spärlicher Typhusbazillen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Ref., Bd. 42, 1908, Beiheft (2. Vereinig. f. Mikrobiol.), S. 47—50.

Dominikiewicz, M., Zur Frage über die Einheit der Zusammensetzung und Herstellungsweisen von Nährsubstraten für Bakterien. Bestimmung von Agar-Agar und Gelatine in bakteriellen Substraten. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 47, 1908, H. 5, S. 666—670.

Escomel, Un nouveau colorant pour l'histologie. Bull. et Mém. Soc. anat. de Paris, Année 83, 1908, N. 2, S. 201—204.

Fehrs und **Sachs-Müke,** Beitrag zur Züchtung und Isolierung von Anaerobien. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 48, 1908, H. 1, S. 122—125. 3 Fig.

Galesescu, Pierre, Coloration élective de la névroglie. Compt. rend. Soc. biol., T. 65, 1908, N. 22, S. 429—430.

Géraudel, Emile, Méthode de coloration par le bleu polychrome. Bull. et Mém. Soc. anat. de Paris, Année 83, 1908, N. 2, S. 204—206.

Heimstädt, Oskar, Spiegelkondensor und Paraboloid. 1 Fig. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 25, 1908, H. 2, S. 188—195; hierzu Erwiderung v. H. Siedentopf, ib., S. 195—199.

Klopstock, M. und **Kowarsky, A.,** Praktikum der klinischen, chemisch-mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungsmethoden. 2. Aufl. Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1908. VIII, 343 S., 8°. 16 farb. Taf. u. 43 Fig. 5 Mk.

Kypke-Burchardt, Ueber die Brauchbarkeit des Conradischen Brillantgrün-Typhusnährbodens. Hyg. Rundsch., Jg. 18, 1908, N. 21, S. 1261—1265.

Lunghetti, Bernardino, Su alcuni metodi di colorazione della cartilagine fibrosa e sulla loro applicazione pratica. Boll. d. Sc. med., Anno 79, Ser. 8, Vol. 8, Fasc. 6, S. 301—302.

Minerbi, Cesare, Un perfezionamento nella tecnica della colorazione coll' eosina-bleu di metilene in due tempi per l'emodiagnosi e la citodiagnosi cliniche. Gazz. d. Osped. e d. cliniche, Anno 28, 1907, N. 72, S. 761—763.

Nageotte, J., Technique rapide pour colorer les fibres à myéline des nerfs, de la moelle et du cerveau (Formol simple ou sulfaté, congélation, hématéine alunée). Compt. rend Soc. biol., T. 65, 1908, N. 31, S. 408—410.

Oelsner, Ludwig, Praktisches Gefäß zur völligen Entwässerung nicht gänzlich absoluten Alkohols. 2 Fig. Deutsche med. Wchnschr., Jg. 34, 1908, N. 47, S. 2034.

Ravaut, P. et **Ponselle, A.,** Imprégnation du Spirochete pallida dans les frottis sur lames au moyen de la largine (Albuminate d'argent). Compt. rend. Soc biol., T. 65, 1908, N. 22, S. 438—440.)

Rebaudi, Stefano, Nuovi metodi di ricerca istologica del sangue e cloronarcosi. Ann. Ostetr. e Ginecol., Anno 30, Vol. 1, N. 5, S. 625—667.
Röthig, Paul, Technik (1904—1907). Ergebnisse d. allg. Pathol. und pathol. Anat. d. Mensch. u. d. Tiere, Jg. 12, 1907, S. 642—731.
Schottelius, Ernst, Zur bakteriologischen Technik. München. med. Wchnschr., Jg. 55, 1908, N. 42, S. 2186.
Stäubli, Carl, Beitrag zum Nachweis von Parasiten im Blut. München. med. Wchnschr., Jg. 55, 1908, N. 50, S. 2601—2603.
Verocay, José, Beseitigung der „Formolniederschläge" aus mikroskopischen Schnitten. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 19, 1908, N. 19, S. 769—774.
Wolff, Max, Ueber Gefriermethoden und Gefriermikrotome im allgemeinen sowie über einen neuen Gefriertisch für die Zimmermannschen Mikrotome und über die Behandlung freier Schnitte. 4 Fig. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 25, 1908, H. 2, S. 169—184.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Hueck, Werner, Ueber den angeblichen Eisengehalt verkalkter Gewebe. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 19, 1908, N. 19, S. 774—780.
von Noorden, Carl, Ueber die verschiedenen Formen der Fettsucht. Med. Klinik, Jg. 5, 1909, N. 1, S. 1—5.

Geschwülste.

Alezais et **Peyron,** Un groupe nouveau de tumeurs épithéliales: Les Paragangliomes. Compt. rend. Soc. biol., T. 65, 1908, N. 38, S. 745—747.
Apolant, H., Zur Nomenklatur der epithelialen Mäusetumoren Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 34, 1908, N. 51, S. 2223—2224.
Askanazy, M., Beiträge zu den Beziehungen zwischen Miß- und Geschwulstbildung anläßlich einer Beobachtung einer eigenartigen Schädelhernie mit Lungengliomen. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakt. Tübingen, Bd. 6, 1908, S. 433—499. 5 Fig.
Bashford, E. F., Heredity in cancer. Lancet 1908, Vol. 2, N. 19, S. 1508—1512.
—, The ethnological distribution of cancer. 3. scientif. Rep. Imp. Cancer research fund. London 1908, S. 1—25. 9 Fig.
— and **Murray, J. A.,** On the occurrence of heterotypical mitoses in cancer. 3. scientif. Rep. Imp. Cancer research fund. London 1908, S. 61—68. 15 Fig.
— —, **Haaland, M.** and **Bowen, W. H.,** 3. scientif. Report Imp. Cancer research fund. London 1908, S. 262—283. 24 Fig.
— — and **Bowen, W. H.,** The experimental analysis of the growth of cancer. 3. scientif. Rep. Imp. Cancer research fund. London 1908, S. 284—314. 12 Fig.
— — and **Cramer, W.,** The natural and induced resistance of mice to the growth of cancer. 3. scientif. Rep. Imp. Cancer Research Fund, 1908, S. 315—340.
— — and **Haaland, M.,** Resistance and susceptibility to inoculated cancer. 3. scientif. rep. Imp. Cancer research fund. London 1908, S. 359—397.
Bentall, Charles, Cancer in Travancobe. A resume of 1700 cases. Indian med. Gaz., Vol. 43, 1908, N. 12, S. 452—458.
Bentall, William C., Cancer in Travancobe, South India British med. Journ., 1908, N. 2497, S. 1428—1431.
Bowen, W. H., The effects of surgical interference with the blood supply on the growth of transplanted carcinomata and sarcomata. 3. scientif. Rep. Imp. Cancer research fund. London 1908, S. 146—158. 6 Fig.
Copeman, S. Monckton and **Hake, H. Wilson,** Report on a study of the variations in the secretion of hydrochloric acid in the gastric contents of mice and rats, as compared with the human subject, in cancer. 3. scientif. Rep. Imp. Cancer research fund. London 1908, S. 398—419.
Cramer, W., The gaseous metabolism in rats inoculated with malignant new growths. 3. scientif. Rep. Imp. Cancer research fund. London 1908, S. 427—433.
Dold, H., Lipom mit Knochen- und Knorpelbildung. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakt. Tübingen, Bd. 6, 1908, H. 2, S. 563—566.

Fischer, Walther, Teratom eines Bauchhodens mit chorionepitheliomatösen Wucherungen und Metastasen. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakt. Tübingen, Bd. 6, 1908, H. 2, S. 358—374. 3 Fig.
Gaylord, Harvey R., The resistance of embryonic epithelium, transplantable mouse cancer, and certain organisms to freezing with liquid air. Journ. of infect. dis, Vol. 5, 1908, N. 4, S. 443. 3 Fig.
—, Die Beziehung von Spirochaeten zum Krebs der Mäuse. Berl. klin. Wochenschrift, Jg. 45, 1908, N. 52, S. 2296—2297.
Gierke, Edgar, The haemorrhagic mammary tumours of mice. With results of research into susceptibility and resistance to inoculation. 3. scientif. Rep. Imp. Cancer research fund. London 1908, S. 115—145. 19 Fig.
Gougerot et **Leriche, G.,** Chéloide expérimentale. Compt. rend. soc. biol., T. 65, 1908, N. 29, S. 342—344.
Gräfenberg, Erich, Sind die Corioangiome echte Geschwülste? Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 63, 1908, H. 3, S. 537—558. 1 Taf.
Gruber, Karl, Ein Fall von branchiogenem Carcinom. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 19, 1908, N. 23, S. 966—970.
Haaland, M., Contributions to the study of the development of sarcoma under experimental conditions. 3. scientif. Rep. Imp. Cancer research fund. London 1908, S. 175—261. 100 Fig.
—, Glycogen and fat in malignant new growths of the mouse. 3. scientif. Rep. Imp. Cancer research fund. London 1908, S. 420—426.
von der Heide, August, Riesengeschwülste. Diss. med. Marburg, 1908, 8°.
v. Herff, Otto, Zur Karzinomstatistik. Zentralbl. f. Gynäkol., Jg. 32, 1908, N. 47, S. 1521—1522.
Kolaczek, H., Ueber ein muskuläres Chondrolipom. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 61, 1908, S. 127—135. 1 Fig.
Meglio, Salvatore, Sulla presenza di vitrodentina e vasodentina nei denti delle cisti dermoidi dell' ovario. Ricerche. Napoli, Civelli 1908, 16 S., 8°. (Il Tommasi, Anno 3, 1908, N. 22.)
Murray, J. A., The zoological distribution of cancer. 3. scientif. Rep. Imp. Cancer research fund. London 1908, S. 41—60. 19 Fig.
—, Spontaneous cancer in the mouse; histology, metastasis, transplantability, and the relations of malignant new growths to spontaneously affected animals. 3. scientif. Rep. Imp. Cancer research fund. London 1908, S. 69—114. 47 Fig.
—, A transplantable squamous-celled carcinoma of the mouse. 3. scientif. Rep. Imp. Cancer research fund. London 1908, S. 159—174. 13 Fig.
Russell, B. R. G., The nature of resistance to the inoculation of cancer. 3. scientif. Rep. Imp. Cancer researeh fund. London 1908, S. 341—358. 10 Fig.
Schöne, G., Vergleichende Untersuchungen über die Transplantation von Geschwülsten und von normalen Geweben. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 61, 1908, S. 1—49.
Seligmann, C. G., On the occurrence of new growths among the natives of British New Guinea. 3. scientif. Rep. Imp. Cancer research fund. London 1908, S. 26—40. 8 Fig.
Third scientific report on the investigations of the Imperial Cancer Research Fund. Under the direction by E. F. Bashford. London 1908, 484 S., 8°.
Weil, Richard, The hemolytic reactions in cases of human cancer. Journ. of med. research, Vol. 19, 1908, N. 2, S. 281—294.
Werner, R., Ueber den Einfluß des Scharlachrotes auf Mäusetumoren. München. med. Wchnschr., Jg. 55, 1908, N. 44, S. 2267—2268. 1 Fig.
Ziegler, Otto, Ueber ein Lymphangioma cavernosum congenitum der Ohrmuschel. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 56, 1908, H. 4, S. 310—323. 2 Taf.

Mißbildungen.

Backman, Gaston, Ueber die Scaphocephalie. 12 Taf. Anat. Hefte, Abt. 1; Arb. a. anat. Inst., H. 112 (Bd. 37, H. 2), S. 217—470.
Cohn, Max, Ueber Mißbildungen an der oberen Extremität. 13 Fig. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 95, 1908, H. 1/5, S. 332—354.
Emin und **Rofik,** Einige seltene Mißbildungen. 1. Kongenitale Defektbildung am Hinterhauptsbein mit elephantiastischer Hautlappung. 2. Ein eigenartiger kongenitaler Hautmuskelstrang am Halse. 3. Multiple kongenitale Atresien des Digestionstraktus und des Urogenitalsystems. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 94, 1908, H. 5/6, S. 407—418. 3 Fig.

Ivy, R. H., Ueber gewisse Mißbildungen und Entstellungen im Gesicht und an den Kiefern des Foetus im Uterus oder bei der Geburt. Frauenarzt, Jg. 23, 1908, H. 10, S. 436—440.

Kissinger, Philipp, Ein Fall von Craniopagus parietalis. Med. Klinik, Jg. 4, 1908, N. 44, S. 1681

Lesbre, F. X. et **Gilly, A.,** Etude d'un monstre ectopage, suivie de considérations générales sur l'ischiopagie complexe. 14 Fig. Journ. de l'Anat. et de la Physiol., Année 44, N. 5, S. 357—381.

Liedig, Zur Kenntnis der kongenitalen Hautdefekte am Kopfe des Neugeborenen. Zeitschr. f. Medizinalbeamte, Jg. 21, 1908, N. 17, S. 607.

Mathew, Philip W., A case of hereditary Brachydactyly. 2 Fig. British med. Journ., 1908, N. 2492, S 969—970. 2 Fig.

Mc Carrison, R., Observations on endemic cretinism in the Chitral and Gilgit Valleys. Lancet 1908, Vol. 2, N. 18, S. 1275—1280. 3 Fig.

Sante de Sanctis, Gli infantilismi. Ann. di nevrologia, Ann. 27, 1908, Fasc. 1/2, S. 1—24. 2 Fig.

Schubert, Gotthard, Herzlose Mißgeburten. 3 Fig. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 28, 1908, H. 3, S 312—325.

Wright, William, Eighteenth Report of recent teratological Literature 1907. Journ. of Anat. and Physiol., Vol. 43, Part 1, S. 115—126.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Arnold, Miles B., The spirillum of Vincent, and its relation to pathological conditions of the mouth and throat. Journ. of the R. Inst. of public health, Vol. 16, 1908 N. 11, S. 671—674.

Barber, M. A., The rate of multiplication of Bacillus coli at different temperatures. Journ of infect. dis., Vol. 5, 1908, N. 4, S. 379—400. 2 Fig.

Boshouwers, Infection staphylococcique des organes genitaux. Rev. de Gynécol. et de chir. abdom., Année 12. 1908, N. 5, S. 773—776.

Carter, R. Markham, A preliminary note on Spirochaetosis in Southern Arabia and the morphology of the parasite. Indian med. Gaz., Vol. 43, 1908, N. 10. S. 370—374. 5 Taf.

Dernehl, F. H., Ueber die Pathogenität des Xerosebacillus. Arch. f. Augenheilk., Bd. 62, 1908, H. 2/3, S. 246—271.

Eber, A., Einige weitere Fälle erfolgreicher Uebertragung vom Menschen stammenden tuberkulösen Materiales auf das Rind. Dtsche. tierärztl. Wochenschrift, Jg. 16, 1908, N. 42, S. 601—603.

Flu, P. C., Untersuchungen über Affenmalaria. Arch. f. Protistenk., Bd. 12, 1908, H. 3, S. 322—332. 1 Taf.

Fricker, E., Ueber das Vorkommen der sog. „langen Bazillen“ im Verdauungstraktus und ihre Beziehung zu den Funktionsstörungen des Magens. Arch. f. Verdauungskr., Bd. 14, 1908, H. 5, S. 537—560. 2 Taf.

Hartmann, Neuere Forschungen über pathogene Protozoen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Ref., Bd. 42, 1908, Beiheft (2. Vereinig. f. Mikrobiol.), S. 72—80.

Henkel, Max, Zur Aetiologie der puerperalen Wundinfektion. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynaekol., Bd. 63, 1908, H. 1, S. 76—105.

Herb, Isabella C., Experimental mumps. Trans. of the Chicago pathol. Sci., Vol. 7, 1908, N. 5, S. 149—151.

v. Hibler, Emanuel, Untersuchungen über die pathogenen Anaeroben, über die anatomischen und histologischen Veränderungen bei den durch sie bedingten Infektionserkrankungen des Menschen sowie der Tiere und über einige nichtpathogene Anaerobenarten. Jena, Fischer, 1908. III, 438 S., 8°. 17 Taf. 25 Mk.

Karim-Khan, La dysenterie bacillaire et la dysenterie amibienne (étude générale). Thèse de Lyon, 1908. 8°.

Koch, Josef, Typhusbazillen und Gallenblase. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 62, 1908, H. 1, S. 1—10. 1 Taf.

—, Die Differenzierung der pathogenen und saprophytischen Staphylokokken. Verh. d. Dtschn. Ges. f. Chir., 37. Kongr., Berlin 1908, S. 270—284.

Landouzy, L., La thypho-bacillose. Tuberculosis, Vol. 7, 1908, N. 12, S. 512—518.

Lösener, Zur Aetiologie der in Ostpreußen heimischen Ruhr. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 48, 1908, H. 3, S. 285—300.

Marchoux, E., Dysenteric Amoebae and liver abscess. British med. Journ., 1908, N. 2495, S. 1252—1255.

Mraček, Franz, Atlas der Syphilis und der venerischen Krankheiten mit einem Grundriß der Pathologie und Therapie derselben. 2. verm. u. verb. Aufl. München, Lehmann, 1908. 394 S., 8°. = Lehmanns med. Handatlanten, Bd. 6. 81 Taf. u. 26 Fig.

Neißer, Der gegenwärtige Stand der Pathologie und Therapie der Syphilis. Verh. 25. Kongr. f. inn. Med. Wien, 1908, S. 158—180.

von Niessen, Ueber Syphilis (Diskussion). Verh. 25. Kongr. f. inn. Med. Wien, 1908, S. 217—240. 2 Taf.

Nonne, Max, Syphilis und Nervensystem. 19 Vorlesungen für prakt. Aerzte, Neurologen u. Syphilidologen. 2. verm. u. erw. Aufl. XVIII, 699 S., 8°. Mit 97 Abb. Berlin, S. Karger, 1909.

Pic, A. et **Bonnamour, S.,** Formes cliniques de la septicémie pneumococcique. Arch. gén. de méd., 1908, No. 10, S. 593—631.

Robertson, Alexander, Preliminary note on a Protozoan in yaws. Journ. of trop. med. and hyg., Vol. 11, 1908, N. 21, S. 321. 6 Fig.

Höhere tierische Parasiten.

Bensen, W., Die Darmparasiten des Menschen. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 12, 1908, N. 20, S. 661—676. 7 Fig.

Curet, J., Rôle pathogène de l'anguillule intestinale: Strongyloides stercoralis (Bavay 1877). Thèse de Lyon, 1908, 8°.

Deaderick, William H., Notes on intestinal myiasis. Arch. f. Schiffs- und Tropen-Hyg, Bd. 12, 1908, H. 22, S. 726—729.

Dévé, F., Echinococcose primitive expérimentale. Résistance vitale des oeufs du Ténia échinocoque. Compt. rend. Soc. biol., T. 65, 1908, N. 28, S. 296—298.

—, L'échinococcose primitive de l'écureuil. Compt. rend. Soc. biol., T. 65, 1908, N. 29, S. 349—350.

Elgood, Bonté Sheldon, Bilharziosis among women and girls in Egypt. British med. Journ., 1908, N. 2496, S. 1355—1357.

Fisch, R., Ueber die Darmparasiten der Goldküstenneger. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 12, 1908, H. 22, S. 711—718.

Fülleborn, Ueber Askariden in der Leber. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 12, 1908, H. 19, S. 638—639. 3 Fig.

Gmeiner, Friedrich, Demodex folliculorum des Menschen und der Tiere. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 92, 1908, H. 1/2, S. 25—96. 4 Taf.

Law, Wm. F., Ankylostomiasis in British Guiana. British med. Journ., 1908, N. 2496, S. 1349—1350.

Manson, Patrick, Discussion on sanitation in reference to Ankylostomiasis in the tropics. British med. Journ., 1908, N. 2496, S. 1347—1349.

Paschkis, Rudolf, Ein Fall von Echinococcus zwischen Blase und Rektum. Wiener med. Wchnschr., Jg. 58, 1908, N. 35, S. 1972—1975.

Turner, G. A., Ankylostomiasis in South Africa. British med. Journ., 1908, N. 2496, S 1350—1354.

—, Bilharziosis in South Africa. Parasitology, Vol. 1, 1908, N. 3, S. 195—217.

Weinberg, M. et **Parvu, M.,** Réaction de Bordet-Gengou dans les helminthiases. Compt. rend. Soc. biol., T. 65, 1908, N. 28, S. 298—300.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Beneke, H. und **Bönning, F.,** Ein Fall von lokaler Amyloidose des Herzens. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd 44, 1908, H. 2, S. 362—385.

Bergel, Salo, Fettspaltendes Ferment in den Lymphocyten. München. med. Wchnschr., Jg. 56, 1909, N. 2, S. 64—66. 2 Fig.

Dietrich, A., Beobachtungen über Hämolyse bei Dunkelfeldbeleuchtung. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakt. Tübingen, Bd, 6, 1908, H. 2, S. 375—397.

Ehrmann, S., Ueber die durch syphilitische Gefäßveränderungen bedingten Gefäßphenomene der Haut. Verh. 25. Kongr. f. inn. Med., Wien 1908, S. 192—196.

d'Espine et **Mallet, H.,** Un cas de malformation congénitale du coeur avec cyanose paroxystique. Autopsie. Rev. d. méd., Année 28, 1908, N. 11, S. 941—949.



Försterling, Karl, Entzündliche Thrombose fast des gesamten peripheren Venensystems (springende Thrombosen, Thrombophlebitis migrans). Mitt a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 19, 1909, H. 4, S. 727—736. 1 Fig.

Ghon, A., Ueber eine seltene Entwicklungsstörung des Gefäßsystems. 4 Fig. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 12. Tagung, Kiel 1908, S. 242—247.

Gierke, Edgar, Hemmungsmißbildung des Herzens (Cor biloculare) mit Bemerkungen über den Truncus arteriosus communis. Charité-Ann., Jg. 32, 1908, S. 299—305. 2 Fig.

Gross, Oskar und **Allard, Eduard,** Experimenteller Beitrag zur Pathogenese der Ochronose. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 59, 1908, H. 4/5, S. 384—387.

Hagedorn, Oswald, Ueber primäre Herztumoren. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 19, 1908, N. 20, S. 825—834.

Heller, Anomalien der Vena azygos. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 12. Tagung, Kiel 1908, S. 248.

Hirschberg, A., Zur Jodreaktion der Leukocyten. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 192, 1908, H. 2, S. 367—368.

Jochmann, Georg, Zur Bedeutung des proteolytischen Leukocytenfermentes für die pathologische Physiologie (Resorption, Autolyse, Fieber, Aenderung der Gerinnungstendenz des Blutes). Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 192, 1908, H. 2, S. 342—366.

McDowall, Colin F. F., Leucocytosis: its relation and significance in, acute mental disorders. Journ. of mental sc., Vol. 54, 1908, N. 227, S. 669—690.

Mc William, J. A. M. and **Mackie, A. H.,** Observations on arteries, normal and pathological. British med. Journ., 1908, N. 2498, S. 1477—1481. 17 Fig.

Marchand, F., Eine seltene Mißbildung des Herzens eines Erwachsenen (Transposition der großen Arterien bei rudimentärem rechten Ventrikel). 2 Taf. u. 1 Fig. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 12. Tagung, Kiel 1908, S. 174—187.

Mönckeberg, J. G., Ueber die sogenannten abnormen Sehnenfäden im linken Ventrikel des menschlichen Herzens und ihre Beziehungen zum Atrioventrikularbündel. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 12. Tagung, Kiel 1908, S. 160—164.

Paterson, A congenital malformed Heart. 1 Fig. Journ. of Anat. and Physiol., Vol. 43, Part 3; Proc. Anat. Soc. Great. Brit. a. Ireland, S. 6—7.

Sato, T. und **Nambu, K.,** Zur Pathologie und Anatomie des Skorbuts. (Forts.) Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 194, 1908, H. 2, S. 177—182.

Schridde, Herm., Ueber Regeneration des Blutes unter normalen und krankhaften Verhältnissen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 19, 1908, N. 21, S. 865—895.

Steinhaus, J. und **Stordeur, L.,** Ueber die sogen. aplastische Anämie. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 19, 1908, N. 23, S. 971—979.

Türk, Wilh., Ueber Regeneration des Blutes unter normalen und krankhaften Verhältnissen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 19, 1908, N. 21, S. 895—928.

Vollmer, P., Ein Fall von Aortenaneurysma mit besonderen Komplikationen. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 34, 1908, N. 48, S. 2068—2071.

Winternitz, Rudolf, Ein Beitrag zur chemischen Untersuchung des Blutes rezent luetischer Menschen. Arch. f. Syph. u. Dermatol., Bd. 93, 1908, H. 1/2, S. 65—72.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Hammerschlag, Rud., Ueber Vermehrung erkrankter Lymphdrüsen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 192, 1908, H. 2, S. 320—342. 23 Fig.

Jorio, C., Einige histologische Untersuchungen über die Geschwülste und ihre Metastasen in den Lymphdrüsen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 48, 1908, H. 2, S. 151—161.

Marshall, D. G., A case of Kala-azar. Trans. med. chir. Soc. Edinburgh, Vol. 27, 1908, N. S., S. 186—194. 1 Fig.

Oehme, Curt, Ueber die Beziehungen des Knochenmarkes zum neugebildeten, kalklosen Knochengewebe bei Rachitis. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 44, 1908, H. 2, S. 197—232.

Wohlwill, Friedrich, Zur Genese der multiplen Milzcysten. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 194, 1908, H. 2, S. 306—319. 1 Taf.

Knochen und Zähne.

Badcock, C. F., Pyorrhoea alveolaris; from a tropical standpoint. Indian med. Gaz., Vol. 43, 1908, N. 10, S. 363—370. 1 Fig.

Ball, V. et **Alamartine, H.,** Ostéo-arthropathies hypertrophiantes d'origine tuberculeuse chez l'homme et chez le chien. Rev. de chir., Année 28, 1908, N. 10, S. 472—490. 5 Fig.

Brandenberg, Ein Fall von Spondylolisthesis mit Mißbildung des Kreuzbeins. 4 Fig. Zeitschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 21, 1908, H. 1/3, S. 214—218.

Bury, Jadson S., Two cases of tumour in the middle fossa of the skull. Medical Chronicle, Ser. 4, Vol. 16, 1908, N. 3, S. 165—170. 1 Taf.

Haenisch, Fedor, Ueber eine häufige, bisher anscheinend unbekannte Erkrankung einzelner kindlicher Knochen. München. med. Wchnschr., Jg. 55, 1908, N. 46, S. 2377—2379. 3 Fig.

Hahn, M., Zusammengewachsene Zähne 2 Fig. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 26, 1908, H. 10, S. 768—769.

Heinecke, Paul, Ueber kongenitalen Schlüsselbeindefekt. 5 Fig. Zeitschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 21, 1908, H. 4, S. 553—571.

Henneberg, Kasuistischer Beitrag zur kongenitalen familiären dermatogenen Kontraktur der Fingergelenke. 3 Fig. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 34, 1908, N. 42, S. 1804—1805.

Hultkrantz, J. W., Ueber Dysostosis cleidocranialis (kongenitale, kombinierte Schädel- und Schlüsselbeinanomalien). 3 Taf. u. 9 Fig. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol., Bd. 11, H. 3, S. 385—528.

Kehr, Fr., Zur Frage der Wurzelgranulome und -Cysten. Dtsche. Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 26, 1908, H. 12, S. 927—940. 10 Fig.

Kirchner, A., Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie des typischen angeborenen Klumpfußes, nebst Bemerkungen zur Aetiologie anderer angeborener Mißbildungen. Zeitschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 21, 1908, H. 4, S. 525—552.

Koetzke, Symmetrische Syndaktylie mit Hyperphalangie. 3 Fig. Charité-Ann., Jg. 32, 1908, S. 385—392.

Marshall, H. W., The etiology of chronic non-tuberculous arthritis. Journ. American med. assoc., Vol. 51, 1908, N. 11, S. 890—894.

Rehn, Eduard, Die Schnüffelkrankheit des Schweines und ihre Beziehungen zur Ostitis fibrosa infantilis des Menschen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 44, 1908, H. 2, S. 274—295. 2 Taf. u. 2 Fig.

Reyher, Ueber die Knochenveränderungen bei hereditärer Syphilis. Verh. d. Dtschn. Röntgen-Ges., Bd. 4, 4. Kongreß, Berlin 1908, S. 115—119.

Röpke, W., Ueber progressive Rippenknorpelnekrose. Arch. f. klin. Chir., Bd. 87, 1908, H. 4, S. 970—981. 1 Fig.

Schirmer, Karl Hermann, Die Pagetsche Knochenerkrankung. (Schluß.) Sammelreferat. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 11, 1908, N. 19, S. 721—728.

Schlagenhaufer, Friedrich, Ueber Coxitis gonorrhoica und ihre Beziehung zur Protrusion des Pfannenbodens. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 194, 1908, H. 2, S. 182—211. 1 Taf. u. 3 Fig.

Schmidt, Walter, Ein eigenartiger Fall von Zahnwurzelcyste (periostale Cyste) des Oberkiefers. München. med. Wchnschr., Jg. 55, 1908, N. 45, S. 2333—2334.

Schuster, Ernst, Zur Frage der Herkunft des Epithels in Zahnwurzelcysten. Dtsche. Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 26, 1908, H. 11, S. 841—848. 5 Fig.

Urbantschitsch, Eduard, Supernumeräre Zähne. Arch. f. Zahnheilk., Jg. 1908, N. 9, S. 14—17.

White, Sinclair, Notes of a case of Osteitis deformans. British med. Journ., 1908, N. 2501, S. 1675—1676. 1 Taf.

Wollenberg, Gustav Albert, Kasuistischer Beitrag zur sogenannten „Arthropathia psoriatica". Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 46, 1909, N. 2, S. 50—53. 6 Fig.

—, Die Bedeutung der Vererbung für die Aetiologie der angeborenen Hüftgelenksverrenkung. Zeitschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 21, 1908, H. 1/3, S. 232—264.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Arnoldi, Walter, Zwei Fälle von Muskelatrophie. Diss. med. Berlin, 1908, 8°.

Charpenay, E., Etude anatomique et clinique des angiomes musculaires primitifs. Thèse de Lyon, 1908, 8°.
Finkelnburg, Anatomischer Befund bei progressiver Muskeldystrophie in den ersten Lebensjahren. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 35, 1908, H. 5/6, S. 453—460. 2 Taf.
Fritsch, K., Das diffuse Riesenzellensarkom der Sehnenscheiden. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 60, 1908, H. 1/2, S. 344—354. 5 Fig.
Luna, Emerico, Die una rara varietà del musculo contro-epitrocleare di Wood Palermo 1908, 10 S., 8°. 1 Taf. = Arch. di Anat. patol. e sc. affini, Vol. 4, 1908, N. 1.
Pappenheimer, Alwin M., Ueber juvenile, familiäre Muskelatrophie. Zugleich ein Beitrag zur normalen Histologie des Sarkolemms. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 44, 1908, H. 3, S. 430—457. 2 Taf. u. 3 Fig.
Saigo, Y., Die Purkinjeschen Muskelfasern bei Erkrankung des Myocards. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 44, 1908, H. 2, S. 296—310 1 Taf.
Seemann, Osw., Anatomische Untersuchungen über die Sehnenscheide der Fußbeuge in Beziehung zur sogenannten Tendovaginitis und Perimyositis crepitans Beitr. z. klin. Chir., Bd. 60, 1908, H. 1/2, S. 355-401. 4 Taf.
Thoma, R., Untersuchungen über die wachsartige Umwandlung der Muskelfasern. 2. Mitteilung. Die späteren Schicksale der maximal kontrahierten Wülste und die Muskeldegeneration nach Verletzungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 195, 1909, H. 1, S. 93—154. 2 Taf.
Thompson, Theodore, Familial Atrophy of the Hand Muscles. 9 Fig. Brain., Vol. 31, Part 122, 1908, S. 286—300.

Aeußere Haut.

Audry, Charles et **Suffran, Félix,** Notes sur l'histopathologie comparée de la peau (Tumeurs, folliculites à Demodex, Botryomycose, etc.). Ann. de dermatol. e de syphiligr., T. 9, 1908, N. 10, S. 515—561. 1 Taf. u. 4 Fig.
Bizzozero, Enzo, Ueber die Dariersche Dermatose. Arch. f. Syph. u. Dermatol, Bd. 93, 1908, H. 1/2, S. 73—84. 1 Taf.
Bloch, Bruno, Zur Lehre von den Dermatomykosen. Klinisch-epidemiologische und experimentell-biologische Studie. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 93, 1908, H. 1/2, S. 157—220. 5 Taf.
Castellani, Aldo, Untersuchungen über tropische Trichophytosis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 93, 1908, H. 1/2, S. 23—41. 1 Taf. u. 2 Fig.
Eichler, Urticaria mit Riesenquaddelbildung. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd 12, 1908, H. 22, S. 730—734.
Fordyce, J. A., Some of the more unusual forms of epithelial growths of the skin. Journ. American med. assoc., Vol. 51, 1908, N. 17, S. 1398—1406. 16 Fig.
Garceau, Alexander, A case of mycosis fungoides. British med. Journ., 1908. N. 2495, S. 1255—1257.
Gavazzeni, G. A., Talgdrüsen-Hyperplasie und Epitheliom. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 92, 1908, H. 3, S. 323—336.
Glaser, F., Die Mikrosporie und Makrosporie der Kinderköpfe (Kopftrichophytie der Kinder). Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 45, S. 2013—2016. 7 Fig.
Gougerot, H., Tuberculoses cutanées atypiques non folliculaires (Suite). Rev. de la tuberc., Sér. 2, T. 5, 1908, N. 5, S. 432—452. Fig.
Heidingsfeld, L. M., Osteoma cutis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 92, 1908. H. 3, S. 337—342. 3 Taf.
Hoffmann, E. und **Löhe, H.,** Allgemeine disseminierte Hautsyphilide bei niederen Affen nach Impfung in den Hoden. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 45. 1908, N. 41, S. 1833—1835.
Joseph, Max, Das Hidrocystom. Dermatol. Centralbl., Jg. 12, 1908, N. 3. S. 66—70.
Kreibich, C., Ueber Granulome. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 94, 1909, H. 1, S. 121—132.
Meirowsky, E., Ueber den Ursprung des melanotischen Pigments der Haut und des Auges. 8 farb. Taf. Leipzig, Klinkhardt, 1908, VIII, 123 S. 15 Mk.
Neuber, Eduard, Ueber das Verhalten der elastischen Fasern der Haut mit spezieller Berücksichtigung des Hautkrebses. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 94, 1909, H. 1, S. 3—38. 2 Taf.

Preis, Karl, Säurefeste Bazillen in zwei Fällen von Perifolliculitis agminata suppurativa. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 92, 1908, H. 1/2, S. 205—208.
Reitmann, Karl, Ueber eine eigenartige, der Sklerodermie nahestehende Affektion. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd 92, 1908, H. 3, S. 417—424. 2 Taf.
Rhodenburg, G. L., Human horns, with a report of two cases. Journ. American med. assoc., Vol. 51, 1908, N. 16, S. 1326 2 Fig.
Rissom, Beitrag zur Kenntnis des Sklerödems der Erwachsenen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 94, 1909, H. 1, S. 39—48.
Sabrazès, J. et **Lafon, Ch.,** Le chalazion, acné des glandes Meibomius: histologie et pathogénie. Semaine méd., Année 28, 1908, N. 46, S. 541—545.
Savill, Agnes F., A case of Lichen plano-pilaris in which the spinous element predominated. Lancet 1908, Vol. 2, N. 22, S. 1594—1596. 2 Fig.
Tièche, Ein Beitrag zur Kenntnis der Mikroorganismen der Kopfhaut. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 92, 1908, H. 1/2, S. 125—140.
Trautmann, G., Ueber einen Fall von isoliertem Lichen planus mucosae oris bei einem Luetiker. Dermatol. Centralbl., Jg. 12, 1909, N. 4, S. 100—107. 1 Fig.
de Vecchi, Bindo, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Verruga peruviana. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Beiheft zu Bd. 194, 1908, S. 1—38. 2 Taf.

Atmungsorgane.

Borris, W., Ueber primäres Chorionepitheliom der Lunge. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakt. Tübingen, Bd. 6, 1908, H. 2, S. 539—554.
Davis, J. and **Le Count, E. R.,** Report of two cases of primary bronchus carcinoma. Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 7, 1908, N. 5, S. 129—136.
Delatour, H. Beeckman, Endothelioma of this pleura. Med. Record, Vol. 74, 1908, N. 24, S. 867—870.
Fraenkel, Eug., Ueber die Verknöcherung des menschlichen Kehlkopfs. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 12, 1908, S. 151—168. 2 Taf.
Fraser, J. S., Chronic inflammatory oedema of the submucous tissues of the nose. Trans. med.-chir. Soc. of Edingburgh, Vol. 27, N. S., 1908, S. 246—254. 15 Fig.
Heryng, T., Rachen- und Larynxsyphilis. Wiener med. Wchnschr,, Jg. 58, 1908, N. 44, S. 2410—2413; N. 45, S. 2472—2475.
Laker, Karl, Zur Frage der Entstehung und Heilung des Stimmbandkrebses. Wiener med. Wchnschr., Jg. 58, 1908, N. 46, S. 2515—2520.
Lommel, Felix, Zur Physiologie und Pathologie des Flimmerepithels der Atmungsorgane. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Ad. 94, 1908, H. 3/4, S. 365—376.
Massei, F., Les tumeurs giantes du larynx. Verh. d. 1. internat. laryngo-chonol. Kongr., Wien 1908, S. 288—296.
Müser, P. J. Wilh., Ueber den primären Krebs der Lungen und Bronchien. Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanst., Bd. 12, Jg. 1907, S 111—154.
Peiser, Julius, Ueber Rippendruckfurchen. Centralbl. f. allg Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 19, 1908, N. 20, S. 817—824. 4 Fig.

Nervensystem.

Ariens-Kappers und **Vogt, H.,** Die Verlagerung der motorischen Oblongatakerne in phylogenetischer und teratologischer Beziehung. 2 Fig. Neurol. Centralbl., Jg. 27, 1908, N. 20, S. 958—964.
Brissand et **Gy, A.,** Un cas de poliencéphalo-myélite aigue. Nouv. iconograph. de la Salpêtrière, Année 21, 1908, N. 4, S. 254—262. 1 Taf.
Da Fano, Cervado, Ueber die feinen Strukturveränderungen der motorischen Kernzellen infolge verschiedenartiger Verletzungen der zugehörigen Nerven. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 44, 1908, H. 3, S. 495—527. 3 Taf.
Dieulafoy, Polioencéphalite syphilitique . . . . Bull. de l'Acad. de méd., Sér. 3, T. 60, 1908, N. 36, S. 353—373. 2 Fig.
Droszyński, Leon, Beiträge zur Kenntnis der Meningomyelitis chronica syphilitica. Monatsschr. f. Psych. u Neurol., Bd. 24, 1908, H. 4, S. 354—373. 1 Fig.
—, Beiträge zur Kenntnis der Meningomyelitis chronica syphilitica. (Schluß.) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 24, 1908, H. 5, S. 433—458. 4 Fig.

Van Gebuchten, A., Les centres nerveux cérébro-spinaux. Anatomie normale et éléments de neuropathologie générale. M. Fig. Louvain 1908, 475 S. 16,50 Mk.

Giani, Raffaello, Ueber einen Fall von Endotheliom des Gangliom Gasseri. (Anat.-pathol. u. klin. Betracht.) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 19, 1908, H. 3, S. 457—485. 5 Fig.

Haushalter, P. et **Collin, R.,** Examen anatomique et histologique d'un cas de microgyrie hémisphérique. Nouv. iconogr. de la Salpêtrière, Année 21, 1908, N. 4, S. 263—268. 3 Taf.

Knick, Artur, Ueber die Histologie der sekundären Degeneration im Rückenmark. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 12, H. 1, S. 20—55. 1 Taf.

Knierim, G., Ueber diffuse Meningealkarzinose mit Amaurose und Taubheit bei Magenkrebs. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 44, 1908, H. 3, S. 409—429. 2 Taf.

Knoepfelmacher, W. und **Lehndorff, H.,** Hydrocephalus chronicus internus congenitus und Lues. Med. Klinik, Jg. 4, 1908, N. 49, S. 1863—1865.

Kölpin, Zur patholdgischen Anatomie der Huntingtonschen Chorea. Journ. f. Psycholol. u. Neurol., Bd. 12, 1908, H. 2/3, S. 57—68.

Kon, Iutaka, Hypophysenstudien. 1. Seltene Tumoren. 2. Ueber das Verhalten d. H. nach Kastration. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 44, 1908, H. 2, S. 233—273. 1 Taf.

Lasarew, W., Zur pathologischen Anatomie der gliösen Syringomyelie, Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 35, 1908, H. 5/6, S. 357. 8 Fig.

Marinesco, Lésions fines des cellules nerveuses, produites par l'injection locale de bile. L'Encéphale, Année 3, 1908, N. 11, S. 441—452. 2 Taf. u. 6 Fig.

Médéa, E., Lésions histologiques des nerfs périphériques dans les maladies mentales. Arch. de neurol., Sér. 4, Vol. 2, 1908, S. 308—329.

Miodowski, Felix, Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Histologie des Hirnabszesses (nebst exper. Untersuchungen über die Abdichtung des Arachnoidalraumes). Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 77, 1908, H. 3/4, S. 239—309.

Nageotte, J. et **Léon-Kindberg, M.,** Lésions fines du Cervelet. 2. Tuméfaction fusiforme du cylindraxe des clelules de Purkinje. Compt. rend. Soc. biol., T. 65, 1908, N. 35, S. 551—553.

Oppenheim, Gustav, Plasmazellenbefunde im Rückenmark bei progressiver Paralyse Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr., Bd 44, 1908, H. 3, S. 938—944. 1 Taf.

— **H.** und **Cassirer, R.,** Der Hirnabszeß. 2 umgearb. Aufl. Wien u. Leipzig 1908, 304 S., 8°. 9 Mk.

Paunz, Marc., Ueber die rhinogene Sehnervenentzündung. Arch. f. Augenheilk., Bd. 61. 1908, H. 4, S. 569—587.

Perroncito, Aldo, Zur Frage der Nervenregeneration. Beobachtungen und Experimente. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 44, 1908, H. 3, S. 574—580.

Rose, Carl, Ueber einen Fall von sogenanntem Acusticustumor an der Hirnbasis. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 47, S. 2103—2105.

Salzer, Hans, Zur Anatomie der Cephalocelen. Verh. d. Dtschn. Ges. f. Chir., 37 Congr., Berlin 1908, S. 426—438. 1 Taf. u 3 Fig.

Spielmeyer, W., Pseudosystemerkrankungen des Rückenmarkes nach Stovainanästhesie. Neurol. Centralbl., Jg. 28, 1909, N. 2, S. 69—80. 4 Fig.

Spiller, William G., Tumor of the Gasserian ganglion. American Journ. of the med. sc., Vol. 136, 1908, N. 5, S. 712—725. 1 Fig.

Storbeck, Otto, Ueber einen Fall von Tumor des linken Thalamus opticus. Diss. med. Kiel, 1908, 8°.

Thielen, H., Beitrag zur Kenntnis der sogen. Gliastifte. Neuro-epithelioma gliomatosum microcysticum medullae spinalis. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 35, 1908, H. 5/6, S. 391—406. 7 Fig.

Westphal, A., Beitrag zur Kenntnis der Kleinhirnwinkeltumoren und der multiplen Neurofibromatose. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 95, 1908, H. 1/5, H. 403—417. 2 Fig.

Weyl, B., Großhirnbefunde bei hereditär-syphilitischen Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 68, 1908, H. 4, S. 444—461.

Wimmer, August, Meningitis basilaris occlusiva. Med. Klinik, Jg. 4, 1908, N. 41, S. 1563—1565. 1 Fig.

Ziehen, Th., Zur Differentialdiagnose des Kleinhirntumors. Med. Klinik, Jg. 5, 1909, N. 1, S. 9—12.

Sinnesorgane.

Brons, C., Die anaëroben Bazillen in der Augenbakteriologie. Sammelref. Centralblatt. f. Bakt., Abt. 1, Ref., Bd. 42, 1908, N. 19/21, S. 625--631.
Brückner, A., Klinische Studien über Hornhautgefäße. Arch. f. Augenheilk., Bd. 62, 1908, H. 1, S. 17—41. 7. Taf.
Calderaro, S., Zur Kenntnis der atypischen Mukoceleformen. Mittlere und äußere Stirnhöhlenmukocele. Arch. f. Augenheilkunde, Bd. 61, 1908, H. 4, S. 331—359. 3 Taf.
Coats, George, Forms of retinal disease with massive exudation. The R. London opthalmic hosp. rep., Vol. 17, 1908, P. 3, S. 440—529. 11 Taf.
Engelbrecht, Kurt, Klinischer Beitrag zu den seltenen Irisanomalien. Arch. f. Augenheilk., Bd. 61, 1908, H. 4, S. 390—422. 2 Taf.
Fejér, Ein seltener Fall von Solitär-Tuberkel der Aderhaut. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., Jg. 32, 1908, S. 257—261.
Fuchs, Ernst, Vordere Synechie und Hypertonie. Gräfes Arch. f. Opthalmol., Bd. 69, 1908, H. 2, S. 254—271. 10 Fig.
Goerlitz, Martin, Ueber Dakryoadenitis und Dakryops. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 406--426. 1 Taf. u. 2 Fig.
Guibal, Tumeur pulsative traumatique de l'orbite. Arch. d'ophtalmol., T. 28, 1908, N. 10, S. 622—628.
Heerfordt, C. F., Einige Betrachtungen über das Wesen der sympathischen Uveitis anläßlich eines eigentümlichen Falles dieses Leidens. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 69, 1909, H. 3, S. 559—576.
Höeg, Niels, Ueber Drüsen im Sehnervenkopf. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 69, 1908, H. 2, S. 355—389. 2 Taf.
Ichikawa, K., Ueber eine der amaurotischen familiären Idiotie verwandte Krankheit mit histologischer Beschreibung, nebst einem Beitrag zur Kenntnis zwecks einiger erbl. Augenkrankh. und zur Pathogenese der primären Cyste d. Pars ciliaris retinae. Klin Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 47, 1909, S 73—83; hierzu Stock, ib.. S. 83. 1 Taf.
Jeß, Adolf, Ein Fall von Sarkom der Chorioidea in frühem Kindesalter, Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 69, 1908, H. 2, S. 281—289. 1 Taf.
Ischreyt, O., Ueber Glaukom infolge von Cataracta senilis. Arch. f. Augenheilk., Bd. 62, 1908, H. 2/3, S. 272—280. 1 Taf.
Klauber, Erwin, Bindegewebsbildung und Eisenablagerung im Hämophthalmus. Arch. f. Augenheilk., Bd. 62, 1908, H. 1, S. 1—17. 1 Taf.
Komoto, J., Ueber die Histologie des Pannus trachomatosus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 47, 1909, S. 55—62. 4 Fig.
Kramm, Ueber die Diagnose des Empyems des Saccus endolymphaticus. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Ther. d. Ohres, Nase und Halses, Bd. 1, 1908, H. 4, S. 255—293. 1 Taf.
Lafon, Ch., L'étiologie du chalazion. Arch. d'ophtalmol., T. 28, 1908, N. 11, S. 693—702.
Lange, W., Beiträge zur pathologischen Anatomie der vom Mittelohr ausgehenden Labyrinthentzündungen. Beitr. z. Anat., Physiol., Path. u. Ther. d. Ther. d. Ohres, Nase u. Halses, Bd. 1, 1908, S. 1—66. 7 Taf.
Leidler, Rudolf, Das Mittelohrkarziom im Lichte moderner Krebsforschung. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 77, 1908, H. 3/4, S. 178—188. 1 Taf.
—, Beitrag zur Beitr. zur Pathologie des Bogengangapparates. Ztschr. f. Ohrenheilkunde, Bd. 56, 1908, H. 4, S. 328—332.
Levinsohn, Georg, Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Glaucoms. Arch. f. Augenheilk., Bd. 62, 1908, H. 2/3, S. 131—154. 7 Fig.
Mayer, Otto, Histologische Untersuchungen zur Kenntnis der Entstehung der Taubheit infolge von angeborener Syphilis. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 77, 1908, H. 3/4, S. 189. 9 Fig.
Meyerhof M., Ueber Follikelbildung im Hornhautpannus bei Trachom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46. 1908, S. 353—359. 15 Fig.
Moissonnier, Papillome de la cornée. Arch. d'ophthalmol., T. 28, 1908, N. 11, S. 686—692. 3 Fig.
Nettleship, E., On retinitis pigmentosa and allied diseases (Contin). The R. London ophthalmic hop. Rep., Vol. 17, 1908, P. 3, S. 333—427.
Peters, Albert, Die angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges. Bonn, Coben 1909, VII, 262 S., 8°. 1 Taf. u. 16 Fig. 7 Mk.

Peters, Albert, Weiterer Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Defektbildung der Descemetschen Membran. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 241—255. 1 Taf. u. 2 Fig.

Reis, Wilh., Intraokulare Blutung und Aderhautsarkom. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 20, 1908, H. 4, S. 311—333. 2 Taf.

Ruttin, Erich, Beiträge zur Histologie der Labyrintheiterungen. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Ther. d. Ohres, Nase u. Halses, Bd. 1, 1908, H. 5/6. S. 388—401. 2 Taf.

di Santo, C., Die Darstellung der Trachomkörperchen im Schnitt und in der Tiefe des Gewebes. Arch. f. Augenheilk., Bd. 61, 1908, H. 4, S. 387—389. 1 Taf.

Seligmann, S., Ueber Folgen der Calmetteschen Reaktion und Verbreitung derselben. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 20, 1908, H. 3, S. 130—143. 2 Taf.

Sohier-Bryant, W., Tuberculosis of the ear. Med. Records, Vol. 74, 1908, N. 13, S. 513—516.

Stargardt, K., Ueber Epithelzellenveränderungen beim Trachom und anderen Conjunktivalerkrankungen. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 69, 1909, H. 3, S. 525—542. 1 Taf.

Stein, Walter, Zur Kenntnis der primären Mittelohrdiphtherie. Ztschr. für Ohrenheilk., Bd. 56, 1908, H. 4, S. 324—327.

Thorner, Walter, Untersuchungen über Entstehung der Stauungspapille. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 69, 1909, H. 3, S. 391—451. 1 Taf. u. 11 Fig.

Tourneux, Jean Paul, Étude d'un oeil atrophie par syphilome uvéal. Ann. de dermatol. et de Syphiligr., T. 9, 1908, N. 8/9, S. 513—527. 1 Fig.

Wernoke, Th., Ueber eine bisher nicht beobachtete Bildungshemmung des Tränensackes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 47, 1909, S. 83—84.

Wiegmann, Paul, Ein Fall von Osteom des Siebbeins. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 57, 1908, H. 1, S. 56—65. 2 Taf.

Schilddrüse, Thymus, Nebenniere. (Glandula carotica.)

Ramadier, J. et **Marchand, L.,** Le glande thyroide chez les aliénés. L'Encéphale, Anné 3. 1908, N. 8, S. 121—161. 4 Fig.

Schöne, Georg, Sarkom und Karzinom in einer Schilddrüse beim Hunde. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd 195, 1909, H. 1, S. 169—176. 1 Taf.

Stoerk, Oskar und **v. Haberer, Hans,** Ueber das anatomische Verhalten intrarenal eingepflanzten Nebennierengewebes. Arch. f. klin. Chir., Bd. 87, 1908, H. 4, S. 893—930. 1 Taf. u. 7 Fig.

Thompson, R. L. and **Harris, D. L.,** A consideration of the pathological histology of the parathyroid glandules, and a report of a parathyroid-like tumor. Journ. of med. research., Vol. 19, 1908, N. 1, 135—152. 1 Taf.

Verdauungsapparat.

Alezais et **Peyron,** Sur la valeur morphologique de la capsule conjonctive dans les tumeurs des glandes salivaires. Compt. rend. Soc. biol., T. 65, 1908, N. 38, S. 747—748.

Aschoff, L., Die Wurmfortsatzentzündung. Eine pathologisch-histologische und pathogenetische Studie. Jena, Fischer, 1908, VI, 114 S, 8°. 18 Taf. und 22 Fig. 15 Mk.

Ball. Charles B., The Rectum, its diseases and developmental defects. London, H. Frowde, 1908, XIV, 332 S., 8°. (Oxford Medical Publications.)

Beitzke, H., Einiges über die pathologische Anatomie der Wurmfortsatzentzündung. Berlin. klin. Wchnschr., Jg 45, 1908, N. 48, S. 2149—2151.

Bommes, Beitrag zum Situs viscerum inversus totalis. 1 Taf. Fortschr. auf dem Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 12, H. 6, S. 384—385.

Buday, K., Ueber die Sklerose der Magenarterien. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 44, 1908, H. 2, S. 327—348. 2 Fig.

Canon, Ueber die Frage der hämatogenen Infektion bei Appendicitis und Cholecystitis. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 95, 1908, H. 1/5, S. 21—42.

Copeman, S. M. and **Hake, H. W.,** Variation in the secretion of hydrochloric acid in the gastric contents of mice and rats as compared with the human subject in cancer. Proc. of the R. Soc., Ser. B, Biol. Sc., N. 542, Vol. 80, 1908, P. 7.

Finney, J. M. T., Gas cysts of intestine. Journ. American med. assoc., Vol. 51, 1908, N. 16, S. 1291—1298.

Friedjung, J. K., Zur Aetiologie der Perityphlitis im Kindesalter. Wiener med. Wchnschr., Jg. 58, 1908, N. 47, S. 2566—2568.
Gümbel, Theodor, Ueber den Recessus retrocaecalis und die Hernia retrocaecalis. Dtsche. med. Wchnschr, Jg. 34, 1908, N. 45. S. 1932. 1 Fig.
v. Hacker, Zur Kenntnis des Oesophagussarkoms. Mitt. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir., Bd. 19, 1908, H. 3. S. 396—440. 3 Taf.
Hellwig, Ein Beitrag zur Kenntnis der Hirschsprungschen Krankheit. München. med. Wchnschr., Jg. 55, 1908, N. 46, S 2387—2388.
Heyde, M., Ueber die Bedeutung anaerober Bakterien bei der Appendizitis. Med. Klinik, Jg. 4, 1908, N. 44, S. 1675—1677.
Kreutor, Zur Aetiologie der kongenitalen Atresien des Darms und Oesophagus. Arch. f. klin. Chir., Bd. 88, 1908, H. 1, S. 303—309.
Landois, Felix, Ueber multiple Cysten des Oesophagus. Dtsche. Ztschr. f. Chir, Bd. 94, 1908, H 5 6, S. 600—608. 2 Fig.
Le Priol, L., Le cancer primitif de l'appendice vermiforme du caecum. Thèse de Paris, 1908, 8°.
Levinstein, Oswald, Histologie der Seitenstränge und Granula bei der Pharyngitis lateralis und granulosa. Arch. f. Larygol. u. Rhinol., Bd. 21, 1908, H. 2, S. 249-281. 1 Taf. u. 6 Fig.
Lindemann, Aug., Das primäre Carcinom des Wurmfortsatzes. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 95, 1908, H. 1/5, S; 480—487. 1 Fig.
Monks, George H., Carcinoma of the appendix vermiformis. Ann. of surgery, Vol. 48, 1908, N. 4, S. 563—564. 3 Taf.
Munk, Fritz, Ueber das Sarkom des Darmes. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 60, 1908, H. 1/2, S. 197—220.
Neupert, E., Zur Pathologie der Darmdivertikel. Arch. f. klin. Chir., Bd. 87, 1908, H. 4, S. 953—969. 2 Fig.
Schall, Die Veränderungen des Verdauungstraktus durch Aetzgifte. Beitr. zur pathol. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 44, 1908, H. 3, S. 458—494. 3 Taf.
Shiota, Zur Pathologie und Therapie der tumorbildenden stenosierenden Ileocoecaltuberkulose. Arch. f. klin. Chir., Bd 87, 1908, H. 4, S. 982—1075. 1 Taf.
Smirnoff, P. P., Ein Fall von vollständiger seitlicher Verlagerung der Eingeweide, situs viscerum inversus totalis. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 42, S. 1889—1891.
Sonnenburg, Eduard, Pothologie und Therapie der Perityphlitis (Appendicitis). 6. umgearb. Aufl, Leipzig, Vogel, 1908, 8, IX, 282 S., 8°. 38 Fig.
Stokes, Adrian, Transposition of Viscera and tricoelian heart. Trans. R. Acad. of med. in Ireland, Vol, 26, 1908, S 415—416.
Sternberg, Carl, Zur Kenntnis der sogenannten Atresia ani cumfistula suburethrali. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 12. Tagung, Kiel 1908, S. 298—305. 3 Fig.
Strahl, Hans, Kongenitale Retroposition des Dickdarms. Beitr. z. Physiol. u, Pathol., herausg. v. O. Weiß (Festschr. f. Hermann), Stuttgart, 1908, S 160—170. 4 Fig.
Warren, J. Collins, Cancer of the mouth and tongue. Ann. of surg., Vol. 48, 1908, N. 4, S. 481—514.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Baomeister, Ueber Aufbau und Entstehung der Gallensteine. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 44, 1908, H. 3, S. 528—573. 3 Taf. u. 5 Fig.
Bachmann, Robert, Ueber Mesenterialtumoren und einen Fall von multiplen Fibromen des Mesenteriums. Diss. med. Erlangen, 1908, 8°.
Benneoke, H., Primäre Geschwulstbildungen der Leber. Sammelreferat. Med. Klinik, Jg. 4, 1908, N. 49, S. 1880—1882.
Blumenthal, Ferdinand und **Brahn, B.,** Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung der Katalyse und der Oxydase in der normalen und karzinomatösen Leber. Med. Klinik, Jg. 5, 1909, N. 1, S. 19.
Borelius, J., Ueber das primäre Carcinom in den Hauptgallengängen (14 schwedische Fälle). Beitr. z. klin. Chir., Bd. 61, 1908, S. 239—264.
Chauffard, M. A., Le cancer du corps du pancreas. Bull. de l'Acad. de méd., Sér. 3, T. 60, 1908, N. 33, S. 242—255. 1 Fig.
Exner, Alfred und **Heyrovsky, Hans,** Zur Pathogenese der Cholelithiasis. Verh. d. Dtschn. Ges. f. Chir., 37 Congr., Berlin 1908, S. 45—78.



Haberern, J. P., Ueber entzündliche Geschwülste des Netzes. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 34, 1908, N. 48, S. 2071—2073.

Heß, Otto, Pankreasnekrose und chronische Pankreatitis (klinisch und experimentell). Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 19, 1909, H. 4, S. 637—677 1 Fig.

Keuthe, W., Ein Fall von Pankreasatrophie. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 46, 1909, N. 2, S. 47—50. 6 Fig.

Meyer, Friedrich G. A., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Leber. Virchows Arch f. pathol. Anat., Bd. 194, 1908, H. 2, S. 212—255. 1 Taf.

Meyerson, H., Ueber entzündliche Bauchdeckentumoren im Gefolge der Appendicitis. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 60, 1908, H. 1/2, S. 221—235.

Neumann, Alfred, Pseudomyxoma, peritonei ex processu vermiformi. Berlin klin. Wchnschr., Jg. 46, 1909, N 1, S. 15—19. 4 Fig.

Přibram, R., Ueber einen Fall von Tumor hepatis und lienis unbekannter Aetiologie. Med. Klinik, Jg. 4, 1908, N. 50, S. 1908—1910.

Rimann, H., Beiträge zur Chirurgie und Pathologie des Cholelithiasis. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 60. 1908, H. 3, S. 535-672. 2 Taf.

Rößle, Ueber das Gitterfasergerüst der Leber unter normalen und pathologischen Bedingungen. Sitzungsber., Ges, f. Morphol. u. Physiol., München, 24, H. 1, S. 17—22.

Schirokogoroff, J. J., Primäres Sarkom des Pankreas. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 193, 1908, H. 3, S. 395—407.

Tcherventzoff, A. N., Les modifications du foie dans la peste bubonique. Arch des Sc. biol. Inst. Imp. de méd. expér, St. Pétersbourg, T. 13, 1908, N. 4/5. S. 398—405.

Theodorow, Athanas, Zur Kenntnis der primären Leberkarzinome. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 193, 1908, H. 3, S. 407—419.

Tiberti, N., Ulteriori ricerche sperimentali intorno alle isole del Langerhans. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 62, 1908, Fasc. 4, S. 399—414.

Tsunoda, Takashi, Eine experimentelle Studie über die Folgen der Stenose oder Obliteration des Ductus choledochus. Zur Kenntnis der sogenannten biliären Leberzirrhose. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 193, 1908, H. 2, S. 213—238.

Weichselbaum, A., Ueber die Regeneration der Langerhansschen Inseln im menschlichen Pancreas, Wien, Helder 1908, 15 S., 3 Taf. (Aus Sitzungsber. K. Akad. Wiss. Wien). 1,40 Mk.

Wokatsch, Jgor und **Rachmaninow, J.,** Zur Kasuistik der Apoplexia pancreatis mit multipler Fettgewebsnekrose. Zentralbl. f. d. ges. Physiol. d. Stoffwechsels, N. F., Jg. 3, 1908, N. 20, S. 769—781. 1 Fig.

Harnapparat.

Beitzke, H., Ueber Cysten im Nierenmark. Charité-Ann., Jg. 32, 1908, S. 285—293.

Bircher, Eugen. Ueber Cystennieren. Folia urol., Bd. 3, 1908, N. 1, S. 107—185. 4 Fig.

Brongersma, H., Ueber zwei Fälle von Cysten in der Harnblase. Ztschr. f. Urol., Bd. 2, 1908, H. 6, S. 489—502.

Christian, Henry A., Experimental nephritis. Boston med. and surg. Journ., 1908, S. 416.

Earl, H. C., Pathology of nephritis. Trans. R. Acad. of med. of Ireland, Vol. 26, 1908, S. 50—66.

Ekehorn, G., Die Ausbreitungsweise der Nierentuberkulose in der tuberkulösen Niere. Folia urol., Bd. 2, 1908, N. 4, S. 412—433. 15 Fig.

Englisch, Jos., Das Cavum praeperitoneale Retzii und die Erkrankungen seines Zellgewebes. Folia urol., Bd. 2, 1908, N. 3, S. 201—260; N. 4, S. 360—411. 1 Fig.

Gardner, Faxton E., The etiology of hydronephrosis. Ann. of surgery, Vol. 48, 1908, No. 4, S. 574—605. 11 Fig.

Heiner, Georg, Kongenitale Nierendystopie und kongenitaler Nierendefekt mit Anomalien der ableitenden Samenwege. Folia urol., Bd. 3, 1908, N. 1, S. 186—232.

Hirsch, Max, Ueber Nierensyphilis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 92, 1908, H. 3, S. 435—452.

Hock, Alfred, Ein bemerkenswerter Fall von Nierentuberkulose. Zeitschr. f. Urol., Bd. 2, 1908, H. 7, S. 618—621.
Hueter, C., Ueber das Amyloid der Glomeruli. Cbl. f. allg. Pathol., Bd. 19, 1908, N. 23, S. 961—965.
Jeanselme, E., Chauffard, A., Weil, P. Émile, Laederich, L., Maladies des reins. Avec 75 Fig. Paris: J. B Baillière & fils, 1909, S. 462, 8°.
= Traité, Nouveau, de médecine et de thérapeutique, 21.
Kastner, Otto, Zur Kenntnis des latenten Blasenkarzinoms mit ausgedehnten Knochenmetastasen. Diss. med München 1908, 8°.
Krauß, Rudolf, Ueber geschlossene tuberkulöse Pyonephrose. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 59, 1908, H. 1, S. 40—49.
Kunith, Ein seltener Fall von erworbener Nierendystopie. Folia urol., Bd. 2, 1908, N. 3, S. 260—268. 2 Taf. u. 1 Fig.
La Mensa, Nicolò, Sulle gomme autoctone sifilitiche dell' uretra. (Sifilomi cilindroidi di Fournier.) Folia urol., Bd. 2, 1908, N. 2, S. 186—193.
—, Ancora un caso di gomma sifilitica autoctona dell' uretra. Folia urol., Bd. 3, 1908, N. 1, S. 253—259.
Loening, Fritz, Ueber sarkomähnliche Umwandlung in einem suprarenalen Nierentumor. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 44, 1908, H. 1, S. 17—35. 1 Taf.
Mc Connell, Guthrie, Recurrent liposarcoma of the kidney. Journ. of med. research, Vol. 19, 1908, N. 2, S. 225—236. 1 Taf.
Mc Farland, Joseph, Papilliferous cysts of the Kidney. Journ. of med. research, Vol. 19, 1908, N. 1, S. 115—120. 1 Taf.
Meyer, Oskar, Zur Kenntnis der Gefäße einseitig kongenital verlagerter Nieren und Hufeisennieren. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 44, 1908, H. 1, S. 1—16. 9 Fig.
Michailow, N. A., Cysta vesiculae prostaticae. (Zur Frage über die Zysten der Harnröhre.) Folia urol., Bd. 2, 1908, N. 5, S. 546—548. 1 Fig.
Miekley, Ein Fall von Nephritis specifica im Sekundärstadium der Syphilis. Charité-Ann., Jg. 32, 1908, S. 482—488.
Olivier et **Clunet,** Epithélioma primitif de l'urèthre d'origine glandulaire. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris, Année 82, Sér. 6, T. 9, N. 10, S. 735—739. 2 Fig.
Ophüls, W., Some interesting points in regard to experimental chronic nephritis. Journ. of med. research, Vol. 18, 1908, N. 3, S. 497—507. 2 Taf.
Paschkis, Rudolf, Beiträge zur Kasuistik der Myome der Harnwege. Folia urol., Bd. 2, 1908, N. 4, S. 450—459. 1 Taf. u. 1 Fig.
v. Rothe, Alexander, Ueber ein mannskopfgroßes Myom der Harnblase. Diss. med. Freiburg 1908, 8°.
Rumpel, Ueber kindliche Blasentumoren. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 34, 1908, N. 43, S. 1855—1856.
Ruppaner, Ernst, Zur Frage der Cystitis emphysematosa. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 2, 1908, H. 2/3, S. 343—355. 1 Taf.
Saltykow, S., Epithelveränderungen der ableitenden Harnwege bei Entzündung. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 44, 1908, H. 3, S. 393—408. 1 Taf.
Sarrazin, Richard, Ueber Entartungs- und Heilungserscheinungen in der Amyloidniere. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 194, 1908, H. 2, S. 286—305. 1 Fig.
Steinberg, Walter, Ein Beitrag zur Statistik der Prostata-Sarkome. Diss. med. München 1908, 8°.
Simon, Walter, Experimentelle Studien an der menschlichen Niere über die Folgen der Nephrotomie. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 59, 1908, H. 2, S. 399—420. 6 Taf.
Stoerk, Oskar, Zur Histogenese der Grawitzschen Nierengeschwülste. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 12. Tagung Kiel 1908, S. 123—129.
Suter, F., Ein Beitrag zur Histologie und Genese der kongenitalen Divertikel der männlichen Harnröhre. Arch. f. klin. Chir., Bd. 87, 1908, H. 1, S. 225—242. 6 Fig.
Taddei, Domenico, Patologia e clinica dei tumori del rene. Folia urol., Bd. 2, 1908, N. 4, S. 303—359; N. 5, S. 482—545. 5 Photogr. u. 16 Fig.
—, Patologia e clinica dei tumori del rene (Fine). Folia urologica, Bd. 2, 1908, N. 6, S. 638—693. 21 Fig.

Venulet, F., Völliger Umbau der Leber mit Adenombildung bei einem zehnjährigen Kinde. Cbl. f. allg. Pathol., Bd. 19, 1908, N. 17, S. 711—715.
Weiß, Franz, Ueber Bakteriurie. Ztschr. f. Urologie, Bd. 2, 1908, H. 10, S. 903—912.
Wells, H. Gideon, The chemistry of malignant renal hypernephromas (Abstract). Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 7, 1908, N. 5, S. 152—154.
Zypkin, S. M., Ein Fall von angeborener Hypoplasie der Leber. Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 194, 1908, H. 1, S. 63—71. 3 Fig.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Albrecht, H., Ueber Chorionepitheliome und verwandte Geschwülste. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 12. Tagung Kiel 1908, S. 72—89.
Anderson, Louisa Garrett and **Platt, Kate,** Malignant disease of the Uterus. A digest of 265 cases treated in the New Hospital. Journ. of obstetr. a. gynaecol. of the British Emp· for women, Vol. 14, 1908, N. 3, S. 381—392.
Aschoff, L., Ueber die Berechtigung und Notwendigkeit des Begriffes Isthmus uteri. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges., 12. Tagung Kiel 1908. S. 314—322. 3 Taf. u. 1 Fig.
Benthin, Walter, Beitr. zur Kenntnis des primären Tubencarcinoms. Arch. f. Gynaekol., Bd. 87, 1908, H. 1, S. 2?0—331. 1 Taf.
De Beurmann, Gougerot et **Vaucher,** Épididymite, orchite et vaginalite sporotrichosiques. Contribution à l'étude des sporotrichoses internes. Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 9, 1908, N. 8/9, S. 465—479.
Birnbaum, Richard und **Thalheim, Gustav,** Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung der Myome und der Uterusmuskulatur. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynaekol., Bd. 28, 1908, H. 5, S. 509—525.
Cole, H. P., Abnormal Position of right Fallopian Tube and Appendix. 1 Fig. Journ American med. assoc., Vol. 51, 1908, N. 19, S. 1598—1599.
Cornil, V., Les tumeurs du sein Paris, Alcan, 1908, 8°. 196 Fig. 10,80 Mk.
Daels, Frans, Beitrag zur Lehre der Ovarialorganome. Arch. f. Gynaekol., Bd. 86, 1908, H. 2, S. 276—297. 1 Taf.
—, Zur Histologie der Blasenmole. Arch. f. Gynaekol., Bd. 86, 1908, H. 1, S. 97—113. 2 Taf
Dobrinoff, Th., Anatomie pathologique et pathogénie de la maladie kystique de la mamelle. Thèse de Montpellier 1908, 8°.
Dupuy, Raoul et **Rullier, Georges,** Des Bartholinites aigues et chroniques. Rev. de gynécol., T. 12, 1908, N. 3, S. 387—416.
Engelhorn, Ernst, Korpuskarzinom bei einer Dreiundzwanzigjährigen. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynaekol., Bd. 13, 1908, H. 2, S. 278—284. 2 Fig.
Emrys-Roberts, E., Ascites and tumours of the ovary. Lancet 1908, Vol. 2, N. 4, S. 234—237.
Feinen, Die verschiedenen Formen der puerperalen Mastitis und ihre Behandlung. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 94, 1908, H. 3/4, S. 357—370.
Finsterer, Hans, Zur Kasuistik der Tumoren des Ligamentum rotundum uteri. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 59, 1908, H. 2, S. 247—260.
Frank, Fritz, Das Karzinom der Bartholinischen Drüsen. Med. Klinik, Jg. 4, 1908, N. 38, S. 1451—1455. 3 Fig.
Gaabe, G., Der Gallertkrebs der Brustdrüse. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 60, 1908, H. 3, S. 760—807.
Gans, H., Typhusvereiterung des Ovarialtumors. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynaekol., Bd. 28, 1908, H. 2, S. 163—167.
Gemmell, J. E., Primary carcinoma of the Fallopian Tube. Journ. of obstetr. and gynaecol. of the British Emp., Vol. 14, 1908, N. 1, S. 81—84.
Grasmueck, A., Ein Fall von polypösem Eierstockskystom. Cbl. f. Gynaekol., Jg. 32, 1908, N. 45, S. 1465—1469. 1 Fig.
Hannemüller, K. und **Landois, F.,** Pagets disease of the nipple. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 60, 1908, H. 1/2, S. 296—312.
Sitzenfrey, Anton, Ueber lediglich mikroskopisch nachweisbare metastatische Carcinomerkrankung der Ovarien bei primärem Magencarcinom. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 19, 1908, H. 2, S. 372—380.
Sternberg, Carl, Demonstration eines Falles von Uterus bipartitus mit rudimentärer Vagina. 1 Fig. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 12. Tagung Kiel 1908, S. 296—297.

Taylor, Frank E., Suppuration in an ovarian cyst caused by the Bacillus typhosus. Obstetr Trans., Vol. 49, 1907, S. 257—265.
Theilhaber, A. und **Meier, A.,** Zur Anatomie, Pathologie und Therapie der chronischen Endometritis. Arch. f. Gynaekol., Bd. 86, 1908, H. 3, S. 628—687. 7 Taf. u. 8 Fig.
Thies, J., Steinbildung bei chronischer Salpingitis. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakt. Tübingen, Bd. 6, 1908, H. 2, S. 422—432. 1 Fig.
Thorel, Ch., Zur Frage der Dehnungsatresie der Cervix durch Uterusmyome. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 2, 1908, H. 2/3, S. 387—389. 1 Taf.
Weishaupt, E., Zur Lehre von der Endometritis und der Bedeutung der Plasmazellen bei pathologischen Gewebsreaktionen (Entzündung). Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynaekol., Bd. 62, 1908, H. 1, S. 52—78. 1 Taf.

Männliche Geschlechtsorgane.

Bruegel, Carl, Ueber das Vorkommen der Duerckschen Fasern im Bereich des Penis und deren Beziehungen zu den elastischen Elementen. Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 194, 1908, H. 2, S. 255—265. 6 Fig.
Conforti, Giuseppe, Contributo all' istologia del testicolo in ritenzione. Il Morgagni, Anno 30, 1908, N. 7, S. 393—412.
Halle, Friedrich, Ueber einen Fall von Carcinom des Skrotums bei einem Braunkohlenträger. Diss. med. Leipzig 1908, 8°.
Ohkubo, Sakaye, Zur Kenntnis der Embryome des Hodens. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Org., Bd. 26, 1908, H. 4, S. 509—630. 2 Taf. u. 4 Fig.
Wolff, Paul, Ein Fall von Cystadenom des Hodens bei einem 23jährigen Manne. Diss. med. Tübingen 1908, 8°.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Avery, J. Stanley, A case of acute cantharides poisoning. British med. Journ., 1908, N. 2489, S. 800—801.
Bensen, W., Vergiftungen durch den Saft des Manzanillabaumes. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 12, 1908, H. 10, S. 316—320.
Faust, Edwin Stanton, Ueber chronische Oelsäurevergiftung. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Supplbd. 1908, Festschr. f. Schmiedeberg, S. 171—175.
Friedrich, Otto, Ueber Chrysarobinvergiftung bei interner Anwendung. Med. Klinik, Jg. 4, 1908, N. 49, S. 1870—1872.
Geißler, W., Die Vergiftung mit Salzsäure. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., Folge 3, Bd. 37, 1909, H. 1, S. 71—113. 2 Taf.
Happich, Karl, Ueber giftige und tödliche Wirkung des Kampfers und Chloralhydrates. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst., Bd. 12, Jg. 1907, S. 1—14.
Harnack, Erich und **Hildebrandt, Hermann,** Ueber postmortale Wirkung von Aetzgiften im Magen. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Supplbd., 1908, Festschr. f. Schmiedeberg, S. 246—252.
Jacob, Max, Ueber den Nachweis des Cyankaliums bei Vergiftungen. Diss. vet.-med. Gießen 1908, 8°.
Kayser, Paul, Ueber Vergiftung durch chlorsaures Kalium vom gerichtsärztlichen Standpunkt. Friedrichs Bl. f. gerichtsärztl. Med., Jg. 59, 1908, H. 4, S. 289—302.
Lehmann, Die akute Alkoholvergiftung vom gerichtsärztlichen Standpunkte (Schluß). Friedr. Bl. f. gerichtl. Med., Jg. 59, 1908, H. 4, S. 241—255.
Meyer, Erich, Vergiftung durch Bismuthum subnitricum und sein Ersatz durch Bismuthum carbonicum. Therapeut. Monatsh., Jg. 22, 1908, H. 8, S. 388—390.
Müller, Joh., Ueber Lysolvergiftung. Münch. med. Wochenschr., Jg. 56, 1901, N. 1, S. 47—48.
Müller, Rudolf, Ueber ungewöhnliche Fälle von Sublimatvergiftung. Diss. med. Leipzig 1908, 8°.
Rieß, L., Ueber Vergiftung mit chlorsaurem Kali nebst Bemerkungen über Hämoglobin-Ausscheidung in den Nieren. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Supplbd. 1908, Festschr. f. Schmiedeberg, S. 460—468. 1 Fig.
Rumpf, Th., Ueber Vergiftung durch Phosphoroxydchlorid. Med. Klinik, Jg. 4, 1908, N. 36, S. 1367—1369.
Wichern, Heinrich, Ueber Benzinvergiftung. Münch. med. Wchnschr., Jg. 56, 1909, N. 1, S. 11—13.
Winnogradow, Basil, Zur Frage über Oxalsäurevergiftung. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 40, S. 1811—1814.



Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XX. No. 9.
Ausgegeben am 15. Mai 1909.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber das Vorkommen von Lecithin in den zellularen Entzündungsprodukten und über besondere lipoidbildende Zellen (Lecithinzellen).*)

Von Dr. **Carmelo Ciaccio**, Assistenzarzt.

(Mit 3 Abbildungen.)

(Aus dem Institute für chirurgische Anatomie der Königl. Universität zu Palermo. Vorst.: Prof. G. Parlavecchio.)

In einer anderen Arbeit, welche in den „Folia haematologica" erscheinen wird, habe ich auf den lipoiden Metabolismus der blutbildenden Gewebe aufmerksam gemacht, welchen ich auf histochemischem und chemischem Wege untersucht habe. Die Schlußfolgerungen, zu welchen ich kam, lauten folgendermaßen:

1. In den hämatopoetischen Organen wird ein Lipoid lecithinischer Natur ausgearbeitet, welches als Nährungsmaterial für die Elemente dient, welche in diesen Organen ihren Ursprung haben.

2. Im funktionierenden myeloischen Gewebe stammt das Lecithin von dem Fettgewebe der Fettzellen her und sammelt sich in diesen in der Umgebung des Kernes an, in Form von Körnchen oder Tröpfchen, welche fortwährend an Zahl und Größe zunehmen. In einem vorgeschrittenen Stadium dieses Prozesses beobachtet man die Bildung besonderer Zellelemente, welche in ihrem Protoplasma zahlreiche Lecithinkörnchen und -Tröpfchen enthalten. Diese Zellen habe ich cellulae lecithinicae (Lecithinzellen) genannt.

Dieselben können jedoch auch eine von der erwähnten verschiedene Herkunft haben: andere, fixe Zellen des Knochenmarks hypertrophieren und nehmen, dadurch daß sich in ihrem Protoplasma das lecithinische Lipoid ansammelt, dieselben strukturellen Eigenschaften an, wie die obigen Zellen.

Welches nun auch die Abstammung der Lecithinzellen sei, es handelt sich dabei um Elemente, welche mit einem Reservenährmaterial beladen sind, welches für die Ernährung der myeloischen Elemente bestimmt ist. Diese Tatsache ist durch die Anwesenheit von Lecithin in den Myelocyten, in den Megakariocyten und in den Stammzellen (Mutterzellen) der hämoglobinhaltigen Elemente bewiesen.

3. Im lymphoiden Gewebe scheint das Lecithin größtenteils von der zellularen Verdauung der phagocytierten alten Erythrocyten und Leukocyten herzustammen. Man kann nämlich in der Milz und in

*) Ins Deutsche übersetzt von Dr. med. K. Rühl-Turin.

den Lymphdrüsen alle die Phasen dieses Prozesses, welcher sich im Protoplasma der Makrophagen abspielt, leicht verfolgen. In diesen Elementen findet man im Endstadium des Verdauungsprozesses verschiedene Stoffe angesammelt: Pigment, Lipoid, Nukleine usw.

Neben diesen Makrophagen, deren Lecithin sich von der Verdauung von alten zellularen Elementen herleitet, finden wir andere Zellen, welche dieselbe Form und Größe haben wie die Makrophagen und in ihrem Protoplasma hauptsächlich zahlreiche Lecithinkörnchen und -Tröpfchen enthalten, also dieselben Eigenschaften besitzen wie die Lecithinzellen des myeloischen Gewebes. Es sei jedoch bemerkt, daß solche Zellen im lymphoiden Gewebe zahlreicher als in dem myeloiden sind.

Somit glaube ich mich durch die Ergebnisse meiner zahlreichen Untersuchungen dazu berechtigt, zu behaupten, „daß man in dem blutbildenden Gewebe einen besonderen Zellentypus findet, charakterisiert durch den Gehalt an Lecithin, welches sich in Form von Körnchen oder Tröpfchen im Protoplasma ansammelt“.

* * *

Nun wollen wir sehen, ob in den entzündlichen Herden Elemente nachweisbar sind, deren morphologische und strukturelle Eigenschaften denjenigen der Lecithinzellen gleichen. Die Methode, welche ich zum Nachweis der lecithinischen Lipoide anwendete, stützt sich auf die Tatsache, daß das Lecithin und andere Lipoide derselben Natur (Protagon) nach einer geeigneten Behandlung mit alkalischen Bichromaten unlöslich in den gewöhnlichen Fettlösungsmitteln werden. Durch Versuche mit verschiedenen Fetten und Lipoiden im reinen Zustande habe ich festgestellt, daß diese Eigenschaft den neutralen Fetten, den Fettsäuren und dem Cholesterin nicht zukommt. Auf dieses Prinzip stützt sich die Weigertsche Methode und die von dieser sich herleitenden für den Nachweis der Myelinscheide, welche auch zum Nachweis besonderer Produkte der Geschlechtszellen, der Nebennieren und der Niere angewendet wird. Diesbezüglich muß ich jedoch bemerken, daß durch den bei der Weigertschen und den von dieser sich herleitenden Methoden benutzten Hämatoxylinlack nicht nur das Myelin und das Lecithin (Wlassac), sondern auch das Hämoglobin, einige Pigmente, einige Sekretionskörnchen usw. und im allgemeinen alle diejenigen Stoffe gefärbt werden, welche imstande sind, das doppelchromsaure Kali stabil zu fixieren. Um diesen Uebelstand zu beseitigen, habe ich die Schnitte von mit Kalium-Bichromat behandelten und in Zelloidin oder Paraffin eingebetteten Stücken mit Sudan III gefärbt, welches auf Grund zahlreicher Untersuchungen (Daddi, Rosenthal, Fischer usw. als ein spezifisches Reaktivum zum Nachweis der Fettkörper gelten kann.

Bei meinen Untersuchungen habe ich gewöhnlich folgende Methode angewendet:

a) 24—48stündige Fixierung in Ciaccio's Flüssigkeit:

	Doppelchromsaures Kali (5 prozentig)	100 cm^3
	Formol (40 prozentige Lösung)	20 cm^3
oder	{ Reinste Ameisensäure	4—5 Tropfen
	{ Essigsäure	5 cm^3.

Die Stücke müssen dünn und die Flüssigkeit reichlich sein; man kann auch die Stücke in Formalin fixieren, danach waschen und dann so behandeln, als ob sie frisch wären.

b) Mehrtägige (5—8 Tage) Behandlung der Stücke mit einer dreiprozentigen Kaliumbichromatlösung.
c) 24stündiges Waschen in fließendem Wasser.
d) Reihe der Alkohole 24 Stunden.
e) Absolutalkohol, 2 Stunden; Absolutalkohol und Schwefelkohlenstoff (oder Xylol), 1 Stunde; Schwefelkohlenstoff (oder Xylol), 1 Stunde; gesättigte Lösung von Paraffin in Schwefelkohlenstoff (oder Xylol) bei 60° C., 2 Stunden bei 40°—45° C.; Paraffin bei 52° C., 1—2 Stunden; Paraffin bei 60° C. 30 Min.

Die nach Hennegugs Methode (schwache Lösung von Gelatine in Wasser mit einigen Tropfen von einer Kaliumbichromatlösung) auf sorgfältig entfettete Deckgläschen befestigten Schnitte werden vom Paraffin befreit, mit der Reihe der Alkohole behandelt und dann einer zirka halbstündigen Behandlung mit einer gesättigten Lösung von Sudan III in Alkohol 85° unterzogen. Danach werden die Schnitte einige Sekunden mit Alkohol 50°—60° entfärbt und sorgfältig mit destilliertem Wasser gewaschen. Als Kontrastfärbung kann man ein gutes Haematein anwenden, gefolgt oder nicht von einer schwachen Färbung mit Lichtgrün, oder das Eisenhaematoxylin nach Heidenhain. Danach Waschung mit Wasser und Einschließung in Apathys Gummi-Syrup.

Durch diese Prozedur erhält man sehr deutliche Bilder, in welchen die Lecithinkörnchen und -Tröpfchen eine orange-gelbe oder orangerote Farbe aufnehmen.

*
* *

Ich habe nach der beschriebenen Technik verschiedenartige entzündliche Prozesse, zum Teil des Menschen, zum Teil künstlich bei Tieren hervorgerufene, untersucht und bemerkenswerte Resultate erhalten, welche ich kurz zusammenfassen werde:

Wenn man z. B. das Epiploon eines Kaninchens oder eines Hundes 12—48 Stunden nach einer intraperitonealen Einspritzung von einer Kolibazillen-Bouillonkultur oder von einer letalen Dose von Diphtherietoxin untersucht, findet man folgendes:

Die Fettzellen, die unter normalen Verhältnissen meistens auf große Fettbläschen, mit nach der Peripherie gedrängtem Kern und engem Protoplasmasaum reduziert sind, weisen alle die Charaktere auf, welche ich bereits bei dem in zytogenetischer Tätigkeit begriffenen Knochenmark nachgewiesen habe. Der Kern wird groß und rundlich oder eiförmig; in dem stets reichlicheren Protoplasma beobachtet man zuerst äußerst feine, durch Sudan III orangerot gefärbte Körnchen und Bläschen, deren Peripherie dieselbe Farbe aufweist, während das Zentrum aus einer Vakuole besteht, welche durch die Handgriffe der mikroskopischen Technik gelöstes Fett darstellt. In vorgeschritteneren Perioden des entzündlichen Prozesses werden die Körnchen immer größer und die Bläschen nehmen ebenfalls an Volumen zu. In einer bestimmten Periode finden wir deutlich individualisierte, 15—30 μ große Zellen, mit einem großen, einen Nucleolus enthaltendem Kern und

einem äußerst zahlreiche, durch Sudan III gefärbte Körnchen und Bläschen enthaltendem Protoplasma: diese Elemente sind grade die Lecithinzellen.

Diese ist aber nur eine der Entstehungsweisen der Lecithinzellen; diese können nämlich durch eine Umwandlung der Marchandschen Adventitiazellen entstehen, oder von den fixen Epiploonzellen und vielleicht auch von den ausgewanderten großen Mononukleären des Blutes herstammen. Man kann im allgemeinen behaupten, daß die Lecithinzellen eine Evolutionsphase derjenigen Elemente darstellen, welche Maximow mit der Bezeichnung Polyblasten zusammenfaßt.

Welches auch der Ursprung der Lecithinzellen sein mag, dieselben stellen stets einen bestimmten Zellentypus dar, charakterisiert durch die Anwesenheit in ihrem Protoplasma von Lecithin in Form von Körnchen oder Tröpfchen.

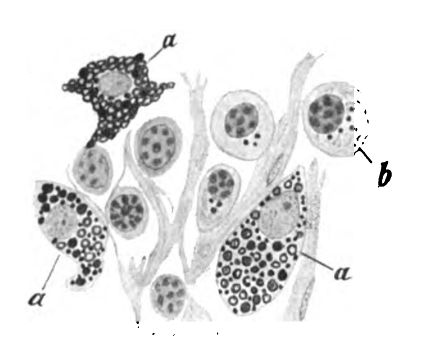


Fig. 1. Tuberkulose der Milz. a) Lecithinzellen, b) Plasmazellen.



Fig. 2. Kaninchenepiploon 24 Stunden nach einer endoperitonealen Einspritzung von Diphtherietoxin. a) Lecithinzelllen, b) Marchand'sche Adventitiazellen.

Das Lecithin wird nicht nur als ein Produkt des Metabolismus besonderer dazu bestimmten zelligen Elemente gefunden, sondern kann in allen Elementen nachgewiesen werden, welche man gewöhnlich in entzündlichen Herden findet. So findet man mehr oder minder zahlreiche Lecithinkörnchen: a) in den aus den Gefäßen ausgewanderten polynukleären Leukocyten; b) in den Unnaschen Plasmazellen, und zwar entweder in Form von einzelnen in der Umgebung des Nervs gelegenen, 1—2 μ großen Körnchen oder im Protoplasma verbreitet, welches in diesem Falle durch Sudan III eine mehr oder minder ausgesprochene rosige Färbung annimmt; c) in den Makrophagen während der Verdauung von phagocytierten Erythrocyten oder Leukocyten; in diesem Falle stammt das Lecithin von diesen phagocytierten Elementen her, wie es bei den Makrophagen der lymphoiden Gewebe der Fall ist.

Dagegen findet man dieses Lipoid weder in den Lymphocyten noch in den Mastzellen.

Diese Erscheinungen, welche wir im Epiploon nachgewiesen haben, beobachtet man bei jedem sowohl akuten wie chronischen entzündlichen Prozeß.

In tuberkulösen Geweben findet man mehr oder weniger die gleichen Erscheinungen: die Lecithinzellen weisen dieselben Charaktere auf, wie diejenigen des Epiploons; das gleiche gilt, inbezug auf das Lecithin, für die Plasmazellen und die Makrophagen. Daneben finden wir weitere bemerkenswerte Erscheinungen. Das Protoplasma der sogenannten epitheloiden Zellen wird meistens durch Sudan III rosig gefärbt und enthält einige lipoide Körnchen. Die Riesenzellen weisen meistens zahlreiche Lecithinkörnchen an der Peripherie des Protoplasmas und einige in dem zentralen Teile auf. In den von beginnender Verkäsung befallenen Tuberkeln weisen auch die epitheloiden Zellen zahlreiche Lecithinkörnchen auf, deren Zahl und Größe mit dem Fortschreiten des degenerativen Prozesses zunehmen. Schließlich ist das Lecithin in den Verkäsungsherden immer reichlich vertreten und zeigt sich in Form von dicht angesammelten Körnchen oder von rundlichen oder ovalen Massen, von der Größe einer roten Blutzelle oder noch größer. Sowohl die lipoiden Massen wie die Körnchen treten durch die intensive orangerote Farbe, welche ihnen das Sudan III verleiht, deutlich hervor.

Diesen in den tuberkulösen Geweben konstanten Entartungsprozeß könnte man lecithinische Metamorphose nennen.

Alles zusammengefaßt, kann also das in den zelligen Elementen der entzündlichen Herde vorkommende Lecithin folgendes darstellen:

1. Ein Produkt des Zellenmetabolismus, welcher in bestimmten Zellen, den Lecithinzellen, besonders ausgesprochen ist.
2. Ein Produkt der endozellulären Verdauung von phagocytierten Erythrocyten und Leukocyten durch die Makrophagen.
3. Ein Entartungsprodukt (lecithinische Metamorphose).

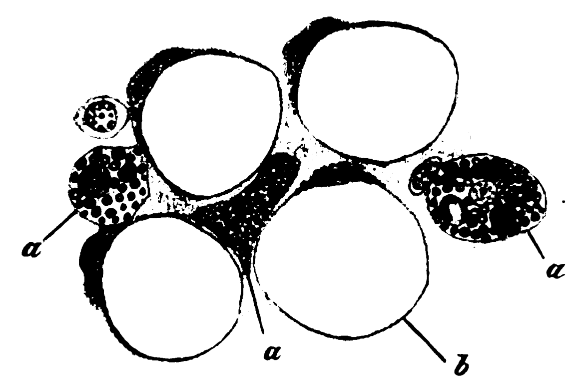


Fig. 3. Hundepiploon 24 Stunden nach einer Einspritzung von 2 cm³ von einer Kolibazillen-Bouillonkultur. a) Lecithinzellen, b) Fettzellen.

Hinsichtlich der Abstammung des Lecithins muß man den Fall, in welchem dasselbe ein Produkt des Zellenanabolismus darstellt, von demjenigen unterscheiden, wo es das Produkt eines degenerativen Prozesses darstellt.

Den ersten Fall können wir näher kennen lernen, wenn wir die funktionellen Veränderungen betrachten, welche eine Fettzelle erfährt, wenn sie sich in eine Lecithinzelle umwandelt und welche ich bereits im Knochenmark untersucht habe. In jeder Fettzelle zerteilt sich zuerst während ihrer Aktivität das in dem großen Bläschen enthaltene Fett, dann emulsioniert es und passiert die Membran (von mir lipoide Cuticula genannt), welche in diesem Fall wie eine osmotische Membran funktioniert. Indem das Fett diese Membran passiert,

sammelt es sich in der Umgebung des Kernes an und ändert die eigene Natur: wenn man diese Erscheinungen in vergleichender Weise, d. h. nach meiner Methode und nach derjenigen mit Osmiumsäure untersucht, kann man die Umwandlung des gewöhnlichen Fettes in Lecithin von Nahem verfolgen.

Auf diesem Wege läßt sich der oben erwähnte Befund, nämlich das Vorkommen von Bläschen, von denen bei meiner Methode nur die Peripherie gefärbt wird, leicht erklären: es handelt sich in diesem Falle von Fetttröpfchen, in welchen eine von der Peripherie nach dem Zentrum fortschreitende Umwandlung des gewöhnlichen Fettes in Lecithin stattfindet. Diese Veränderungen scheinen durch den Einfluß besonderer Fermente bewirkt zu sein, welche ich aus den hämatopoëtischen Geweben habe isolieren können.

Die von mir durch histochemische Methoden nachgewiesene Anwesenheit von Lecithin in den Blutbildungsorganen und in den entzündlichen Herden ist durch vor kurzem ausgeführte chemische Untersuchungen bestätigt (Otolski, Glikin, Tanzer) worden. Was den zweiten oben betrachteten Fall anbelangt, so glaube ich, daß das Lecithin von einer Spaltung von Stoffen herstammt, welche es in einer mehr oder minder stabilen Verbindung enthalten, wie das Liebermannsche Lecithalbumin, das Drechselsche Jechorin und das Hoppe-Seylersche Vitellin.

Ueber die Lage und Kapazität des Magens bei Japanern.

Von Prof. **T. Sugai.**

(Aus dem städtischen Armenhause zu Tokyo.)

Die vorliegenden Untersuchungen nahm ich an 23 Leichen innerhalb 10 Stunden nach dem Tode vor.

Die Methode zur Bestimmung der Lage bedarf keiner besonderen Besprechung, während über die Methode zur Bestimmung der Kapazität einiges zu bemerken ist.

Ich unterband die Cardia mit Seidenfaden fest und schnitt den Magen etwa 3 cm abwärts vom Pylorus ab; der etwaige Inhalt wurde ausgeleert und dann mittelst eines Trichters so viel Wasser von einem künstlich gemachten Loch eingegossen, bis es wieder herausfloß. Dann wurde die Wassermenge gemessen.

Um die maximale Kapazität zu ermitteln, bediente ich mich eines anderen Verfahrens. Es wird nämlich der Pylorus mit dem Junkerschen Sprühapparat verbunden, dessen längeres Glasrohr mit dem Pylorus, dessen kürzeres mit Doppelbällen in Verbindung steht, während die Flasche selber mit Wasser gefüllt wird. Mit diesem Apparat pumpt man das Wasser in den Magen ein, bis der eine Ball nicht mehr gepreßt werden konnte oder der Magen zu platzen drohte. Dann wird die Wassermenge gemessen.

Die Resultate sind folgende:

I. Die Entfernung zwischen dem unteren Rande des Magens und dem Nabel in der Mittellinie.

Tabelle I.

Name Männer	Alter	Resultat	
T	28	aufwärts vom Nabel	6,5 cm
E	31	„	10,0 „
Y	62	„	5,3 „
M	56	„	1,0 „
Y	55	„	5,5 „
N	49	„	6,0 „
O	35	„	6,5 „
S	60	„	3,0 „
I	55	„	6 5 „
M	60	„	4,5 „
K	64	„	3,5 „
S	27	„	3,0 „
S	47	abwärts vom Nabel	(3,0 cm)
		durchschnittlich	5,1 cm

Tabelle II.

Name Weiber	Alter	Resultat	
M	71	aufwärts vom Nabel	5,5 cm
S	71	„	2,5 „
H	73	„	5,0 „
N	62	abwärts vom Nabel (Gastroptose)	(5,0 cm)
K	69	abwärts vom Nabel (Gastroptose)	(2,5 cm)
		durchschnittlich	4,3 cm

II. Die linke Grenze des Magens unter der Bauchdecke, wo die große Curvatur sich mit dem Rippenbogen kreuzt, liegt ungefähr in der linken Mamillarlinie.

Tabelle III.

Name Männer	Alter	Die Stelle, wo sich die große Curvatur mit dem Rippenbogen kreuzt			
T	28	2 cm	innerhalb	der	Mamillarlinie
Y	62		„	„	„
M	56	1 „	„	„	„
Y	55		in	„	„
M	14		„	„	„
Y	62	2 „	innerhalb	„	„
N	49	2 „	„	„	„
O	35	4 „	„	„	„
S	60		in	„	„
Y	55		„	„	„
M	60	2 „	innerhalb	„	„
S	47		außerhalb	„	„
K	64	1,5 „	„	„	„
S	27		in	„	„

Tabelle IV.

Name Weiber	Alter	Die Stelle, wo sich die große Curvatur mit dem Rippenbogen kreuzt			
N	62	0,7 cm	außerhalb	der	Mamillarlinie
S	71		innerhalb	„	„
H	73		in	„	„
N	?		„	„	„
K	78	1 „	außerhalb	„	„

Unter den 14 männlichen Leichen lag dieser Grenzpunkt in 4 Fällen in der Mamillarlinie, in 7 innerhalb und in 2 außerhalb derselben, während er unter den 5 weiblichen Leichen in 2 in der Mamillarlinie, in einem innerhalb und in 2 außerhalb derselben lag.

III. Die Durchmesser des Magens.

1. Entfernung zwischen der kleinen und großen Curvatur.

Ich maß die Entfernung beim leeren Magen und an drei Stellen, deren erste im Fundusteil, welcher die größte Entfernung zeigt, die zweite in der Mitte zwischen der Cardia und dem Pylorus und die letzte an der Stelle, welche 7 cm vom Pylorus entfernt an der großen Carvatur liegt.

Tabelle V.

Name Männer	Alter	Fundusteil	Mittelstelle	Pylorusgegend
T	28	10,1	—	— cm
E	31	10,5	10,0	6,0 „
M	56	9,5	5,0	7,0 „
Y	55	10,0	7,5	8,0 „
O	35	10,1	8,0	7,5 „
Y	55	9,0	4,5	7,0 „
K	64	11,5	6,0	7,0 „
durchschnittlich		10,2	6,8	7,1 „

Tabelle VI.

Name Weiber	Alter	Fundusteil	Mittelstelle	Pylorusgegend
M	71	10,0	5,0	6,0 cm
N	62	—	6,5	— „
S	51	12,0	8,0	7,5 „
K	69	10,0	6,5	7,0 „
H	73	9,0	6,0	5,0 „
K	80	9,5	8,0	6,0 „
durchschnittlich		10,1	6,7	6,3 „

2. Die Längen der Curvatur major und minor und der Längsachse des Magens betragen bei mittlerer Füllung wie folgt:

Tabelle VII.

Name Männer	Alter	Curvatur major	Curvatur minor	Längsachse
T	28	38,0	12,5	25,3 cm
E	31	59,0	10,0	34,5 „
K	64	49,0	15,0	32,0 „
durchschnittlich		48,7	12,5	30,6 „

Tabelle VIII.

Name Weiber	Alter	Carvatur major	Curvatur minor	Längsachse
M	71	48,0	14,0	31,0 cm
K	69	48,0	13,5	30,75 „
H	73	37,0	19,0	28,0 „
I	80	40,0	15,0	27,5 „
K	80	39,0	14,5	26,75 „
durchschnittlich		42,4	15,2	29,8 „

3. Der Umfang des Magens bei mäßiger Füllung.

Die Messungen wurden auch an drei Stellen vorgenommen, deren erste im Fundusteil, welcher den größten Umfang hat, die zweite in der Mitte zwischen der Cardia und dem Pylorus, die letzte an der Stelle, welche auf der großen Curvatur 10 cm vom Pylorus entfernt liegt.

Tabelle IX.

Name Männer	Alter	Fundusteil	Mittelstelle	Pylorusgegend
T	28	30,0	28,0	23,0 cm
E	31	33,5	29,5	17,5 „
M	56	24,2	13,6	18,5 „
Y	55	27,3	19,8	21,1 „
O	35	27,3	21,1	19,8 „
K	64	27,8	17,4	21,1 „
durchschnittlich		33,0	21,6	21,2 „

Tabelle X.

Name Weiber	Alter	Fundusteil	Mittelstelle	Pylorusgegend
M	71	33,5	21,1	22,9 cm
S	71	29,5	25,5	21,1 „
K	69	30,9	21,7	21,9 „
H	73	31,5	21,1	17,9 „
I	80	33,0	15,0	22,0 „
K	80	33,5	27,3	22,8 „
durchschnittlich		31,98	21,95	21,35 „

IV. Normale und maximale Kapazität des Magens bei Japanern.

Unter „normaler" Kapazität versteht man die Wassermenge, welche bei Füllung mittelst eines Trichters nötig ist, während mit „maximaler" die Wassermenge gemeint wird, welche bei Füllung mittelst eines Sprühapparates bedürftig ist.

Tabelle XI.

Name Männer	Alter	normale Kapazität	maximale Kapazität	Verhältnis
T	28	1000 0	1500,0 ccm	1,5
E	31	1760,0	2600,0 „	1,477
I	62	1200,0	2380,0 „	1,983
M	56	1000,0	2360,0 „	2,36
Y	55	1500,0	2400,0 „	1,6
O	35	1400,0	2400,0 „	1,71
M	60	1700,0	2900,0 „	1,7
K	64	1700,0	2800,0 „	1,64
durchschnittlich		1407,5	2417,5 „	1,716

Tabelle XII.

Name Weiber	Alter	normale Kapazität	maximale Kapazität	Verhältnis
M	71	1600,0	2400,0 ccm	1,5
N	62	1500,0	2300,0 „	1,6
S	71	1300,0	2300,0 „	1,769
K	69	1400,0	1900,0 „	1,357
H	73	1100,0	2600,0 „	2,363
I	80	850,0	1350,0 „	1,583
K	78	850,0	1600,0 „	1,882
K	80	1600,0	2200,0 „	1,375
durchschnittlich		1275,0	2081,25 „	1,632

Außer den oben beschriebenen Resultaten habe ich bei dieser Untersuchung noch einige kleine Tatsachen konstatiert, welche ich in folgenden Schlußfolgerungen kurz zusammenfassen will.

Schlußfolgerung.

I. Lage des Magens.

Nach meiner Erfahrung bei den Japanern erreicht der untere Rand des Magens gewöhnlich nicht den Nabel; die Entfernung zwischen beiden beträgt:

	minim.	max.	im Durchschnitt
männl.	1,0	10,0	5,066 cm
weibl.	2.5	5,5	4,330 „

Nach Gegenbaur verändert sich die Lage der großen Curvatur durch die Füllung und durch die Kontraktion. In der Gestalt des Magens bestehen manche Verschiedenheiten nach Alter und Geschlecht. Vierordt schreibt, daß die große Curvatur beim Gesunden den Nabel nur ausnahmsweise zu erreichen scheint. Nach Joessel liegt die Curvatur major gewöhnlich zwei Finger breit oberhalb des Nabels. Bei stärkerer Ausdehnung des Magens kann sie allerdings bis zum Nabel herabreichen. Nach Sahli soll die große Curvatur normal nicht tiefer stehen, als etwa zwei Finger breit über den Nabel. Landois sagt, daß die untere Grenze des leeren Magens bei Erwachsenen fast den Nabel erreicht. Nach Eichhorst liegt die untere Grenze, wenn auch der Magen gefüllt ist, 2—4 cm oberhalb des Nabels, seltener am Nabel. Nach Merkel lagert sich der untere Umfang des Magens bei starker Füllung immer weiter abwärts, derselbe kann in Nabelhöhe stehen, selbst unter diese noch weit herabsinken. Ist aber der Magen leer, dann zieht er sich weit hinauf unter den Rippenbogen zurück.

II. Linke Grenze des Magens unter der Bauchdecke und die Lage des Pylorus und der Cardia.

Bei Japanern liegt die Stelle, wo sich die große Curvatur mit dem Rippenbogen kreuzt, ungefähr in der linken Mamillarlinie. Die linke Grenze desselben unter der Thoraxwand liegt natürlich noch weiter nach links.

Außerdem liegt die rechte Grenze des Magens im Durchschnitt 4,96 cm nach rechts von der Mittellinie entfernt. Der Pylorus liegt beim Manne durchschnittlich 2,243 cm, beim Weibe 2,3 cm von der Mittellinie entfernt. Die Cardia liegt am Sternalrande im fünften Interkostalraum links.

Nach Wagner ist die rechte Grenze des Magens gewöhnlich 5 cm von der Mittellinie entfernt. Rauber sagt, daß der Pylorus auf der rechten Seite des ersten Lendenwirbels und die Cardia linkerseits neben der Mediallinie in der Höhe des elften Brustwirbels liegt. Nach Joessel ist die Lage der Cardia gewöhnlich 2—3 cm unterhalb des Hiatus oesophageus, zur linken Seite der Wirbelsäule in der Höhe des elften Brustwirbels von der vorderen Körperwand etwa 11 cm entfernt, gegenüber der sternalen Insertion des siebenten linken Rippenknorpels. Die Valvula pylorica liegt rechts und etwas unterhalb von Processus xyphoides und ist bedeckt vom Lobus quadratus der Leber, entsprechend dem oberen Rande des ersten Lendenwirbels. Nach Gerlach ist die Cardia am linken Sternalrand zu suchen, und zwar entspricht die Höhe derselben ziemlich genau der Verbindung des Knorpels der 6. Rippe mit dem Sternum. Der Pylorus fällt in die Grenze des 3. und 4. Fünfteils einer Linie, welche von dem rechten Sternoclaviculargelenk vertikal zur Nabelhöhe gezogen wird, sodaß 3 Fünfteile dieser Linie oberhalb und 2 unterhalb des Pylorus zu liegen kommen. Nach Hyrtl entspricht die Cardia dem Zwischenraume des fünften und sechsten linken Rippenknorpels, der Pylorus aber dem etwas verlängert gedachten rechten Brustbeinrande. Nach

Vierordt findet sich die Cardia etwa hinter dem Sternalansatz der 7. Rippe, der Pylorus zwischen der rechten Sternal- und Parasternallinie in der Höhe des Processus xyphoides. Nach Eichhorst liegt die Cardia gewöhnlich über dem elften Brustwirbel, seltener auf dem neunten.

III. Durchmesser des Magens.

1. Die Entfernung zwischen der kleinen und großen Curvatur des leeren Magens beträgt:

	Geschlecht	minim.	max.	im Durchschnitt
Fundusteil	m.	9,0	11,5	11,21 cm
	wbl.	9,0	12,0	10,10 "
Mittelstelle	m.	4,5	10,0	6,83 "
	wbl.	5,0	8,0	6,66 "
Pylorusgegend	m.	6,0	8,0	7,083 "
	wbl.	5,0	7,5	6,30 "

2. Die Länge der Curvatur minor und major.

Nach meiner Untersuchung ist die Länge der Curvatur minor bei mittlerer Füllung beim Manne 10—15 cm, durchnittlich 12,5 cm, und beim Weibe 13,5—19,0 cm, durchschnittlich 15,2 cm.

Die Curvatur major beträgt beim Manne 38,0—59,0 cm, durchschnittlich 48,66 cm und beim Weibe 37—48 cm, durchschnittlich 42,4 cm.

Daraus erkennt man, daß die Länge der kleinen Curvatur beim Weibe etwas größer als beim Manne, während die der großen Curvatur dagegen im ganz umgekehrten Verhältnisse steht.

Nach Gegenbaur sieht man beim Weibe eine geringere Ausbuchtung der großen Curvatur als beim Manne. Nach Joessel erscheint der Magen des Weibes im späteren Alter mehr in die Länge gezogen, schmäler und im ganzen kleiner als der des Mannes.

3. Die Längsachse des Magens bei Japanern beträgt durchschnittlich beim Manne 30,583 cm und beim Weibe 29,83 cm.

Nach Luschka beträgt die Längsachse des Magens bei mäßiger Ausdehnung 34 cm, der größte vertikale Durchmesser von dem Anfang der Cardia aus 15 cm, der größte gerade $11^1/_2$ cm, der kleinste gerade an dem Ende der Portio pylorica 3,7 cm. Nach Rauber ist die Größe des Magens unbestimmt, hat aber die mittlere Länge bei mäßiger Füllung 25—30 cm, an seiner weitesten Stelle 12—14 cm. Nach Vierordt beträgt die Entfernung zwischen dem Fundusteil und dem Pylorus 27—30 cm, die zwischen der kleinen und großen Curvatur im Fundusteil 12 cm, in der Mitte 9—11 cm und in der Pylorusgegend 4—5 cm, der Durchmesser zwischen Cardia und Pylorus 30 cm. Nach Wagner beträgt der Breitendurchmesser des Magens 20 cm, die Höhe in der linken Mamillarlinie 12,5 cm und in der linken Parasternallinie 15,5 cm, in der Mittellinie 9 cm, endlich in der rechten Parasternallinie 4 cm. Joessel sagt, daß der Magen in mäßig angefülltem Zustand (nach Sappey) in seinem größten Durchmesser 24—26 cm, von der Curvatur minor bis zur Curvatur major 10—12 cm beträgt. Im leeren Zustande findet man gewöhnlich an der Leiche den ersten Durchmesser auf 18—20 cm reduziert, der zweite beträgt noch 7—8 cm. Nach Henle hat der angefüllte Magen im längsten Durchmesser 26—31 cm, der Durchmesser seines Querschnittes beträgt an der Grenze des Blindsacks und Körpers 8—10 cm.

Daraus erkennt man, daß die Länge des Magens bei Japanern etwas größer als bei Europäern ist, während die Breite desselben im ganz umgekehrten Verhältnisse steht.

4. Der Umfang des Magens bei mäßiger Füllung beträgt:

	Geschlecht	minim.	max.	im Durchschnitt
Fundusteil	m.	24,2	37,8	33,02 cm
	wbl.	29,5	33,5	31,98 „
Mittelstelle	m.	13,5	29,5	21,55 „
	wbl.	15,0	27,3	21,95 „
Pylorusgegend	m.	17,5	23,0	20,18 „
	wbl.	17,9	22,9	21,35 „

Ferner wurde ich bei dieser Untersuchung darauf aufmerksam, daß die Erweiterung des Magens bei der zunehmenden Füllung hauptsächlich in der Querrichtung geschieht, indem sich die zirkulären Muskeln dabei ausdehnen.

Nach Lesshaft dehnt sich der Magen bei zunehmender Füllung nur in geringem Grade nach links und vorn aus, dagegen hauptsächlich nach unten. Nach Joessel findet bei starker Füllung des Magens eine Drehung des Organs statt, so daß die vordere Seite mehr nach oben, die hintere mehr nach unten schaut. Die Curvatur minor ist dann mehr nach hinten zur Wirbelsäule gerichtet, die Curvatur major lehnt sich dagegen an die vordere Bauchwand an. Gerlach gibt an, daß der Magen bei Füllung die genannte Drehung erfährt, wie Joessels Beschreibung. Mach Merkel ist die Angabe der älteren Literatur unrichtig, daß der Magen bei der Füllung eine Drehung durchmacht, welche die kleine Curvatur mehr nach hinten, die große mehr nach vorn bringt.

IV. Kapazität des Magens bei Japanern.

1. Bei der Füllung des Wassers mittelst Trichters:

Geschlecht	minim.	max.	im Durchschnitt
m.	1000,0	1760,0	1407,5 gr
wbl.	850,0	1600,0	1275,0 „

2. Bei der Füllung des Wassers mittelst des Sprühapparates:

Geschlecht	minim.	max.	im Durchschnitt
m.	1500,0	2900,0	2417,5 gr
wbl.	1350,0	2600,0	2081,25 „

Nach Joessel, Sahli, Rauber, Luschka u. a. ist die Kapazität und Größe des Magens in verschiedenen Beziehungen sehr wechselnd, nämlich nach dem Alter, dem Geschlecht, der Individualität und der Nahrung. Nach Luschka beträgt die Kapazität des Magens bei Männern durchschnittlich 8, bei Weibern 5 Pfund. Nach Beneke beträgt sie ca. 3 Liter. Rauber sagt, daß der Magen etwa 2,5 Liter Wasser aufzunehmen vermag. Nach Joessel beträgt die Kapazität des Magens des erwachsenen Menschen bei mäßiger Füllung 2½—4 Liter. Merkel sagt, daß die Kapazität des normalen Magens von vielen Autoren verschieden angegeben wird. Nach Henle faßt der Magen bei mäßiger Füllung 2,5—5,5 kg Wasser (nach Sömmering).

Daraus ergibt sich, daß die Kapazität des Magens bei Japanern im allgemeinen kleiner ist, als bei Europäern. Es scheint mir der Biergenuß von Europäern dazu eine gewisse Beziehung zu haben.

Resumé.

Wenn ich die Resultate meiner Untersuchungen noch einmal kurz zusammenfasse, so ergibt sich folgendes:

1. Der untere Rand des Magens bei Japanern erreicht nie den Nabel, außer unter gewissen pathologischen Zuständen.

2. Die Erweiterung des Magens bei zunehmender Füllung geschieht hauptsächlich in der Querrichtung, indem die zirkulären Muskeln sich dabei mehr beteiligen, als die longitudinalen.

3. Der breiteste Durchmesser (Fundusteil) zwischen der kleinen und großen Curvatur des Magens bei Japanern beträgt durchschnittlich beim Manne 11,21 cm, beim Weibe 10,1 cm.

4. Längsachse des Magens bei Japanern bei mittlerer Füllung beträgt beim Manne 33,583 cm, beim Weibe 29,83 cm.

5. Die Kapazität des Magens bei Japanern beträgt bei mäßiger Füllung durchschnittlich beim Manne 1407,5 ccm, beim Weibe 1275 ccm und bei maximaler Füllung beim Manne 2417,5 ccm, beim Weibe 2081,25 ccm.

6. Der Magen bei Japanern ist etwas kleiner und schmäler und die Kapazität desselben etwas kleiner, als bei Europäern.

Literatur.

1. **Luschka,** Anatomie des Menschen, Bd. 2, Abt. 1, 1863, S. 181.
2. **Rauber,** Lehrbuch der Anatomie des Menschen, Bd. 1, 1892, 4. Aufl.
3. **Joessel,** Topographische Anatomie, Abt. 2, 1892, 2. Teil, S. 216.
4. **Gerlach,** Handbuch der speziellen Anatomie des Menschen, 1891.
5. **Merkel,** Handbuch der topographischen Anatomie, Bd. 2, 1899, S. 521.
6. **Hyrtl,** Lehrbuch der Anatomie, 1889, 20 Aufl.
7. **Henle,** Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen, 1873, 2. Aufl.
8. **Gegenbaur,** Lehrbuch der Anatomie des Menschen, Bd. 2, 1902, S. 51.
9. **Sahli,** Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden etc., 1902, 3. Aufl.
10. **Landois,** Lehrbuch der Physiologie des Menschen, 1900, 10. Aufl.
11, **Eichhorst, Herm.,** Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden, 1896, 4. Aufl.

Referate.

Curschmann, H., Pneumokokkeninfluenza. (München. med. Wochenschr., 1909, No. 8, S. 377—378.)

Unter 49 Fällen klinisch-typischer Influenza fand sich 46 mal Diplococcus Fränkel-Weichselbaum fast rein oder doch in überwiegender Mehrheit im Sputum; in keinem Fall konnte der Bacillus Pfeiffer nachgewiesen werden. Zweifellos handelt es sich demnach in diesen Fällen um „Pneumokokkeninfluenza“. *Oberndorfer (München).*

Libman, E. and Rosenthal, J., The Action of Bile on the Pneumococcus, Streptococcus and Streptococcus Mucosus. (Proceedings of the New-York Pathological Society, New series, Vol. 8, Nos 1 and 2, February and March, 1908.)

Da Pneumokokken im menschlichen Körper oft ganz streptokokkenartig wachsen, ist eine Unterscheidung dieser Pneumokokken von den Streptokokken sehr wichtig. Auch diese Pneumokokken werden wie solche überhaupt im Gegensatz zu den Streptokokken durch Galle aufgelöst. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Seiffert, G., Ueber den Bordetschen Keuchhustenbacillus. (München. med. Wochenschr., 1909, No. 3, S. 131—132.)

In 16 untersuchten Fällen gelang es 12 mal, den Bordetbacillus rein herauszuzüchten; in sämtlichen Fällen handelte es sich um erkrankte Kinder. Die Agglutination war in den positiven Fällen typisch. Das Bordetsche Pferdeimmunserum agglutinierte noch bei 1 : 5000 Verdünnung spontan und sofort. Auch eine Probe mit Komplementablenkung fiel positiv aus. Der Bacillus Bordet ist demnach regelmäßig im Sputum Erkrankter zu finden, er verschwindet mit dem Nachlassen der Krankheit; für seine ätiologische Bedeutung sprechen auch die Befunde Seifferts. *Oberndorfer (München).*

Kredel, Ueber Wundscharlach. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 87, 1908.)

Verf. betont das Vorkommen eines echten Wundscharlachs. In seiner Kinderklinik beobachtete er, daß in Zeiten, da Scharlachkranke im Hause waren, frisch operierte Kinder mit einer gewissen Regelmäßigkeit an Scharlach erkrankten. In einem Jahr kamen 28 Scharlachfälle vor, von diesen waren 12 unmittelbar nach Operation aufgetreten, ein Fall bei frischer Verbrennung. Fast durchweg handelte es sich um größere Eingriffe, bei denen Fläche und Form der Wunde die Infektion begünstigten. Trotz der Scharlachinfektion blieben mit drei Ausnahmen die Wunden auch während des Heilungsverlaufes sonst aseptisch. Mehrmals ging das Exanthem von der Wunde aus; die Inkubationszeit betrug in der Mehrzahl 2 und 3 Tage. Nur 7 mal bestand Angina. Von den operierten erkrankte ein größerer Prozentsatz als von den Gesamtaufnahmen 4,1% : 2,8%.

Es zeigte sich eine zeitliche Häufung der Erkrankungen. Verschiedene Gründe machen eine Infektion der Wunde während der Operation wahrscheinlich. *Hans Hunziker (Basel).*

Arzt, L., Zur Diagnose des akuten Rotzes. (Wiener klin. Wochnschr., 1909, S. 159.)

Bei einem 38jährigen Pferdefleischhauer traten 6 Tage ante mortem die ersten, im ganzen sehr spärlichen, fingernagelgroßen Papeln auf, die sehr bald an ihrem Gipfel eitrig einschmolzen, worauf die Pustel zu einer Borke vertrocknete. Dann gesellten sich etwa 6 subkutane Abszesse dazu. Trotzdem der Sektionsbefund außer den genannten Hautveränderungen nur noch einzelne Tonsillarabszeßchen und kleine Blutungen der Pleura und Lungen ergab, im übrigen aber negativ war, wurde der Verdacht einer akuten Rotzinfektion rege. Demgemäß wurde auf Glycerinagar vom Abszeßeiter eine Kultur angelegt, und von da aus der gewonnene Bacillus morphologisch, kulturell und mittelst des Straußschen Meerschweinchenversuches als Rotzbazillus erkannt. In keinem bekannten Falle von akuter Rotzinfektion war die Zahl der Hautpusteln eine so geringe.

J. Erdheim (Wien).

Friedberger, E. und Sachs, F., Ueber die Einwirkung von Arsenpräparaten auf den Verlauf der Lyssainfektion (Virus fixe) beim Kaninchen. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 1, H. 1, 1909.)

Nachdem frühere Autoren mit Atoxyl keinen Erfolg bei der Lyssainfektion des Kaninchens gesehen hatten, versuchten Fried-

berger und F. Sachs zunächst Mischungen von Atoxyl und Thioglykolsäure, da solche bei der experimentellen Nagana sich wirksam erwiesen hatten. Ein gewisser Heileffekt war nun auch bei Lyssa nicht zu verkennen (1 Versuch). Sodann wurde das Ehrlichsche Arsenophenylglycin versucht. In 2 Fällen gelang die Heilung der Lyssa, das eine Tier ging aber an der Behandlung zu Grunde; sein Gehirn jedoch erwies sich avirulent. Die große Mehrzahl weiterer Infektions- und Behandlungsversuche zeitigte keinen Heilerfolg.

Rössle (München).

Haendel und Schultz, W., Beitrag zur Frage der komplementablenkenden Wirkung der Sera von Scharlachkranken. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 1, H. 1.)

In Bestätigung der Angaben von Much und Eichelberg fanden die Autoren, daß Scharlach-Sera (es handelte sich um sicher nicht luetische Kinder) zuweilen (unter 48 Fällen 7 mal) mit luetischem Extrakt vollständige Komplementablenkung geben, jedoch nicht mit jedem beliebigen Extrakt. Die ablenkende Wirkung verschwindet in der Regel schon nach wenigen Tagen. Mit einem aus der Leber eines an Scharlach gestorbenen Kindes gewonnenen Extrakte gaben von 31 Scharlachseris 24 die vollständige Hemmung der Hämolyse. Einzelne Lues-Sera gaben mit diesem Extrakt ebenfalls positive Reaktion.

Rössle (München).

Cowie, D. M. and Chapin, W. S., Experiments in favor of the amboceptor-complement structure of the opsonin of normal human serum for the staphylococcus albus. (The Journ. of Med. Research, 17, 1, 1907.)

Als Beweis für die Ambozeptor-Komplement-Struktur der Opsonine im menschlichen Serum führen die Verff. an, daß 1. erhitztes normales Serum durch Zusatz von verdünntem, nicht erhitzten Serum seine opsonische Fähigkeit wiedergewinnen kann; daß 2. Staphylokokken, die mit erhitztem Serum behandelt und dann gewaschen wurden, durch verdünntes normales Serum viel leichter angegriffen werden als gleiche, aber unbehandelte Staphylokokken; daß 3. erhitztes Serum seine Fähigkeit reaktiviert zu werden verliert, wenn es vorher mit einer genügenden Anzahl von Staphylokokken behandelt wurde, und daß 4. im Serum, selbst wenn es mit genügend vielen Staphylokokken behandelt wird, um seine opsonische Fähigkeit zu entfernen, doch noch eine Substanz vorhanden ist, die erhitztes Serum reaktivieren kann.

Mönckeberg (Giessen).

Teague, O. and Torrey, J. C., A study of gonococcus by the method of „fixation of complement". (The Journ. of Med. Research, 17, 3, 1907.)

Das Serum eines gegen einen Gonokokkenstamm immunisierten Tieres kann nicht „Komplementfixierung" bewirken, wenn es gegen das von einem andern Stamme erhaltene Antigen angewendet wird. Das spricht für die Torrey'sche Ansicht von der Heterogenität der Gonokokken. Bei Anwendung der Komplementfixierungsmethode zur Differenzierung der Gonokokken von andern Mikroorganismen werden auf Kosten der Heterogenität irrtümliche Schlüsse gezogen; man muß um diese zu vermeiden Immunsera gegen verschiedene Stämme an-

wenden. Das gleiche gilt bei der Diagnosenstellung auf gonorrhoische Infektion.

Mönckeberg (Giessen).

Schwarz, O., Ueber den Einfluß künstlicher Aenderungen im Bakterienprotoplasma auf dessen agglutinogene Fähigkeiten. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 1, H. 1, 1909.)

In Uebereinstimmung mit den Versuchen anderer Autoren über die Veränderung der immunisatorisch erzeugten Reaktionsprodukte durch willkürliche Veränderung von Antigenen zeigte Schwarz, daß sich durch Fällung des Bakterienprotoplasmas mit Schwermetallsalzen Modifikationen von dessen antigenen Eigenschaften erzeugen lassen, die im spezifischen Immunserum, das durch solches verändertes Protoplasma erzeugt ist, einen Ausdruck insofern finden, als das Immunserum bis zu einem gewissen Grade spezifisch für die durch die Metallionen veränderten Bakterienplasmen ist. Weiterhin ergab sich, daß agglutinierte Bakterien noch als Antigen wirken können. Das durch sie erzeugte Immunserum agglutiniert native Bakterien in geringerem Maße.

Rössle (München).

Eisler, M. v. und **Portheim, L. v.,** Ueber ein Hämagglutinin im Samen von Datura. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 1, H. 1, 1909.)

Landsteiner und Raubitschek haben kürzlich in Samen von Papilionaceen Hämagglutinine nachgewiesen, die zum Unterschied von den durch Kobert in anderen Papilionaceen und in Euphorbiaceen entdeckten Agglutininen ungiftig sind. Aehnliche Agglutinine sind von obigen Autoren nun auch in mehreren Spezies von Datura gefunden. Es wurden besonders die Na Cl-Auszüge (1 oder 5 : 100) von Datura stramonium geprüft. Die Wirkung auf verschiedene Blutarten ist verschieden stark.

Rössle (München).

De Blasi, D., Sulla natura delle aggressine e sul loro comportamento rispetto alle opsonine. (Annali d'Igiene sperimentale, Bd. 18, 1908, H. 1, S. 79.)

Aus seinen Versuchen und Forschungen über die Natur der Aggressine und das Verhalten derselben inbezug auf Opsonine, schließt Verf. wie folgt:

1. Die aggressive Eigenschaft der aggressinischen B. coli-Peritonealexsudate ist hauptsächlich mit dem dyalisierbaren Teile und zwar mit der Fraktion Eiweiß gebunden.

2. Da sowohl die Fraktion Globuline wie die Fraktion Albumine toxische Wirkungen ausüben, welche bei der ersten ausgeprägter ist als bei der zweiten, während die aggressive Eigenschaft ein für die Fraktion Albumin konstanter und fast ausschließlicher Charakter ist, dürfte man daraus schließen, daß die Aggressine verschieden sind von den wirklichen toxischen Substanzen.

3. Die Aggressine für den B. typhi und diejenigen für den B. coli hemmen in vitro die Phagocytose auf die entsprechenden Bakterien.

4. Die Aggressine für den B. typhi und diejenigen für den B. coli hemmen und vermindern in vitro nicht, wenn sie in kleinen Mengen vorhanden sind, die sowohl durch die Opsonine, wie durch die

Bakteriotropine bewirkte Phagocytose, selbst wenn letztere sehr verdünnt sind; dagegen vermindern sie beträchtlich die Phagocytose, wenn sie in großen und im allgemeinen nicht unter einem gewissen Minimum stehenden Mengen vorhanden sind.

5. Die unter der zuletzt erwähnten Bedingung von dem Aggressin entfaltete antagonistische Wirkung ist nicht der Menge proportional und kann deshalb nicht auf eine wirkliche Neutralisierung, wie sie bekanntlich z. B. zwischen Toxinen und Antitoxinen stattfindet, zurückgeführt werden.

6. Der nicht dialysierbare Teil der aggressinischen Peritonealexsudate verhält sich, auch inbezug auf die hemmende Wirkung auf die Phagocytose, wie das Aggressin in toto. Diese Tatsache beweist nochmals, daß die Aggressine mit den Albuminen gebunden sind, wenn sie nicht selbst Albumine sind. *O. Barbacci (Siena).*

Streng, Oswald, Existieren echte Antialexine (Antikomplemente)? (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 1, H. 1, 1909.)

Die in der Ueberschrift ausgedrückte, lange diskutierte Frage scheint nach der vorliegenden, aus dem Bordetschen Laboratorium stammende Arbeit im bejahenden Sinne beantwortet werden zu können. Entgegen der Meinung von Moreschi, der jede antikomplementäre Wirkung für das Zeichen einer stattgehabten Präzipitation ansah, kommt Streng auf Grund seiner Versuche zu dem Schlusse, daß echte Antikomplemente erzeugbar sind, daß aber wohl die durch sie bewirkte spezifische Antikomplementwirkung nur als ein Teil der unter dem Phänomen der Komplementablenkung bekannten Neutralisation der Komplemente anzusehen ist. Seine Versuchsanordnung beruht im wesentlichen darauf, daß es infolge der Eigentümlichkeiten des Pferdeserums (es löst sensibilierte Blutkörperchen trotz seiner Bindung nicht) gelingt, das Komplement desselben von seinen präzipitablen Substanzen zu trennen. *Rössle (München).*

Levin, Ernst L., Ueber passive Immunität. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 1, H. 1, 1909.)

Die Grundlagen für ein rationelles Verfahren bei Behandlung mit Antitoxin (passive Immunisierung) sind noch immer nicht studiert. Es ist dazu vor allem notwendig, das Schicksal (Wirkungsdauer, Verbleib) des eingeführten Stoffes (Antikörpers) im tierischen Organismus und dessen Modifikation durch verschiedene Applikationsweisen zu kennen. In der vorliegenden Arbeit wird das Verhalten von teils intravenös, teils subkutan und intramuskulär einverleibtem Antivibriolysin, Typhus- und Coliagglutinin kurvenmäßig bestimmt. Es ergab sich zunächst, daß sofort nach der intravenösen Injektion, die als die schnellst wirkende Behandlungsweise empfohlen wird, große Mengen des injizierten Antikörpers verschwinden. Bei mehrfach wiederholten Injektionen verschwindet weniger. In 4—6 Tagen verschwanden die Agglutinine aus dem Blut. Die intramuskuläre Injektion ist von stärkerem Effekt als die subkutane. Es kommt dabei überhaupt mehr an spezifischer Substanz ins Blut (Maximum am 3. Tag) als bei letzterer, und insbesondere gelangt gleich am ersten Tag mehr davon ins Blut, eine Tatsache, die im Hinblick auf eine vielleicht nicht

mögliche intravenöse Injektion und der Notwendigkeit, trotzdem verhältnismäßig rasch einen gehörigen Effekt zu erzielen, von Bedeutung ist. Die Ausscheidung der heterologen Immunkörper erfolgt immer gleich schnell (in etwa 6 Tagen), diese Zeit (also die Dauer der passiven Immunität) kann durch Vermehrung der eingespritzten antitoxinhaltigen Serummengen nicht verlängert werden. Homologes Serum (z. B. Kaninchen-Coli-Agglutinin beim Kaninchen) dagegen hält sich sehr viel länger, bis zu 3 Wochen im Kreislauf in nachweisbarer Form. *Rössle (München).*

Heim, L., Erschließung ergiebiger Quellen von Schutzstoffen. (München. med. Wochenschr., 1909, No. 1, S. 1—3.)

Die Gewebe der gegen Pneumonie immunisierten Tiere sind reich an Schutzstoffen. Diese lagern in ausgedehntesten und verschiedensten Zellgebieten des Körpers, besonders reich an ihnen ist die Muskulatur, aus denen brauchbare Methoden der Extrahirung enorme Schutzstoffmengen gewinnen lassen würden. *Oberndorfer (München).*

Schütz, Untersuchungen über die entgiftende Tätigkeit des Magensaftes nebst einigen Bemerkungen über ihre Bedeutung bei der Säuglingsernährung und Immunität. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 61, 1908, H. 2.)

Verf. hatte schon früher festgestellt, daß trotz des Fehlens von freier Salzsäure der Magensaft der Neugeborenen und Säuglinge Diphtheriegift zerstört. Es bildet diese Fähigkeit eine normale Funktion des Magens. In der vorliegenden Arbeit wurde diese entgiftende Wirkung des Magens weiter dadurch erforscht, daß Verf. die einzelnen Bestandteile des Magensaftes zusammen mit Diphtherietoxin Tieren injizierte und die giftige Wirkung dieser Gemische prüfte. Es stellte sich heraus, daß das Diphtheriegift von einer Salzsäurelösung vernichtet wird, deren Salzsäuregehalt dem Magensaft eines Säuglings entspricht und daß die Wirkung erst nach einer Reaktionszeit eintritt. Die durch Hühnereiweiß, Kuhmilch, gekochte Frauenmilch gebundene Salzsäure ist auf das D.-Gift ohne Wirkung, während die durch Pepton und natürliche Frauenmilch gebundene das D.-Gift zerstört. Gebundene Salzsäure wirkt schwächer als freie Salzsäure. Die Vernichtungsfähigkeit der gebundene Salzsäure enthaltenden Pepsinlösung grenzt nahe an jene der freien Salzsäure. Dem Pepsin kommt also die Rolle eines Katalysators zu. Alkalische Pepsinlösung und Lab ist ohne Wirkung.

Die an Frauenmilch gebundene Salzsäure besitzt also eine der freien Säure ähnliche antiseptische Wirkung. Die Wichtigkeit der Ernährung der Säuglinge mit Frauenmilch wird auch durch dieses Ergebnis wieder illustriert. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Wichern, H., Zur quantitativen Bestimmung der Reduktionskraft von Bakterien und tierischen Organen. (Ztschr. f. physiol. Chemie, Bd. 57, 1908, S. 365.)

W. hat das von Knecht und Hibbert angegebene Verfahren zweckmäßig modifiziert und seine Genauigkeit geprüft (die Beschreibung der Methode siehe im Original). Bei Untersuchung des B. coli ergab sich, daß eine Reduktionswirkung erst von der 6. Stunde nach der Impfung an zu erkennen war, daß aber die Reduktion des

verwandten Methylenblau nach 9 Stunden schon eine vollständige war. Das Verfahren läßt sich auch zur Bestimmung der Reduktionswirkung tierischer Organe verwenden. *G. Liebermeister (Cöln).*

Ehrlich, Paul, Ueber Partialfunktionen der Zelle. (München. med. Wochenschr., 1909, No. 5, S. 217—222.)

„Nobelvortrag", der eine glänzende Uebersicht über die Resultate der neueren und neuesten biologischen Forschungen von Paul Ehrlich gibt. — Unter „Nutriceptoren" versteht Ehrlich alle die Receptoren, die Nährstoffe für die Zelle assimilieren können; sie sind die Quelle der „Antikörper". Diese Nutriceptoren sind ganz verschiedener Art: sie gehen entweder nicht in Form von Antikörpern ins Blut über oder treten ja ins Blut über durch Hyperregeneration oder sie schwinden in der Zelle bezw. bilden sich in ihr unter dem Einfluß immunisatorischer Maßnahmen wesentlich um; derartige Antikörper, die so schließlich antinutritiv wirken, bezeichnet Ehrlich als „Atrepsine". Ehrlich kommt nun zu dem weiteren Schluß, daß wie für diese komplizierten Substanzen auch bestimmte Funktionsgruppen in der Zelle für weniger komplizierte Substanzen vorhanden sind, so z. B. Ferroceptoren an den roten Blutkörperchen, überhaupt Chemoceptoren z. B. für einwirkende Arzneimittel. Der Nachweis derartiger Chemoceptoren, die viel einfacher als die Nutriceptoren gebaut sind und an der Zelle haften bleiben, gelang durch Untersuchungen an arzneifesten Trypanosomenstämmen; es gelang der Nachweis, daß der „Arsenoceptor" eine bestimmte Funktion darstellt, deren Avidität auf immunisatorischem Wege systematisch und successive verringert werden kann. Der Nachweis der Chemoceptoren mußte dann zu der Ansicht führen, daß das Zellprotoplasma in eine große Anzahl von Einzelfunktionen zu trennen ist. Neben den Nutriceptoren finden sich zahlreiche differente Chemoceptoren in der Zelle eingestreut. Die Chemoceptoren stehen in Zusammenhang mit der Konstitution des Protoplasmas, sie ändern sich mit diesem. Ihre Kenntnis ermöglicht vielleicht, wie dies vorläufig bei der Arsentherapie der Trypanosomiasis von Eichler sichergestellt ist, eine rationelle Ausbildung der Arzneimittelsynthese. Näheres im Original. *Oberndorfer (München).*

Wolfrum, M. und **Cords, R.,** Ueber die Anwendung von Scharlachrot bei Augenaffektionen. (München. med. Wochenschr., 1909, No. 5, S. 242—243.)

5% Scharlachrotsalbe beschleunigt die Reparation der Hornhaut auch nach geschwürigen Prozessen. *Oberndorfer (München).*

Unna, Ein Fall von Dariers Krankheit. (Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst., Bd. 12, 1907.)

Die seltene, äußerst hartnäckige Dermatose, deren Kasuistik Unna hier um einen Fall bereichert, ist charakterisiert durch das Auftreten kleiner dichtstehender gelblich rötlicher fester Papeln, die so hart sind, daß man an Hauthörnchen erinnert wird. Mit Vorliebe wird Kopf und Gesicht und hier wieder Nasolabial- und Mentalfurche befallen. Die Affektion ist von einem Entzündungsprozeß begleitet, der sich im Gebiet des Papillarkörpers abspielt. Charakteristisch ist ferner für die Erkrankung eine hyaline Degeneration der Stachel-

zellen, sowie das Auftreten von Spalten und Körnern in der Stachelschicht. Bei den runden Körnern (corps ronds Dariers) handelt es sich um Degenerationsprodukte, die in das Gebiet der Koagulationsnekrose gehören.

Fahr (Hamburg).

Martland, H., A Case of syphilitic interstitial splenitis with general Amyloid Disease; A Case of Hypernephroma with Extensive Metastases in the Lungs. (Proceedings of the New-York Pathologicel Society, New Series, Vol. 8, Nos 1 and 2, February and March, 1908.

Kasuistische Mitteilungen des im Titel genannten Inhalts.

Herxheimer (Wiesbaden).

Beneke, R. und **Bönning, E.,** Ein Fall von lokaler Amyloidose des Herzens. (Zieglers Beitr. zur pathol. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 44, 1909, H. 2.)

Den bisher bekannten Fällen von Herzamyloidose ohne Allgemeinerkrankung, besonders ohne Milzamyloid, die von Wild und von Steinhaus beschrieben sind, reihen Verff. einen dritten an, bei dem die Amyloidablagerung fast nur auf das Herz, die Venae cavae und auf die Lungen beschränkt ist. Der Patient, ein alter Mann, soll an Bronchitis gelitten haben und wurde schon moribund ins Krankenhaus (Königsberg) aufgenommen. — Die muskulösen Teile des Herzens zeigten sich dicht durchsetzt von eingelagerten glasigen Körnern bis zu miliarer Größe. Auch das Endocard zeigt die Knötchen, bemerkenswert ist das Freibleiben der gefäßlosen Klappen von den Knötchen. In den großen Hohlvenen sind sie vorhanden, verschwinden aber sehr bald, wenn man die Innenfläche dieser Gefäße peripher verfolgt. Besonders reichlich sind die Knötchen im Sinus coronarius, während sie in den kleineren Herzvenen allmählich verschwinden. — In der Aorta findet sich makroskopisch nichts vom Amyloid, dagegen nahe am Herzen mikroskopisch um die Muskelfasern herum. In den Lungenarterien und in den Alveolarwänden ließ sich ebenfalls Amyloid nachweisen, außerdem besteht Alveolarkatarrh und eitrige Bronchitis.

Als Amyloid bezeichnen Verff. die typisch auf Methylviolett reagierende Substanz, mit Jod erfolgte gelbrötliche, bei nachfolgender Schwefelsäurebehandlung graubläuliche Färbung. Auffallend war, daß die scharf begrenzten, schon morphologisch erkennbaren Schollen viel intensiver und dauerhafter reagierten. Bei Glyzerineinschluß blieben sie im Gegensatz zu den diffusen Infiltraten dauernd erhalten; letztere entfärbten sich nach kurzer Zeit. Verff. sind der Meinung, daß es sich hier um Altersunterschiede handelt, die die ungleiche Resistenz gegenüber der Auslaugung bedingen. Vielleicht ist das empfindlichere Material nach Verff. dünnflüssiger oder aber enthält die Chondroitinschwefelsäure in weniger fester Bindung; dagegen halten Verff. die leichter entfärbbare Substanz nicht wie Wild und Steinhaus für Hyalin. Eine Aufklärung über den Ursprung des Amyloids hat auch dieser eingehend untersuchte Fall nicht gegeben. (Die feineren histologischen Details müssen im Original nachgelesen werden.) Eine sichere Beziehung zu den Bindegewebsfasern war nicht zu konstatieren, das elastische Gewebe ist sicherlich nicht in Amyloid übergeführt worden. Somit bleiben nur Gewebelymphe und Zellprotoplasma als

Quellen des Amyloids übrig. Die erste Amyloidablagerung ist höchst wahrscheinlich ungemein zart zu denken, sie ist besonders schön zu sehen an den Muskelfasern und um die Fettzellen herum. Die Entstehung erfolgt wahrscheinlich unmittelbar an der Grenze zwischen lebendem Protoplasma und Interzellularlymphe; eine direkte Umwandlung des Sarkoplasmas selbst in Amyloid ist nach den Befunden der Verff. unwahrscheinlich. Aehnlich liegen die Verhältnisse wohl auch bei den Bindegewebszellen, bei denen es aber seine Schwierigkeit hat die Ausbreitung ihres Protoplasmas festzustellen. Nach Vergleichen normaler Silberpräparate mit der Ausbreitungsform der Amyloidablagerung ist es nach den Verff. nicht unwahrscheinlich.

Demnach dürften sich an der Oberfläche verschiedener Zellarten innerhalb einer bestimmten Organsphäre Prozesse abspielen, die die Ausfällung von Amyloid nach sich ziehen. — Verff. besprechen dann noch die Beziehungen der Amyloidose zur Atrophie, die Parallele mit der Kalkablagerung und kommen nochmals auf den vorliegenden speziellen Fall zurück. Nach der Meinung der Verff. gab vielleicht die auf toxischer Basis entstandene allgemeine kachektische Atrophie die allgemeine Grundlage für die Amyloidose ab.

Binder (Barmen) u. Schwalbe (Rostock).

Wells, H. G. and **Benson, R. L.,** Studies on calcification and ossification. (The Journ. of Med. Research, 17, 1, 1907.)

Implantiert man durch Hitze abgetöteten foetalen Epiphysenknorpel in die Bauchhöhle von Kaninchen, so zeigt er eine ausgesprochene Fähigkeit Calciumsalze aus den Körperflüssigkeiten aufzunehmen. Fötaler Rippenknorpel und Trachealknorpel von Erwachsenen zeigen diese Fähigkeit in viel geringerem Maße, immerhin aber mehr als Muskel-, Thymus-, Milz- und Fettgewebe. Da die Verkalkung im selben Verhältnis im toten wie im lebenden Gewebe vor sich geht, scheint die Kalkaufnahme in letzterem von einer nicht lebenden Konstituante des Knorpels abhängig und nicht allein die Manifestierung der Funktion lebender Zellen zu sein. Zwischen Knorpel, der normaliter ossifiziert, und solchem, der das nicht tut, bestehen keine chemischen Differenzen; die Kalkaufnahme ist, wie Pfaundler gezeigt hat, abhängig von einer spezifischen Absorptionsfähigkeit des Knorpels. — Bei der Verkalkung und Ossifikation spielen Calciumseifen keine Rolle, da sie in Aetherextrakten verkalkender Korpel in derselben Menge gefunden werden wie in solchen nicht verkalkender Knorpel. Implantierte Calciumsalze zeigen einige Zeit lang ein bemerkenswertes Ansteigen des Kalkgehaltes in Form von Phosphaten. Bei allen experimentellen und pathologischen Calcifikationen bestehen 85—90 % der anorganischen Kalksalze aus Phosphaten, analog dem Befunde im normalen Knochen.

Mönckeberg (Giessen).

Stoerk und **v. Haberer,** Ueber das anatomische Verhalten intrarenal eingepflanzten Nebennierengewebes. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 87, 1908.)

Die Verff. fanden, daß eine im Sinne günstiger Ernährung geeignete Einpflanzungsmethode in die Niere einen Teil der Nebenniere (sowohl Rinden- als Marksubstanz) vor dem Untergange bewahrt. Aus diesem Rest bildet sich durch vollkommenen Neu- und Umbau

bei bleibend günstigen Ernährungsbedingungen ein neues Organ, welches funktionell und in vielen Strukturdetails mit der physiologischen Nebenniere übereinstimmt, in anderen Einzelheiten aber in charakteristischer Weise abweicht. Proliferation, Um- und Neubau der Rindenzellverbände schaffen histologische Bilder, welche vollkommen mit den sog. Adenomen der Nebennierenrinde des Menschen und der Tiere übereinstimmen. In keiner Beziehung weisen diese Formationen irgend welche Uebereinstimmung mit dem histologischen Bilde der Grawitzschen Nierengeschwülste auf.

Hans Hunziker (Basel).

Neuhäuser, Hugo, Ueber die Fortentwickelung jugendlicher in die Nieren implantierter Nebennieren. (Dtsche. Med. Wochenschr., 1909, No. 8.)

Durch Implantation der Nebennieren älterer Kaninchenfoeten und neugeborener Tiere in die Nieren erwachsener Kaninchen gelang es Verf., namentlich in 2 Fällen Tumoren von erheblicher Größe zu erzeugen, deren einer etwa ein Drittel der Niere einnahm. Der Tumor liegt inmitten veränderter Nierensubstanz, welche seine einelnen Knoten umgibt. Eine scharfe Begrenzung, wie es auf den ersten Blick scheinen möchte, besteht also nicht.

Die histologische Struktur des Tumors entspricht dem Bau der Nebenniere. Mikroskopisch läßt der Tumor ein infiltratives Wachstum des lockeren Bindegewebes erkennen; z. T. liegen die Tumorzellen zu epithelialen Nestern angeordnet in den Gefäßen die zum Tumor führen. Es besteht also eine Propagation der Geschwulstkeime analog der Verbreitung bei den Hypernephromen des Menschen.

Verf. betrachtet die Versuche, welche beweisen, daß verlagerte Keime eine Disposition für spätere Geschwulstbildung abgeben können. als eine wesentliche Stütze der Conherin-Ribbertschen Lehre.

Graetz (Zürich).

Thumim, Leopold, Geschlechtscharaktere und Nebenniere in Korrelation. (Berl. klin. Wochenschr., No. 3, 1909.)

Bei einem vollkommen normal entwickelten 17jährigen Mädchen, das mit 15 Jahren zum ersten Mal menstruiert war, setzte die Menstruation wieder völlig aus und es entwickelten sich sekundäre Geschlechtscharacteristica von ausgesprochen männlichem Typus (Bartwuchs, Behaarung der Brust und Linea alba, tiefe Stimme). Das Mädchen starb an einer intercurrenten Krankheit und die Sektion ergab völlig weiblichen Typus der Genitalien. Die Ovarien waren klein und derb und zeigten keine Spur von abgelaufenen Ovulationsvorgängen. Die rechte Nebenniere enthielt zwei über haselnußgroße kugelige Knoten, die linke war in eine über mannsfaustgroße Struma suprarenalis umgewandelt. Die Schilddrüse war vergrößert, die Hypophysis hingegen nicht. Verf. sieht in diesem Befund den Ausdruck der Korrelation zwischen der Keimdrüsenfunktion und der inneren Sekretion der Blutgefäßdrüsen.

Wegelin (Bern).

Fölger, H. F., Zur Pathologie der Nebennieren bei den Haustieren. (Monatshefte f. praktische Tierheilk., Bd. 20, H. 4.)

An 300 Pferden wurden die Untersuchungen vorgenommen.

Hyperämie, Blutung, Abszeßbildung im Anschluß an Infektionen; eine besondere Art von Degeneration der Rindenzellen mit stark ge-

körntem Aussehen und fast fehlendem Fettgehalt bei makroskopisch schmutzig-grauer Verfärbung der Rinde und starker Schwellung des ganzen Organes findet sich im Gefolge von Pneumonie, tödlich verlaufender Kolik und Morbus makulosus. Die größte Breite nimmt die Besprechung der Geschwülste ein, die Verf. 46 mal antrifft, und zwar in 5% der Fälle kortikalen, in 11% medullären Ursprungs. Auch ließ sich in einer kleinen Versuchsreihe durch Extrakte der letztgenannten Geschwülste Blutdrucksteigerung erzielen. Die Chromaffinität der Geschwulstzellen des Markes wurde mit Erfolg geprüft.

Aehnliche Befunde wurden an 200 Hunden und 20 Rindern erhoben; bei letzteren kam 2 mal Nebennierentuberkulose mit Verkäsung und Verkreidung zur Beobachtung. *R. Bayer (Zürich).*

Kon, Jutaka, Hypophysenstudien. I. Seltene Tumoren der Hypophysisgegend (Teratom, Peritheliom, teleangiektatisches Sarkom). II. Ueber das Verhalten der Hypophyse nach Kastration. (Zieglers Beitr. zur patholog. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 44, 1909, H. 2.)

Verf. beschreibt zunächst die drei genannten Tumoren. Das Teratom fand sich bei einem 37jährigen Mann in Form eines haselnußgroßen Tumors; es fanden sich Derivate aller 3 Keimblätter (Plattenepithel, Glia, Knochen mit Mark, Knorpel, Chorda). Die Geschwulst ist in den 3. Ventrikel hineingewachsen, das Chiasma opticum ist durchwachsen (Markscheidenschwund). — Auch das Peritheliom bei einem 32jähr. Mann ist in den 3. Ventrikel eingedrungen, ebenso andererseits in der Sella turcica, die Olfactorii waren platt gedrückt durch den 7,6 : 5,5 cm großen Tumor. Die Hypophyse selbst war schwer zu finden, abgeplattet, ihre Drüsenschläuche stark verschmälert. — Das hämorrhagische teleangiektatische Sarkom endlich fand sich bei einer 27jähr. weiblichen Person in Form eines hühnereigroßen Tumors, sackartig, mit blutigen Massen erfüllt. Die atrophische Hypophyse ließ sich leicht vom Tumor ablösen. — Was die sekundären Veränderungen der Hypophyse anlangt (infolge der Druckwirkung), so fanden sich bei I die Eosinophilen in gehöriger Zahl, im allgemeinen aber sehr klein, die Cyanophilen waren in geringer Zahl vorhanden. Der Tumor war hier langsam gewachsen. Bei II und III, den rascher wachsenden Geschwülsten, waren die Eosinophilen spärlich vertreten, die Cyanophilen fehlten, während die protoplasmaarmen chromophilen Zellen den Hauptteil der Drüse ausmachten. Bei I fand sich Kretinismus und Infantilismus, bei II und III Anzeichen von Hypertrophie, zunächst Fettleibigkeit, bei III beginnende Akromegalie. Bei III bestand auch Hypoplasie der Schilddrüse.

Weiterhin hatte Verf. Gelegenheit 2 Fälle von allgemeinem und partiellem Zwergwuchs zu untersuchen, bei beiden fanden sich atrophische Erscheinungen (Verschmälerung der Drüsenstränge, Verminderung der Eosinophilen beim ersten, Verschmälerung und ausgedehnter Schwund der Drüsen beim zweiten Fall). Es ist noch nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob es sich um primäre Hypophysenerkrankung oder nur um eine Teilerscheinung allgemeinen mangelhaften Wachstums handelt.

Was den Zusammenhang mit der Akromegalie betrifft, so findet

Kon bei der Durchsicht der Literatur, daß weder eine Hyperfunktion, noch eine mangelhafte Funktion der Hypophysis maßgebend sein kann für das Auftreten der Akromegalie, ebensowenig wie für das des Infantilismus, vielmehr liegt es sehr nahe, die von Erdheim und von Bartels bezüglich der Fettsucht geäußerte Meinung auch für die Erklärung der andern Wachstumsstörungen heranzuziehen, daß es sich gar nicht um eine Anomalie der Hypophysis handelt, sondern um den Einfluß des Tumors auf eine bis jetzt noch unbekannte Stelle der Hirnbasis.

Um die Beziehungen der Hypophysis zur Schilddrüse zu studieren, untersuchte Verf. 2 Fälle von Morbus Basedowii, bei einem fand sich Atrophie der Hypophyse, beim andern keine Veränderungen; es ist also jedenfalls die Atrophie kein konstantes Vorkommnis bei Morbus Basedowii.

Schließlich erstreckten sich Kons Untersuchungen noch auf die Hypophyse von Kastrierten (wegen Carcinom oder Kystom kastrierte Frauen, wegen Tuberkulose kastrierter Mann), er fand keine so bedeutende Gewichts- und Volumenzunahme wie sie Fischera bei Tieren konstatiert hat. Die Größenzunahme führt Verf. auf Hypertrophie der einzelnen chromophilen Zellen zurück. Der Hinterlappen ist fast stets nicht vergrößert, histologisch unverändert.

Binder (Barmen) u. Schwalbe (Rostock).

Kocher, Th., Ueber Schilddrüsentransplantation. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 87, 1908.)

Verf. berichtet über Transplantationsversuche von Schilddrüsengewebe in die Metaphyse der Knochen, wie K. den an die Epiphysenlinie anstoßenden Teil zu benennen vorgeschlagen hat. Die akuten Symptome des Schilddrüsenausfalls traten nach dieser Art Implantation und nachheriger Totalentfernung der Schilddrüse am Halse nicht auf, dagegen setzte akute Tetanie ein, wenn später der Knochen mit dem transplantierten Schilddrüsengewebe reseciert wurde.

Hans Hunziker (Basel).

Kocher, Th., Blutuntersuchungen bei Morbus Basedowii mit Beiträgen zur Frühdiagnose und Theorie der Krankheit. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 87, 1908.)

Blutuntersuchungen bei 106 Fällen von Morb. Basedowii ergaben eine normale Zahl roter Blutkörperchen, dagegen eine Verminderung der weißen (5000 statt 7000), die bedingt ist durch eine geringe Zahl der neutrophilen polynukleären Leukocyten (bis 1537 statt 5000), die Leukocyten dagegen fanden sich absolut oder noch öfter prozentual vermehrt (bis 5875 gegenüber der Normalzahl von 1500—2000); also neben Leukanaemie mit neutrophiler Leukopenie eine absolute oder relative Lymphocytose. K. erblickt darin ein Charakteristikum der Basedowschen Krankheit. Nach erfolgreicher Operation findet sich in der Regel eine Zunahme der weißen Blutkörperchen, besonders durch Vermehrung der Neutrophilen; erst im späteren Verlauf tritt Abnahme der Lymphocyten auf die Norm ein.

Hans Hunziker (Basel).

Lund, F. C., Zum mechanischen Thymustod. (Berl. klin. Wochenschr., No. 3, 1909.)

Kasuistische Mitteilung über einen Fall von Thymustod bei einem 1 Monat alten Kind. *Wegelin (Bern).*

Basch, Carl, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Thymus. II. Ueber Beziehung der Thymus zum Nervensystem. (Jahrb. f. Kinderk., Bd. 66, H. 6, 1908.)

Bei jungen, thymektomierten Hunden entwickelt sich eine galvanisch nachweisbare Uebererregbarkeit der peripheren Nerven. Verf. weist darauf hin, daß diese Erklärung möglicherweise für die Aetiologie der Kindertetanie von Bedeutung ist, und meint, daß die Funktionen der „Gruppe der branchiogenen Organe“, Thymus, Thyreoidea bezw. Epithelkörper einander nahestehen. *Schneider (Heidelberg).*

Plate, Erich, Ueber das Verhalten der Lymphdrüsen bei manchen Gelenkaffektionen. (München. med. Wochenschr., 1908, No. 21, S. 1132—1133.)

Bei mehreren Patienten mit Gelenkrheumatismus beobachtete Plate verschlimmernde Wirkung auf resorptionsbefördernde Behandlung, so bei Anwendung heißer Sandbäder usw. Hierbei fanden sich die Lymphdrüsen geschwollen. Plate nimmt nun an, daß in diesen Fällen die Lymphdrüsen durch resorbierte corpusculäre Elemente verstopft wurden, eine weitere Resorption nicht mehr gestatteten. Erst wenn durch spezielle Behandlung die Lymphdrüsen zur Abschwellung und damit wieder zur Durchgängigkeit gebracht worden waren, hatte resorptionsbefördernde Behandlung der erkrankten Gelenke Erfolg.

Oberndorfer (München).

Lehndorff, Zur Kenntnis der Granulomatosis textus lymphatici (sub forma pseudoleucaemia; Typus Paltauf-Sternberg). (Jahrb. f. Kinderh., Bd. 67, H. 4, 1908.)

Beobachtung aus dem Knöpfelmacherschen Kinderhospital an einem fünfjährigen Mädchen. Die Erkrankung betraf wesentlich die Halslymphdrüsen und führte in $1^1/_2$ Jahren zum Tode. Mikroskopisch war der Befund mit der Sternbergschen Beschreibung übereinstimmend; nur ließen sich weder histologisch Tuberkel oder Tuberkelbazillen noch im Kulturversuch Tuberkulose nachweisen.

Schneider (Heidelberg).

Schilling, Karl, Ueber einen Fall von multiplen Nebenmilzen. (Virchows Archiv, Bd. 188, H. 1, 1907.)

Den in der Literatur beschriebenen Fällen, die Verf. zum Teil eingehender bespricht, fügt er einen weiteren Fall hinzu. Die Beobachtung betrifft eine 47jährige Frau, bei der sich im großen Netz zirka 40 Knoten von Stecknadelkopf- bis Kirschgröße vorfanden. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich diese Knötchen als typische Nebenmilzen. Sch. bespricht nach entwickelungsmechanischen Gesichtspunkten, die Möglichkeiten, die zur Entstehung einer derartigen Mißbildung führen können und gelangt für seinen eigenen Fall zu der Ansicht, daß es sich dabei um die Einwirkung einer Schädlichkeit gehandelt habe, durch die die Milzanlage getroffen worden sei. Dabei sei es zu einer Absprengung einzelner Teile der Milz gekommen, ohne daß der Prozeß die Weiterentwickelung der Hauptmilz zu hindern vermochte. *Graetz (Zürich).*

Großenbacher, Milz, Organ des Eisenstoffwechsels. (Centralblatt f. Physiol., 1908, No. 12.)

Die quantitative Analyse ergibt bei entmilzten Hunden ceteris paribus eine größere Eisenausscheidung pro die als bei normalen, ob-

gleich bei Fleischfütterung wie im Hungerzustand keine schlechtere Ausnützung der Nahrung bei dem entmilzten Tier zu beobachten ist; der Unterschied noch 10 Wochen post operat. feststellbar. Verf. glaubt, daß das Fe, das nach Entmilzung verloren geht, ein Teil des bei der normalen Hämatolyse entstehenden ist, event. auch dem Stoffwechsel der eisenhaltigen Substanzen im Chromatin der Zellkerne entstammt, und er muß annehmen, daß die Milz u. a. auch dazu dient, dieses so entstandene Eisen für den Hungerzustand, wo also kein Fe mit der Nahrung eingenommen wird, dem Organismus zu erhalten.

R. Bayer (Zürich).

Scaffidi, V., Ueber die Verteilung des Eisens in der Leber. (Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. 54, 1908, S. 448.)

Beim normalen Kaninchen finden sich in der Leber im Durchschnitt 9,01 mg Eisen auf 100 g Lebersubstanz. Der Eisengehalt der Leber steigt nach Fütterung mit paranukleinsaurem Eisen auf das doppelte. Im Nukleoproteid der Leber findet sich konstant Eisen in wechselnder Menge 0,18 bis 0,44%, nach Behandlung mit paranukleinsaurem Eisen bis zu 1,1%. Während der Fe-Gehalt des Nukleoproteids ein sehr wechselnder ist, bleibt der P-Gehalt des Nukleoproteids konstant.

G. Liebermeister (Cöln).

Borowsky, M., Zur Histologie der Milz bei Lebercirrhose. (Inaug.-Diss., St. Petersburg 1908.)

B. hat die Milz in 20 Fällen von verschiedenen Lebercirrhosen untersucht. Die Veränderung ist nach B. entzündlicher Art, ist den beiden Organen gemeinsam, in der Milz älter und oft stärker ausgesprochen. Die Veränderungen bei der atropischen Cirrhose sind im Grunde identisch mit denen bei der hypertropischen, nur tritt im ersten Falle die Stauung hinzu, welche die weitere hyperplastische Vergrößerung verhindert. Die Follikeln werden meist atrophisch und die Gefäße bilden schließlich ein System von geschlossenen Röhren (Ribbert).

L. W. Ssobolew (St. Petersburg).

Ferrarini, G., Di une forma di splenoadenopatia dovuta ad un bacillo sottile. (Siena, Tip. S. Bernardino, 1908.)

Verf. hatte Gelegenheit ein junges Mädchen zu beobachten, welches, ohne hereditär belastet zu sein und bei einer vollständig freien persönlichen Anamnese, plötzlich an einer fieberhaften Hauteruktion erkrankte, welche an der äußeren Oeffnung der Nasenlöcher und auf der Oberlippe lokalisiert war und rasch heilte, ohne Spuren zu hinterlassen. Nach kurzer Zeit trat eine Anschwellung von einigen Lymphdrüsen der Unterkiefergegend ein, welche nach und nach sichtbarer wurden; diese Anschwellung verlief während fünf Jahren, ohne daß eine Rötung der Haut, eine Erweichung der Drüsen selbst oder ein Verwachsen derselben mit den umgebenden Geweben beobachtet wurde. Dieser äußerst langsam verlaufenden chronischen Adenie folgte eine ähnliche Erkrankung fast aller oberflächlichen Lymphdrüsen des Körpers und ein ziemlich beträchtlicher Milztumor.

Aus der Blutuntersuchung gingen die Zeichen einer aleukämischen Anämie hervor; im Blut fand man 49—45 Proz. Mononukleäre und 55—60 Proz. Polynukleäre.

Es wurden die Lymphdrüsen der submaxillären Gegend exstirpiert. Dieselben waren hart, weiß, dicht, deutlich voneinander getrennt; sie hatten, alles in allem, das makroskopische Aussehen der einfachen Markhyperplasie, ohne Erweichungs- noch Verkäsungsherde aufzuweisen. Mikroskopisch wiesen die Drüsen zahlreiche Riesenzellen und knotige Gebilde des tuberkulösen Typus auf; ihr Parenchym war zum Teil verschwunden und durch eine Menge von neugebildeten epiteloiden Elementen ersetzt, welche sich meistens in längliche Fibroblasten umwandelten und eine vorgeschrittene Konnektivalisierung (bindegewebige Umwandlung) der Drüse bewirkten, aber zuweilen auch die Entstehung von mikroskopischen Erweichungs- oder Verkäsungsherden und noch seltener die Entstehung von noch kleineren Verkalkungsherden hervorriefen.

Bei der bakteriologischen Untersuchung wurden in den exstirpierten Drüsen keine Kochschen Bazillen, dagegen aber fadenförmige, dem Gram widerstehende und mehr oder minder fragmentierte Keime nachgewiesen. Dieser Befund wurde durch kulturelle Versuche und durch Versuche von Einimpfung auf Tiere bestätigt.

Der Exstirpation der Unterkieferdrüsen folgte eine Verschlimmerung des Krankheitsbildes, welche etwa zehn Monate dauerte. Während dieser Periode wurde die Anämie schlimmer, die Lymphdrüsen wurden größer und sichtbarer und die Milz nahm weiter an Volumen zu. Nach Ablauf dieser Zeit fing der Zustand der Kranken spontan an sich zu bessern, indem ein Rückgang der Drüsenschwellung und eine Abnahme des Milztumors beobachtet wurde. Zuletzt blieb nur noch ein gewisser Grad von Anämie zurück, welche jedoch eine allmähliche Besserung erfuhr, so daß man gegenwärtig das Mädchen als klinisch geheilt betrachten könnte, wenn nicht im Blute ein Rest der intensiven Bakterihämie, welche während der ganzen Krankheit bestanden hatte, nachzuweisen wäre. Verf. hatte nämlich während dem Krankheitsverlaufe wiederholt aus dem zirkulierenden Blute der Pat. einen Keim in Reinkultur kultivieren können, welcher morphologisch vollständig mit demjenigen identisch war, welcher in den exstirpierten Lymphomen nachgewiesen und aus denselben kultiviert worden war. Diesen Mikroorganismus, welchen er als eine Abart des B. subtilis anspricht, hat Verf. sowohl in morphologischer wie biologischer Hinsicht sorgfältig untersucht. Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß der Keim zweifellos für die Tiere pathogen ist; diese sterben mit den Zeichen einer Anämie und eines progressiven Marasmus, und mit Läsionen, welche vorwiegend die Milz und die Lymphdrüsen betreffen, und, hinsichtlich ihrer Natur und Histogenese, sehr denjenigen ähneln, welche in den Drüsen der Patientin nachgewiesen wurden. Das aus den Kulturen gewonnene Toxin führte bei den Tierversuchen zu denselben Resultaten.

Auf Grund einer eingehenden und sorgfältigen klinischen Prüfung aller aus den Untersuchungen seines Falles erhellenden Daten und eines Vergleiches dieser letzteren mit der Aetiologie der sogenannten Polylymphomatosen, kommt Verf. zu folgenden wichtigen Schlußfolgerungen:

1. Es werden Fälle von chronischer Polyadenopathie beobachtet, welche mit dem klinischen Bilde einer lymphatischen oder spleno-

lymphatischen Pseudoleukämie verlaufen und unter dem anatomischen Ansichtspunkte als Fälle von Polylymphomatose anzusprechen sind. In dem Kapitel der chronischen Erkrankungen der Lymphknoten bilden diese Fälle eine besondere eigene Gruppe, welche von denjenigen der Lymphoadenien und der Myeloadenien getrennt werden muß.

2. Bei dem heutigen Stande der Wissenschaft kann man die Polylymphomatosen in zwei Kategorien teilen: die echten neoplastischen (Sarkome und Endotheliome) und diejenigen mit toxisch-infektiöser Genese.

3. Die neoplastischen Polylymphomatosen bilden eine Zwischengruppe von Krankheiten, zwischen den Lymphoadenien und den Polylymphomatosen. Es gibt einige Formen, von welchen man in anatomischer Hinsicht schwerlich sagen könnte, zu welcher der beiden genannten Gruppen sie gehören.

4. Die toxisch-infektiösen Polylymphomatosen sind dagegen viel besser individualisiert, besonders wenn sie die häufigste, nämlich die fibro-epitheloide Form annehmen. Ihre Aetiologie ist in der Mehrzahl der Fälle auf Kochsche Bazillen zurückzuführen; es ist jedoch nachgewiesen, daß sowohl Syphilis, wie verschiedene andere zum Teil nachgewiesene, und zum Teil noch unbestimmte Infektionen und Intoxikationen die Krankheit hervorrufen können. Diese verschiedenen Infektionen und Intoxikationen scheinen in solchen Fällen unter besonderen Verhältnissen zu wirken, welche in einer besonderen Empfänglichkeit des Organismus und einer besonderen Abschwächung des infizierenden Keimes bestehen.

5. Es gibt Formen von fibroepitheloider Polylymphomatose, welche durch eine für den Menschen und für die übrigen Tiere pathogene Varietät des Bacillus subtilis hervorgerufen werden kann. Dieser Keim liefert ein sehr giftiges Toxin, welches, allein eingeimpft, das klinische und anatomische Bild der Infektion hervorruft.

O. Barbacci (*Siena*).

Strzyzowski, C., Zur Kenntnis der physikalisch-chemischen Eigenschaften milchig aussehender Ascitesflüssigkeiten. (Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. 58, 1908, S. 93.)

Genaue Analyse eines chylösen Ascites bei metastasierendem Coecumcarcinom. *G. Liebermeister* (*Cöln*).

Bowen, W. H., Two cases of pneumococcal peritonitis in children. (Brit. med. journ., 26. Sept. 1908, S. 916.)

Mädchen von 5 und 8 Jahren, die beide, das eine akut in 5 Tagen, das andere chronisch in 10 Monaten ad exitum kamen. Bei ersterem diffuse Peritonitis, anscheinend primär, aber auch beiderseitiges Empyem, bei letzterem Mediastinitis und Pleuritis nach primärer Pneumonie und lokale Peritonitis mit Darmfistel post operat.

Verf. konnte 91 Fälle in der Literatur finden.

Goebel (*Breslau*).

Busch und **Bibergeil**, Experimentelle Untersuchungen über Verhütung von peritonealen Adhäsionen. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 87, 1908.)

Die Versuche der Verff. an Hunden zeigten, daß wir durch Eingießung fettiger oder schleimiger Substanzen in die Bauchhöhle nicht

im Stande sind, die Bildung von Adhäsionen nach Schädigung des Peritoneums und der Darmserosa zu verhindern. Verwendet wurden: reines Olivenöl, Paraffinum solidum, Lanolinum anhydricum, Paraffinum liquidum, Gummi arabicum, Carragen, Agar, Gelatine, Fibrolysin und subkutane Injektionen von Physostigmin. Einige davon (Lanolin, Paraffin, Oel, Agar, Carragen) reizten das Peritoneum an und für sich zu stark, andere reizlosere (Gummi arabicum, Gelatine, Fibrolysinlösung) wurden zu rasch resorbiert, ehe eine Regeneration des Serosaepithels zu Stande gekommen war. *Hans Hunziker (Basel).*

Boßi, The influence of the suprarenal glands on the bony skeleton in relation to osteomalacia and rickets. (Brit. med. journ., 19. Sept. 1908, S. 797.)

Boßi berichtet über seinen ersten Fall von Osteomalacie, den er mit Adrenalin (2 mal täglich subkutan 0,5 der 1 prozentigen Lösung) behandelt hat. Die Frau war hochgradig osteomalacisch krank im 7. Monat der 7. Gravidität in die Genueser Klinik gekommen, die Krankheit bestand seit der 5. Gravidität. Die Kur brachte die Patientin bald wieder auf die Beine, hob die Deformität des Beckens auf und ermöglichte eine spontane Geburt und eine neue, normal im Juli 1908 beendete 8. Gravidität. Boßi betont dann den Zusammenhang der Glandula suprarenalis mit dem Knochenwachstum und den osteomalacischen und rhachitischen Prozessen. *Goebel (Breslau).*

Oehme, Curt, Ueber die Beziehungen des Knochenmarkes zum neugebildeten, kalklosen Knochengewebe bei Rachitis. (Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie u. zur allg. Pathologie, Bd. 44, Heft 2, 1908.)

Verf. hat sich zur Aufgabe gemacht, die von einander abweichenden Ansichten Zieglers und Schmorls über die Rhachitis an einer größeren Anzahl von Fällen durch genaue Untersuchung zu prüfen. Die abweichende Zieglersche Auffassung erklärt sich zum Teil daraus, daß Ziegler manche Knochen für im Frühstadium der Rhachitis stehend ansah, die es nach der Pommer-Schmorlschen Theorie nicht sein können. Ziegler sieht als das Primäre der Rhachitis eine zellig-fibröse Wucherung der knochenbildenden Gewebe (Periost und Endost) an. Schmorl folgte Pommer in der Auffassung, daß das Primäre eine Störung des Verkalkungsprozesses sei.

Die Stellungnahme des Verf., der unter Schmorl arbeitete, geht aus seiner Zusammenfassung hervor:

1. Frühestens und während der Dauer der Krankheit in allen Skeletteilen vorhandenes Zeichen der Rachitis ist das Ausbleiben der Verkalkung im neugebildeten Knochengewebe und im Knorpel der Wachstumszonen (Pommer, Schmorl).

2. Das Knochenmark zeigt in Fällen beginnender Rachitis keine Veränderung oder doch nur eine geringe Abnahme der myeloiden Zellen in der Peripherie der primären und der subchondralen Markräume (Schmorl).

3. Die Osteomyelitis fibrosa osteoplastica (Endostitis Zieglers), die bei Fortschreiten der Rachitis in manchen Skeletteilen auftritt, hat zum Ausbleiben der Verkalkung des jungen Knochens keine Beziehung. Sie wird, wie die übermäßige rachitische Knochenproduktion

überhaupt, nicht nur durch die Reize hervorgerufen, die Muskel-, Sehnen- und Fascienzug an den Knorpelknochengrenzen ausüben (Pommer), sondern durch die ganze Summe mechanischer, statischer wie dynamischer Einwirkungen, denen das weiche, rachitische Skelet in erhöhtem Maße ausgesetzt ist. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Rehn, Eduard, Die Schnüffelkrankeit des Schweines und ihre Beziehungen zur Ostitis fibrosa infantilis des Ménschen. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathologie, Bd. 44, H. 2, 1909.)

Nach kurzer Einleitung, die sich mit dem durchaus noch nicht einheitlich durchgeführten Begriff der Schnüffelkrankheit des Schweines bezw. ähnlichen Erkrankungen anderer Tiere beschäftigt, beschreibt Verf. einen von ihm eingehend untersuchten einschlägigen Fall dieser Krankheit. Nur der Schädel war pathologisch verändert, an den übrigen Knochen fanden sich keine makroskopischen Veränderungen. Der Schädel ist im ganzen verkürzt, die Gesichtsknochen wiesen hochgradige Auftreibungen auf. Am stärksten verändert erwiesen sich Maxilla, Os zygomaticum, Os palatinum, Mandibula; weniger starke, aber immer noch hochgradige Veränderungen zeigten die Nasalia, das Praemaxillare, das Frontale, das Ethmoidale; wenig verändert ist das Parietale, unverändert Occipitale, Sphenoidale, der Processus mastoidens. — Nach dem histologischen Befund handelt es sich um einen vorwiegend, z. T. auch rein peripheren pathologischen Wachstumsprozeß, der sich auf die Wachstumszone und die jüngsten Knochenschichten erstreckt und von da allmählich auch auf die Corticalis und Spongiosa übergreift. Das stark wuchernde Periost bildet typisch verkalkende Knochenbälkchen, die aber alsbald der Resorption verfallen. Verf. unterscheidet folgende Schichten: Periost, subperiostale Knochenbildungszone, Resorptionszone, alter Knochen. Das Mark weist den Typus des Fasermarks auf mit eingestreuten hämatopoëtischen Zonen. An manchen Stellen ist die Resorption so vollständig, daß nur noch Osteoklasten mitten in fibrösem Gewebe erkennbar sind (Gefahr der Verwechselung mit Riesenzellensarkom, wenn das Bindegewebe noch zellreich ist!), an anderen Stellen finden sich Cysten, die höchst wahrscheinlich durch Resorption des Knochens entstehen. — Verf. sieht in periostaler (also bindegewebiger) Bildung eines Knochens eine besondere Disposition zur sog. Ostitis fibrosa; außerdem hält R. die schnell wachsenden Knochen für besonders disponiert zu der Erkrankung. Verf. bespricht im Anschluß daran die Beziehung seiner Befunde zu der Ostitis fibrosa des Menschen, die besonders die Metaphysen betrifft; auch hier handelt es sich um einen gesetzwidrigen Ablauf an sich normaler Prozesse. Auch beim Menschen sind es am Schädel gerade die Belegknochen, die am häufigsten ergriffen sind. Bezüglich der beim Menschen weiterhin zunächst befallenen Diaphysen (auf die Compacta lokalisiert!) weist R. ebenfalls auf die periostale Genese dieser Knochenpartien hin, ohne in Abrede zu stellen, daß auch die endochondrale Verknöcherung Störungen aufweisen kann. Im Gegensatz zu der neuerdings mehrfach vertretenen Annahme, daß es sich um eine entzündliche Proliferation des Knochenmarks handle (lokale Osteoklastenwucherung durch Entzündungsreiz hervorgerufen), faßt R. die Ostitis fibrosa als Systemerkrankung auf, wie Rachitis und Osteomalacie; er tritt dafür ein, die Erkrankung mit Mikulisz als Osteodystrophia deformans cystica zu bezeichnen. — Gute Abbildungen illustrieren die bemerkenswerte Arbeit.

Binder (Barmen).

Stieda, Ueber Coxa valga adolescentium. (Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 87, 1908.)

Mitteilung zweier einschlägiger Beobachtungen. Die Diagnose wurde durch sorgfältige Röntgenaufnahmen erhärtet. In einem Fall war das Leiden doppelseitig, im zweiten bestand auf der anderen Seite eine Coxa vara. Als Ursache der Vergrößerung des Schenkelhalswinkels bei Coxa valga erwähnt Verf. den Zug der Muskeln, die am Scheitel des vom Schenkelhals und Schenkelschaft gebildeten Winkels inserieren und in der Richtung nach innen wirksam sind. (Außenrotatoren, Ileopsoas?) *Hans Hunziker (Basel).*

Ludloff, Zur Frage der Osteochondritis dissecans am Knie. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 87, 1908.)

Verf. macht auf Grund zweier eigener interessanter Beobachtuugen auf die Tatsache aufmerksam, daß in der Mehrzahl der Fälle freie Körper im Kniegelenk, die nicht durch schweres Trauma, durch Arthritis deformans oder durch sonst einen destruierenden Prozeß des ganzen Gelenkes entstehen, in der Gegend des Condylus medialis nahe dem Ansatz des Ligam. cruciatum posterius ihren Ursprung nehmen. Seine Fälle zeigten im Röntgenbild an dieser Stelle einen intensiven Knochenschatten, der in einer Knochenmulde lag. Im ersten Fall wies nur ein Knie diesen Befund auf, im zweiten waren beide Knie betroffen.

In beiden Fällen hatte kein Trauma stattgefunden. Lokalisation, Form und Größe des betreffenden Körpers waren in allen drei Kniegelenken dieselben. Im ersten Fall fand sich über dem „dissecierten" Knochenstück der Knorpel vollständig intakt, während im zweiten Fall ein Teil des Körpers gelöst war. Die Ursache der Entstehung der Gelenkkörper an erwähnter Stelle sieht Verf. in der Gefäßversorgung durch die Art. genu. med., die als unpaares Gefäß aus der Art. poplitea entspringend durch die Hinterwand der Gelenkkapsel tritt und nach den Kreuzbändern und dem lateralen Teil des Condylus medialis zieht. Geringe, öfter vorkommende Zerrungen des Kniegelenks durch Ueberstreckung und Innenrotation können diese Arterie schädigen. Dadurch wird ein ganz bestimmter Knochenabschnitt in seiner Ernährung gestört, stirbt ab und löst sich. Auch die Ernährung der darüber liegenden Knorpeldecke leidet und das dissecierte Knochenknorpelstück wird nach und nach zum freien Gelenkkörper.

Hans Hunziker (Basel).

Vogelmann, Isolierte tuberkulöse Knochenherde. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 14, 1908, Heft 2.)

Verf. bespricht kurz 4 Fälle von Ostitis tuberculosa und geht im Anschluß daran auf den Entstehungsmodus der Krankheit und die Therapie des Leidens ein. Bezw. des Entstehungsmodus, neigt er zu der Ansicht, daß es sich dabei um embolische Prozesse handele.

Fahr (Hamburg).

Brenner, Fritz, Ueber klinisch latente Wirbeltuberkulose. (Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., Bd. 1, H. 2.)

Es möge die Zusammenfassung des Verf. folgen:

1. Die Wirbeltuberkulose und von ihr ausgehende Abszesse sind auch beim Erwachsenen nicht selten.

2. In Fällen von Abszeßbildung am Thorax kommt die Wirbelsäule häufiger als Ausgangspunkt in Frage als die gewöhnlich als solcher vermuteten Rippen.

3. Die Wirbeltuberkulose macht auch bei hochgradigen Prozessen häufig keine auffallenden klinischen Erscheinungen und wird daher häufig nicht erkannt, insbesondere beim Erwachsenen. Es rührt dies davon her, daß die Wirbel oft nur oberflächlich befallen sind und das Einschmelzen der Zwischenwirbelscheiben nur zu einer Verkürzung, nicht zu einer Deformation zu führen braucht.

4. Der häufigste Sitz der Spondilitis sind der Wirbelkörper und die Zwischenwirbelscheibe. Der Körper ist oft nur wenig befallen

oder in Abheilung begriffen, während der Prozeß prävertebral und in den Zwischenwirbelscheiben fortschreitet. So findet sich nicht selten Karies der aneinanderstoßenden Flächen zweier Wirbel mit Zerstörung der Zwischenwirbelscheibe. Prävertebrale Abszesse, von einem Wirbel ausgehend, setzen sich nach unten oft über eine große Wirbelreihe fort und arrodieren die Vorderfläche dieser primär nicht erkrankten Wirbel.

5. Die Gefahren örtlicher oder allgemeiner Komplikationen sind außer den bekannten Senkungsprozessen der Pachymeningitis und Myelitis vor allem die Pleuritis und Peripleuritis, paranephritische und Beckenabszesse, endlich die allgemeine Miliartuberkulose.

6. An der Wirbelsäule sind die am häufigsten befallenen Abschnitte die untere Brust und obere Lendenwirbelsäule.

7. Scheinbar ausgeheilte, auch sklerosierte Fälle können später wieder fortschreiten und bieten dann oft besondere Schwierigkeiten der Diagnose.

8. In fast allen Fällen von Wirbeltuberkulose finden sich ältere oder gleichzeitige tuberkulöse Prozesse in anderen Organen, insbesondere in den Lungen. *Ernst Schwalbe* (*Rostock*).

Finckh, E., Ueber spondylitische Abszesse des Mediastinum posticum. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 59, 1908, S. 65.)

Die Arbeit ist lesenswert wegen der guten Röntgenbilder und Abbildungen des der Leiche entnommenen Präparats.

Goebel (*Breslau*).

Preiser, Georg, Zur Frage der Aetiologie der Spondylitis cervicalis deformans. (München. med. Wochenschr., 1908, Bd. 27, S. 1433—1434.)

Bei der deformierenden Spondylitis ist das Primäre eine Erkrankung der Zwischenwirbelscheiben, sie befällt vor allem die Lenden- und Brustwirbelsäule, erst später die Halswirbelsäule. Die Aetiologie ist dunkel; in dem von Preiser mitgeteilten Falle einer primären Erkrankung der Halswirbelsäule wird häufige Quetschung der Bandscheiben links durch linksvorneigen des Kopfes bei Violinspiel als ätiologisches Moment angenommen. (?) *Oberndorfer* (*München*).

Gaugele, Zur Frage der Knochencysten und der Ostitis fibrosa von Recklinghausens. (Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 83, 1907.)

Ein vom Verf. s. Zt. in den Fortschritten auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen Bd. 9 veröffentlichter Fall von Ostitis fibrosa kam zur Obduktion. Die Diagnose wurde bestätigt. Ausführliche Mitteilung des Sektionsberichtes (Prof. Lubarsch). Es fand sich eine chronische Ostitis deformans und Osteomalacie des ganzen Skelettes mit multiplen Frakturen zahlreicher Extremitätenknochen sowie ausgedehnter Höhlenbildung in verschiedenen Skelettknochen. Verf. wendet sich hauptsächlich gegen die Deutung der bei Ostitis defermans häufig vorhandenen braunen Tumormassen als eigentliche Riesenzellensarkome. Gegen die Sarkomnatur dieser Tumoren sprechen ihre Multiplicität, die geringe Einwirkung auf das Allgemeinbefinden, die häufige Verteilung auf fast sämtliche Knochen des Skelettes, die geringe Mitbeteiligung der Umgebung, die relativ gute Heilungstendenz

der Frakturen. Verf. schließt sich der Ansicht von Lubarsch an, daß es sich hauptsächlich um ein immer reichlicheres Auftreten von Osteoklasten handle, die sich, nachdem sie ihr Zerstörungswerk an den Spongiosa- und Corticalisbälkchen vollendet haben, zusammenschließen, sich wahrscheinlich auf den Reiz der fortwährend hier stattfindenden Blutungen vermehren und als Phagocyten sich mit Pigment beladen, Daraus erklärt sich ihre braune Färbung und ihre Lokalisation an den Frakturstellen. Die Tumoren wären am besten als Einschmelzungs- oder Resorptionsbildungen zu bezeichnen. *Hans Hunziker (Basel).*

Reich, A., Ueber Echinokokken der langen Röhrenknochen. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 59, 1908, S. 1.)

In der Tübinger chirurgischen Klinik wnrde ein Echinococcus der unteren Tibiaepiphyse bei einem 31 jährigen Hausierer beobachtet, der schon seit 4 Jahren krankhafte Symptome gemacht hatte und damals wohl durch ein Trauma aus der Latenz in das Stadium der Manifestation übergeführt wurde. Der Echinococcus war innerhalb des Knochens exogen, also alveolär proliferiert, und zwar einmal in Form richtiger Blasenbildung mit beginnender Abschnürung, einmal in Form einer soliden Sprossung mit endständiger Vakuolenbildung. Am Knochen selbst fand sich gar keine Reaktion, weder die Bildung einer bindegewebigen Kapsel, noch eine Andeutung von Atrophie.

Eine ausführliche Literaturstudie führt Verf. zunächst dazu, daß er Elenevsky darin durchaus beistimmt, daß es einen echten alveolären Echinococcus des Knochens gibt, und daß dieser sich wesentlich, sowohl durch Größe der Blasen, als durch Reaktion des Wirtsgewebes als insbesondere durch das extraossale Verhalten von dem viel häufigeren gewöhnlichen Knochenechinococcus unterscheidet. Zu letzterem, dem hydatidösen Knochenechinococcus, rechnet Verf. seinen Fall. Er bietet durch mechanisch bedingte relative Kleinheit der Blasen und, keineswegs ausschließlich, exogene Proliferation Aehnlichkeiten mit den Alveolarechinokokken dar, unterscheidet sich aber von diesem hauptsächlich durch Exzeß der Blasengröße, quantitativ verschiedene Reaktion des Wirtsgewebes und vor allem beim Wechsel des Mediums. Als Bezeichnung schlägt Reich: multipler, hydatidöser und echter alveolarer Knochenechinococcus vor.

Goebel (Breslau).

Dietlen, Beitrag zum röntgenologischen Nachweis der osteoplastischen Carcinose der Wirbelsäule. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 13, 1908, H. 1.)

Bei 2 Fällen von Prostatacarcinom gelang es schon intra vitam durch die Röntgenuntersuchung Veränderungen in der Wirbelsäule nachzuweisen, die als Metastasen des Prostatacarcinoms gedeutet wurden. Eine Versteifung und Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule hatte die Veranlassung zur Röntgenuntersuchung gegeben. Die Sektion bestätigte in beiden Fällen die Richtigkeit der Diagnose.

Fahr (Hamburg).

Borchard, Zur Frage der konservativen Operationsmethoden bei den Sarkomen der langen Röhrenknochen. (Deutsche Z. f. Chir., Bd. 93, 1908, S. 1.)

Eine rein histologische Klassifizierung der Sarkome der langen Röhrenknochen ist völlig unzulänglich. Da auch periosteale Kambium-

sarkome Knochenschalen produzieren, besagt eine Einteilung in schalige und nichtschalige Knochensarkome nur, daß ersteres Geschwülste von langsamem Wachstum sind, die zurzeit der Beobachtung eine gewisse Grenze noch nicht überschritten haben. Will man auch die außenschichtigen Periostsarkome unter dieses Einteilungsprinzip bringen, so lassen sich klinisch am besten abgekapselte und nichtabgekapselte Knochensarkome unterscheiden, womit auch ihre Wachstumsenergie und ihr Verhalten zu den Weichteilen beurteilt ist.

Ein (kontinuierlich oder diskontinuierlich) infiltrierendes Wachstum wie beim Carcinom findet nicht statt; meist kommt es zu einer reaktiven bindegewebigen Verdichtung und Abschließung der Umgebung; das Wachstum ist im Grunde bei allen gleich, nur durch die Schnelligkeit und die davon abhängenden Bindegewebsreaktionen in der Umgebung verschieden. Disseminierte Herde in der Markhöhle existieren nicht, vielmehr stehen die Knochenherde immer in direktem Zusammenhang mit der Muttergeschwulst; sprungweise Disseminationen im Mark werden häufig vorgetäuscht durch entlang den Gefäßkanälen ausgewucherte, aber mit dem Primärtumor in Zusammenhang bleibende Geschwulstsprossen.

Der so oft schon im Anfangsstadium der Geschwulst eintretenden allgemeinen Verschleppung stehen wir bei jeder Operationsart machtlos gegenüber; ist es noch nicht so weit gekommen, so können selbst ausgedehnte Sarkome auch durch konservative Methoden einer guten funktionellen und dauernden Heilung entgegengeführt werden. Maßgebend für den Dauererfolg ist der Beteiligungsgrad der umgebenden Weichteile.

Den pathologischen Anatomen dürfte noch interessieren, daß auch bei konservativem Operieren (Ausschaben; Kontinuitätsresektionen eventuell unter Mitnahme eines Teils der Gelenkfläche) Dauerheilung in gleicher Häufigkeit erzielt wird wie bei den verstümmelnden sog. radikalen Operationen. *Karl Henschen (Tübingen).*

Lexer, Die Verwendung der freien Knochenplastik nebst Versuchen über Gelenkversteifung und Gelenktransplantation. (Archiv f. klin. Chir., Bd. 86, 1908.)

Für Knochentransplantationen beim Menschen ist es nicht gleichgültig, ob toter oder lebender Knochen verwendet werde. Die besten Erfolge erzielte Verf. bei der Ueberpflanzung von frischen und lebenswarmen menschlichen Knochen. Wichtig ist die Mitverpflanzung der Knochenhaut. So deckte Verf. mehrere vollkommen periostlose Defekte des Oberarms, des Oberschenkels, der Tibia, der Vorderarmknochen etc. durch frische, wenn möglich entsprechende Knochen; darunter Defekte von 25—30 cm Länge. Er verwendete ferner frischen Knochen zur Heilung von Pseudarthrosen mit starker Verschiebung der Knochenenden, indem er durch Bolzung die Markhöhlen verband. Auf ähnliche Weise versteifte er auch paralytische Gelenke, sowie das Fußgelenk. Er führte ferner die erfolgreiche Verpflanzung größerer Partien von Röhrenknochen, samt Epiphyse und Gelenkfläche aus. So ersetzte er z. B. bei einem 38jährigen Manne die samt Epiphyse und Gelenkfläche wegen Sarkom entfernte obere Tibiapartie durch Transplantation, des gleichen durch Amputation wegen Altersbrand bei

einem andern Patienten erhaltenen Knochens. Die spätere Funktion des Beines war eine recht gute (Streckung vollkommen, Beugung bis zu 45° ausführbar). Ein gleich gutes Resultat ergab der Ersatz einer oberen Humerushälfte durch die untere Femurpartie eines amputierten Beines. Der Knochen wurde samt Periost und einem der Form des Humeruskopfes entsprechenden Teile des innern Condylus, versehen mit Gelenkknorpel, eingepflanzt. Nach den Erfahrungen des Verf. darf es als erwiesen betrachtet werden, daß selbst an großen Gelenken halbe Gelenkdefekte durch frische Transplantation eines geeigneten mit Gelenkknorpel und Periost ausgestatteten Knochens ersetzt werden können, und daß dadurch bezüglich der spätern Funktion annähernd normale Ergebnisse erzielt werden.

Verf. versuchte ferner mit Erfolg die Transplantation ganzer Gelenke zur Behandlung von Ankylosen. Die Resultate sind um so interessanter, als diesbezügliche Tierversuche stets scheiterten.

Hans Hunziker (Basel).

Barth, Ueber Osteoplastik. (Archiv f. klin. Chir., Bd. 86, 1908.)

Auf Grund operativ behandelter Fälle kommt Verf. zu dem Resultat, daß bei Ueberpflanzung von Knochenstücken das Periost sich mit Knochen nicht nur erfolgreich überpflanzen läßt, sondern sogar eine relativ hohe Vitalität und Produktivität besitzt, und daß somit Auto- und Homoplastik mit periostgedeckten Knochenstücken für den Ersatz von Kontinuitätsdefekten der Röhrenknochen die souveräne, allein sichere Methode ist. Der erfolgreiche Ersatz solcher Defekte mit totem Knochenmaterial scheitert meist an dem Mangel eines ausreichenden ossifikationsfähigen Bodens, von dem aus der implantierte Knochen durch neues Knochengewebe ersetzt werden kann.

Auch wenn solche Fremdkörper gelegentlich einheilen, so entscheidet doch früher oder später eine gelegentliche sekundäre Infektion endgültig über ihr Schicksal. *Hans Hunziker (Basel).*

Martina, Ueber Knorpelnekrose. (Archiv f. klin. Chir., Bd. 83, 1907.)

Klinische und pathologisch-anatomische Besprechung von fünf eigenen Beobachtungen von Nekrose der Rippenknorpel bei Personen im Alter von 33 bis 59 Jahren. Die Entzündung war in diesen Fällen entweder vom Knorpel selbst, vom Perichondrium oder von der unmittelbaren Nachbarschaft ausgegangen. Ein Fall entstand nach Typhus, einer nach fraglichem Typhus oder fieberhafter Gastritis, zwei nach infizierten Verletzungen des Knorpels und einer nahm von einer tuberkulösen Erkrankung des linken Sternoclaviculargelenkes seinen Ausgang. Nur ausgiebige Resektion des erkrankten Knorpels brachte die bestehenden hartnäckigen Fisteln zur Heilung.

Hans Hunziker (Basel).

Röpke, Ueber progressive Rippenknorpelnekrose. (Archiv f. klin. Chir., Bd. 87, 1908.)

Verf. teilt vier Beobachtungen mit. Die Krankheit entwickelte sich nach Typhus, nach Influenza mit Halsentzündung, im Anschluß an eine vereiterte Rippenfraktur, und in einem vierten Fall bei eiternder Wunde in der Nachbarschaft. Gemeinsam war der Beginn

mit Bildung eines lokalisierten Abszesses über dem Rippenknorpel. Ob im Perichondrium oder im Knorpel der Ausgangspunkt lag war nicht bestimmbar. Ausgedehnte Knorpelnekrose wurde auch beobachtet bei geringer Eiterung, bei kleinem Knorpelherde, ohne daß das Perichondrium vom Eiter unterminiert gewesen wäre. Der Knorpel zeigte in solchen Fällen eine schmutziggelbe, hornartige Farbe, war spröde und leicht brüchig. Die Ernährungsverhältnisse der Rippenknorpel scheinen bei Ausbildung derartiger Nekrosen eine wichtige Rolle zu spielen. An den untern Rippenknorpeln kann der Prozeß leicht sehr große Ausdehnung erreichen. *Hans Hunziker (Basel).*

Schall, Die Veränderungen des Verdauungstraktus durch Aetzgifte. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 44, 1909, H. 3.)

Sch. untersuchte im Leipziger pathologischen Institut 8 Fälle von Verätzung des Magen-Darmtraktus, 3 Sublimatvergiftungen (darunter eine ganz akute), 3 Vergiftungen mit Substanzen der Phenolgruppe, eine Natronlaugen- und eine Arsenvergiftung (beide im akuten Stadium) und kommt dabei für den Menschen zu demselben Schluß wie Walbaum auf experimentellem Wege, daß sich bei akut verlaufenden Fällen charakteristische Unterschiede ergeben bei Verätzungen durch verschiedene Gifte. — Bei dem ersten akuten Fall von Sublimatintoxikation zeigt sich die Schleimhautoberfläche im Magen nahezu vollständig erhalten (Fixation durch Coagulation des Zellprotoplasmas wie bei der Sublimatfixation zu histologischen Zwecken). Weiter in der Tiefe der Mucosa folgt eine schmale Zone mit Kernzerfall, Epitheldesquamation und Erythrocytenveränderungen, darunter findet sich gut erhaltenes Gewebe mit den Zeichen entzündlicher Reaktion (Hyperämie, Exsudation, Leukocytenanhäufungen). Die beiden andern Fälle von Sublimatvergiftung boten ein anderes Bild, im Magen noch Aetzschorfe, aber die Veränderung im Dickdarm überwiegt (sekundäre Quecksilberdysenterie): Pseudomembranbildung und Nekrose auf der Höhe der Falten, Abstoßung der Nekrosen, zwischen den Falten Entzündung, Epitheldesquamation, Hyperämie und besonders starke Durchsetzung mit Lymphocyten, Cystenbildung aus dem Drüsenfundi u. a. — Die akute Karbolvergiftung unterscheidet sich von der mit Sublimat eigentlich nur durch die Erythrocytenveränderung (Schrumpfung oder Verwandlung in kugelige Körnchen. Bei der Lysolvergiftung sind die Verhältnisse etwas komplizierter, die fixierende Wirkung ist nur im Oesophagus und an manchen Stellen der Magenschleimhaut zu konstatieren, sonst fällt im Magen ausgedehnte Epitheldesquamation auf neben starker Schleimbildung; richtige Pseudomembranbildung wurde nicht beobachtet. Noch kompliziertere Bilder gab eine Karbolineumvergiftung, die in der Trunkenheit erfolgt war. — Völlige Auflösung des Protoplasmas fand sich bei der Natronlaugenvergiftung, die Kerne sind erhalten, aber stark geschrumpft, intensiv gefärbt. An weniger intensiv betroffenen Stellen finden sich auch Veränderungen, die im Sinne einer Fixation gedeutet werden können, die Erythrocyten sind z. T. durch Lösung unsichtbar geworden, z. T. in schwarz-braunes Pigment verwandelt. Quellungszustände sind an den Partien des Magens zu beobachten, wo die Lauge nur verdünnt eingewirkt haben

dürfte. — Zum Unterschied gegenüber den bisher erwähnten Intoxikationen findet sich bei der akuten Arsenvergiftung eine Pseudomembran im Magen und in dieser polyedrische Lücken entsprechend den ursprünglich von Krystallen von arseniger Säure ausgefüllten Stellen. Unter der Pseudomembran sind entzündliche Prozesse nachweisbar. Im Darm sind es entzündlich-katarrhalische Prozesse, die durch Ausscheidung des Arsens in das Darmlumen bedingt werden, nicht mehr durch direkte Aetzwirkung wie im Magen.

Binder (Barmen) u. Schwalbe (Rostock).

Mann, Ueber fibrinöse Schleimhautentzündung (Stomatitis fibrinosa) durch Pneumokokkeninfektion. (München. med. Wochenschr., 1909, No. 2, S. 72—74.)

3 Fälle typischer Stomatitis fibrinosa (aphthosa) verbunden mit schwerer fieberhafter Allgemeinerkrankung, wobei in den Belägen Pneumokokken kulturell nachgewiesen werden konnten.

Oberndorfer (München).

Schomerus, A., Endemisches Auftreten der Angina pneumococcica. (München. med. Wochenschr., 1909, No. 4, S. 182—183.)

Das gehäufte Auftreten von Pneumokokkenangina ist sehr selten. Schomerus beschreibt nun zwei Endemien einer durch Pneumococcus lanceolatus hervorgerufenen Angina. Der Ausbruch der Erkrankung drängte sich in allen Fällen auf wenige Tage zusammen, so daß Schomerus den Eindruck erhielt, als ob Infektiosität, Lebens- und Wachstumsenergie der Erreger rasch abnehme. Die Inkubationszeit wechselte, meist 24 Stunden. *Oberndorfer (München).*

Reiche und **Schomerus,** Die durch den Diplococcus lanceolatus hervorgerufenen Rachen- und Kehlkopferkrankungen nebst Bemerkungen über das Erysipelas cutis pneumococcicum. (Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst., Bd. 12, 1907.)

Nach den Beobachtungen der Verff. tritt die Pneumokokkenangina in 4 verschiedenen Formen auf:

1. Als akut entzündliche Pharyngitis s. Angina erythematosa, 2. als Angina pseudomembranacea, wo neben der akuten Rachenentzündung Beläge an verschiedenen Stellen der Pharynxschleimhaut sich zeigen, 3. als Angina follicularis und 4. als Angina apostematosa. Die beiden ersten Gruppen belegen sie durch eine ganze Anzahl von Fällen, die letztgenannten durch je eine Beobachtung. Auch durch Pneumokokken verursachte Laryngitisfälle leichterer und schwererer Art (Erysipel) haben sie beobachtet und schließlich erwähnen sie noch einen Fall, bei dem eine schwere pseudomembranöse Affektion der Trachea allem Anschein nach durch den Diplococcus lanceolatus hervorgerufen war.

Eine besondere Besprechung widmen sie zwei Fällen, bei denen sich im Anschluß an die Larynxaffektion ein Gesichtserysipel entwickelt hatte. In einem der Fälle, der tödlich endigte, gelang es, aus dem Gewebssaft der erysipelatösen Haut den Diplococcus rein zu züchten und ihn im Schnittpräparat der Haut nachzuweisen.

Fahr (Hamburg).

Cohnheim, O. und Dreyfus, G. L., Zur Physiologie und Pathologie der Magenverdauung. (Ztschr. f. physiol. Chemie, Bd. 58, 1908, S. 50.)

Die Acidität des Mageninhaltes ist beim Menschen und beim Hund nach Probefrühstück und nach Probemahlzeit gleich. Vom Darm aus kann man starke und ganz typische Störungen der Magensaftsekretion und der Magenmotilität hervorrufen. Auf Einspritzung von 100 ccm einer vierprozentigen Magnesiumsulfatlösung in den Dünndarm tritt beim Hund eine starke Verlangsamung der Magenentleerung und Hypersekretion und Hyperacidität des Magens ein; bei Einspritzung von vierprozentiger Chlornatriumlösung beobachtet man die gleiche Motilitätsstörung, verbunden mit Hypacidität und Hyposekretion.

L. Liebermeister (Cöln).

Schütz, E., Beiträge zur Histologie des menschlichen Magens. (Arch. f. Verdauungskrankheiten, Bd. 14, 1908, S. 241—250.)

Der erste Teil der Arbeit beschäftigt sich mit der normalen Struktur und Lagerung der Ganglien des Plexus myentericus. Im zweiten Teil wird festgestellt, daß die früher beschriebene „Verschleimung der Epithelzellen" am Magen keine pathologische Veränderung ist, sondern als postmortale Bildung oder als Kunstprodukt anzusehen ist.

G. Liebermeister (Cöln).

Turck, F. B., Experimental studies on round ulcer of the stomach and duodenum. (The Journ. of Med. Research, 17, 4, 1908.)

Verf. erzeugte experimentell bei Hunden typische Magenulcera, indem er monatelang ansteigende Quantitäten von einer 24- oder 48stündigen Bouillonkultur von B. coli, das aus den Faeces von Fällen mit Magenulcus gezüchtet worden war, zusammen mit gewöhnlicher Fleischdiät verfütterte. Perforation des Ulcus oder Hämorrhagien führten zum Tode; bei der Untersuchung zeichnete sich das erzielte Ulcus durch Abwesenheit von Rundzelleninfiltration und von irgend welcher Heilungstendenz aus. Hörte Verf. nach einiger Zeit mit der Fütterung auf, so wurde auch der Ulcerationsprozeß unterbrochen und es kam zur Narbenbildung. Wurden die Tiere erst zwei Monate mit den allmählich ansteigenden Dosen von B. coli gefüttert, wurde dann die Fütterung für zwei Monate unterbrochen und schließlich wieder mit großen Dosen begonnen, so traten außerordentlich schwere Erscheinungen auf, die vom Verf. auf die während der Unterbrechungszeit aufgetretene vermehrte Empfänglichkeit (Anaphylaxe) der Versuchstiere zurückgeführt werden. Wenn diese Versuche so modifiziert wurden, daß die Fütterung kleiner Dosen in kleinen Intervallen erfolgte, so bildeten sich tiefe chronische Ulcera aus, da keine Anaphylaxe zustande kam.

Mönckeberg (Giessen).

Brucks, F., Zur Tetanie bei chronischer Dilatatio ventriculi. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 59, 1908, S. 229.)

Fall von Tetanie im Anschluß an einen Pylorospasums mit hochgradiger Magendilatation bei einer Patientin, die schon lange Zeit an Magenbeschwerden litt. Mechanische Uebererregbarkeit der Muskulatur

mit deutlichem Chvosteckschen Phänomen. Heilung nach fast moribundem Zustand durch Gastroenterostomie. Tierversuche mit dem ausgeheberten Magensaft und Alkohol und Aetherextrakten etc. desselben ergaben kein eindeutiges Resultat. *Goebel (Breslau).*

Schlesinger, H., Magenblutungen im Verlaufe des Typhus abdominalis. (Arch. f. Verdauungskrankheiten, Bd. 14, 1908, S. 107.)

Magenblutungen im Verlauf des Typhus abdominalis sind außerordentlich selten. Verf. beschreibt 2 Fälle, bei deren erstem Ref. die Diagnose des Typhus nicht absolut sicher zu sein scheint. Der Kranke hatte 3 Jahre vor der jetzigen Erkrankung ein Magenulcus mit Blutungen durchgemacht. Bei dem zweiten Fall, der autoptisch festgestellt wurde, fanden sich in der Magenschleimhaut zahlreiche submuköse Blutungen des Fundus bis zur Kardia.

G. Liebermeister (Cöln).

Buday, K., Ueber die Sklerose der Magenarterien. (Ziegl. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathologie, Bd. 44, H. 2, 1908.)

Die Arbeit stammt aus dem pathologischen Institut der siebenbürgischen Universität Klausenburg. — Verf. bespricht die Folgeerscheinungen der Atherosklerose (Arteriosclerose) der Baucharterien. Er gibt einen Literaturüberblick über die Arbeiten, die vor allem für das Bild der „Angina abdominis“ in Betracht kommen. Sodann beschreibt er einen Fall eigener Untersuchung. Im Krankheitsbild war Blutbrechen sehr hervortretend. Es wurde klinisch an Ulcus duodeni gedacht Es wurden im Magen ebensowenig wie im Duodenum Ulcus oder Tumor gefunden, wohl aber hochgradige Veränderungen der Arterien. Auch die histologische Untersuchung ergab hochgradige arteriosclerotische Veränderungen der Magenarterien. Magenblutungen lassen sich auf solche Veränderungen der Magenarterien zurückführen. Vielleicht kommt Bersten eines kleinen Aneurysmas in Betracht.

Ernst Schwalbe (Rostock).

v. Lewin, A. M., Zur Lehre von der Arteriosklerose des Magens. (Arch. f. Verdauungskrankheiten, Bd. 14, 1908, S. 114.)

Zwei Fälle, in denen berstende miliare Aneurysmen der sklerotischen Magenarterien zu profusen Magenblutungen geführt haben. Die Sklerose der Magenarterien kann ohne Arteriosklerose in anderen Gefäßgebieten selbständig vorkommen. Sie kann auch in jüngeren Jahren auftreten und profuse, zum Tod führende Magenblutungen verursachen oder auch sich über mehrere Jahre hinziehen und von Zeit zu Zeit zu Magenblutungen führen. *G. Liebermeister (Cöln).*

Staehelin, August, Beitrag zur Kasuistik des primären Magensarkoms. (Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. 14, 1908, S. 123.)

Ein klinisch und pathologisch-anatomisch genau beobachteter Fall von Rundzellensarkom des Magens. Im Anschluß an den beschriebenen Fall stellt Verf. die in der Literatur niedergelegten Fälle von Magensarkom ausführlich zusammen. Die Differentialdiagnose zwischen Magensarkom und Carcinom intra vitam ist insofern recht wichtig, als die Operationsresultate bei den Magensarkomen verhältnismäßig günstige sind. *G. Liebermeister (Cöln).*

Rodella, A., Magencarcinom und Milchsäurebazillen [Boas-Opplerscher Bacillus, Bacillus gastrophilus und Bacterium gastrophilum Lehmann-Neumann, Bacillus acidophilus und Bacillus bifidus communis]. (Centralbl. für Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1908, Bd. 47, H. 4.)

Verf. bespricht die Bakteriologie der Milchsäure-Bakterien. Viele der unter verschiedenem Namen beschriebenen Bakterien hält er für identisch; die Formverschiedenheiten lassen sich z. T. auf verschiedene Kulturbedingungen zurückführen. Das Vorkommen der Bazillen im Magen bei Carcinom desselben hängt mit den verschiedenartigen pathologischen Umsetzungsverhältnissen zusammen, bei denen z. T. eiweißartige Stoffe frei im Magen vorkommen. Für Diagnose wichtig ist, daß die Bakterien auch in den Darm und Kot übergehen. Werden sie im Kot gefunden, so läßt sich daraus auf eine Milchsäuregärung im Magen schließen. Zeigen sich jene Formen im Kot, die nur bei anaërobem Wachstum gedeihen, so kann man zu gleicher Zeit stenotische Erscheinungen im Darmtraktus annehmen. — Betreffend vieler Details muß auf das Original verwiesen werden.

Huebschmann (Genf).

Alexander, Alfred, Carcinoma ventriculi ex achylia. Ein Beitrag zur Aetiologie des Magencarcinoms. (München. med. Wochenschr., 1908, No. 40, S. 2086—2087.)

Mitteilung eines Falles, der für die Annahme spricht, daß auf dem Boden einer Schleimhautatrophie langsam ein Carcinom entstanden ist. Verf. nimmt an, daß das vollständige Versiegen der Schleimhautfunktion einen Reiz für die Entwickelung eines Carcinoms abgibt, und zwar vielleicht infolge der ungenügenden Verarbeitung des Mageninhaltes, die durch den Salzsäure- und Pepsinmangel entstanden ist.

Oberndorfer (München).

Graefe und **Römer**, Ueber das Vorkommen hämolytisch wirkender Substanzen im Mageninhalt und ihre Bedeutung für die Diagnose des Magencarcinoms. I. Mitteilung. (D. Arch. f. klin. Med., 1908, B. 93, H. 1 u. 2.)

Ausgehend von der Beobachtung Neubergs und Reichers, daß der native genau neutralisierte Magensaft des Hundes hämolytische Eigenschaften besitzt, stellten Verf. entsprechende Untersuchungen beim Menschen an. Die Resultate waren, daß der Aetherextrakt des alkalich gemachten Mageninhalts nach Probefrühstück bei allen sicheren Fällen von Magenkrebs hämolytisch wirksame Substanzen enthält, bei anderen Magenleiden und gesunden Magen dagegen nur sehr selten. Die Substanzen sind alkohol- und ätherlöslich und koktostabil und hämolysieren in kleinsten Mengen Menschen- und Tierblut. Der Stoff ist ein Lipoid, die wirksame Substanz wahrscheinlich die Oelsäure, und entstammt vermutlich aus der carcinomatös veränderten, ulzerierten Magenwand. Normales und aktiviertes Serum vermag die Hämolyse zu hemmen. In einer zweiten Mitteilung (cf. Bd. 94, H. 3 und 4) konnten Verf. obigen Befund bestätigen und nachweisen, daß bei nicht carcinomatösen positiven Fällen die Hämolyse auf zurückgeflossenen Darm- und Pankreassaft zu beziehen ist.

Kurt Ziegler (Breslau).

Schnitzler, Julius, Ueber eine typisch lokalisierte Metastase des Magencarcinoms. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1908, Bd. 19, H. 2.)

S. weist darauf hin, daß beim Magencarcinom die ersten Metastasen oft in der vorderen Wand des Rektum zu finden sind, und zwar in dessen oberen Teil, dort wo die Peeritonealüberkleidung nach vorn umbiegt, also im Schlammfang Weigerts. Es seien Implantationsmetastasen, die vom Peritoneum aus eindringen. Er konnte dieses Verhalten 10 mal bei Magencarcinom und 1 mal bei Pankreascarcinom nachweisen; Ulzerationen fehlten.

Huebschmann (Genf).

Sitzenfrey, Anton, Ueber lediglich mikroskopisch nachweisbare metastatische Carcinomerkrankung der Ovarien bei primärem Magencarcinom. a) Implantationsmetastasen an makroskopisch anscheinend unveränderten Ovarien; b) auf dem Lymphwege erfolgte Metastasierung eines symptomlos verlaufenden Magencarcinoms in beiden Ovarien, die in makroskopisch vollkommen carcinomunverdächtige Cysten umgewandelt waren. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1908, Bd. 19, H. 2.)

ad a) ist zu bemerken, daß ein Magencarcinom mit Netzmetastasen bestand und daß sich auf den Ovarien mikroskopisch die Implantation von Krebszellen in das Keimepithel und ihre beginnende Wucherung nachweisen ließ. Das Wichtigste ad b) ist in der Ueberschrift enthalten.

Huebschmann (Genf).

Schlieps, W., Ueber das primäre Carcinom des Jejuum und Ileum. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 58, 1908, S. 722.)

Verf. konnte neben 4 eigenen Fällen 43 primäre Dünndarmcarcinome in der Literatur finden. Weder Trauma noch Heredität spielt eine Rolle. Von 40 Patienten waren 28 Männer, das Alter ist im Mittel 46½, einmal handelte es sich um ein 3½jähriges Kind. Meist findet sich das einfache adenomatöse Zylinderzellencarcinom, weniger häufig der Scirrhus, einmal nur das Carc. gelatinosum. Die Lokalisation ist vorwiegend das obere Jejuum und untere Ileum. Metastasen treten im ganzen sehr spät auf, dagegen relativ oft miliare Aussaat auf dem Peritoneum.

Goebel (Breslau).

Esser, Untersuchungen über die Fermentationskraft von Polypensekret bei einem Falle von ausgedehnter Polyposis coli et recti etc. (D. Arch. f. klin. Med., 1908, Bd. 93, H. 5 u. 6.)

Die Erkrankung betraf einen 27jährigen Mann mit dem Zeichen einer Blutungsanämie infolge reichlichen Blutverlustes aus den polypösen Geschwülsten. Ein haselnußgroßer Polyp des Dickdarms, der durch die Anlegung eines Anus practernaturalis gut zugänglich geworden war, sonderte innerhalb 4 Stunden zirka 2 ccm klares, hellgelbes, fadenziehendes Sekret ab, welches eine ziemlich erhebliche amylolytische Kraft entfaltete. Verf. schließt aus diesem Verhalten der Tumorzellen, daß wohl auch die normalen Dickdarm-Drüsenzellen ein amylolytisches Ferment bilden.

Kurt Ziegler (Breslau).

Erhardt, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik des Gallensteinleidens. (Archiv f. klin. Chir., Bd. 83, 1907.)

In der gesunden Gallenblase finden sich außer wenig zahlreichen Schleimdrüsen die sogen. Luschkaschen Gänge. Die letztern stellen Einsenkungen des Schleimhautepithels, meist in die Lücken der Muskulatur hinein, dar. Normaler Weise reichen sie nicht über die Muskularis hinaus. Bei Cholelithiasis nehmen die Drüsen und die Luschkaschen Gänge an Zahl zu; die letztern wuchern durch die Muskularis hindurch bis unter das Peritoneum. Die Bilder erinnern gewissermaßen an beginnende Darmdivertikel. Es können auch in der Tat in relativ seltenen Fällen echte Divertikel von ihnen ausgehen. Entsprecheud der Wucherung beobachtet man dendritische Verzweigung der Luschkaschen Gänge, sowie Sekretstauung. Die Gänge werden dadurch bisweilen, besonders bei Hydrops der Gallenblase, makroskopisch erkennbar als linsengroße verdünnte Stellen in der stark ausgezogenen Gallenblasenwand. Im Gefolge der Sekretstauung entstehen leicht entzündliche Vorgänge, die auf die Umgebung des Ganges, d. h. auf die Gallenblasenwand übergreifen, und ebenso kommt es relativ häufig zu Konkrementbildung. Verf. beobachtete zwei einschlägige Fälle, in beiden handelte es sich um die Ausbildung multipler, kleinster Gallensteinchen in den L. Gängen, die als feinste, grünschwarze Punkte unter der Gallenblasenserosa deutlich hindurchschimmerten. Nach Gallensteinoperationen mit Zurücklassung der Gallenblase kann es durch Steinbildung und Aufflackern der Entzündungserscheinungen in den L. Gängen zu scheinbaren Recidiven kommen. Auch können von den L. Gängen aus Perforationen in die Umgebung stattfinden. Dies führt zur Bildung falscher Divertikel, d. h. steinhaltiger Hohlräume in Netzadhäsionen. Meist läßt sich ein Granulationswall nachweisen, der die Verbindung mit dem Innern der Gallenblase herstellt. An Hand einschlägiger Beobachtungen zeigt Verf., wie solche in falschen Divertikeln befindliche Steine im Peritoneum ringsum abgekapselt werden und durch Verflüssigung, Auflösung oder Zersprengung, durch Leukocyten und Riesenzellen zur Resorption gelangen können.

Hans Hunziker (Basel).

Bacmeister, Ueber Aufbau und Enstehung der Gallensteine. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anatomie u. z. allg. Pathol., Bd. 44, H. 3, 1908.)

Die vorliegende wertvolle Arbeit aus Aschoffs Institut knüpft an die grundlegenden Darlegungen Naunyns über Gallensteine an. In der Einleitung wird gezeigt, wie gerade ein Anschluß an Naunyns Untersuchungen die Morphologie der Gallensteine für die Erkenntnis der Genese derselben sehr gering bewertet werden mußte. Aschoff veranlaßte auf Grund einer sehr feinen Beobachtung den Verf. zu einer eingehenden Untersuchung, die die Bedeutung der Morphologie der Gallensteine auch für die Erkenntnis der Genese wieder zu größeren Ehren bringt. Ich gebe die Resultate in des Verf. Zusammenfassung:

1. Alle Gallensteine sind primäre Bildungen. Die einmal erhaltene Zusammensetzung und Struktur bleibt ihnen dauernd erhalten.

2. Aus der chemischen Zusammensetzung und dem morphologischen Aufbau läßt sich die Entstehungsgeschichte des Gallensteins herauslesen.

3. Grundbedingung für die Gallensteine ist die Stauung.

4. Der radiäre Cholesterinstein entsteht in der gestauten aseptischen Galle durch Zersetzungsvorgänge des nicht infizierten Gallenblaseninhaltes.

5. Alle anderen Steine entstehen hauptsächlich in gestauten infizierten Gallen und entzündeten Gallenblasen.

6. Das zum Aufbau der Steine nötige Cholesterin wird zum größten Teil von der Galle selbst geliefert.

7. Der Kalk tritt hauptsächlich von der Schleimhaut und durch die Gallenblasenwand in die Galle über.

8. Der radiäre Cholesterinstein, der in der sterilen gestauten Galle auftritt, wird häufig zum Verschlußstein und begünstigt dadurch die Infektion der gestauten Galle und die Entstehung der Cholesterinkalksteine. Er kann infolgedessen zur Ursache des eigentlichen Gallensteinleidens werden.

Ob die Schlußfolgerungen streng allgemeine Geltung haben, müssen weitere Untersuchungen lehren. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Flörcken, H., Das Fadenrecidiv nach Gallensteinoperationen. (Deutsche Z. f. Chir., Bd. 93, 1908, S. 310.)

Bei einer 31jährigen, 5 Jahre zuvor wegen Cholelithiasis und akutem Empyem der Gallenblase cholecystostomierten Frau traten nach 2 Jahren wieder Steinkoliken auf; nach Abgang von 2 beträchtlich großen Steinen folgte wieder eine einjährige beschwerdelose Periode, worauf erneute Schmerzanfälle auftreten. Bei einer zweiten Operation fanden sich in der Gallenblase neben 2 freien Steinen drei inkrustierte, von der ersten Operation herrührende Seidenfäden; das eine nahe dem Halsteil gelegene Fadenkonkrement hatte die Form eines 8 mm im Durchmesser haltenden Ringes, die anderen waren keulenförmig oder ovalär, alle der Gallenblasenwand fast adhärent. Inkrustierte wie auch nicht inkrustierte Faden innerhalb der Gallenblase können typische Koliken auslösen. *Karl Henschen (Tübingen).*

Sprengel, Der retroperitoneale Abszeß im Zusammenhang mit den Erkrankungen der Gallenwege. (Archiv f. klin. Chir., Bd. 83, 1907.)

Eine 42jährige Patientin wurde unter der Diagnose eines Gallensteinleidens mit entzündlichen Erscheinungen der Oberbauchgegend operiert. Die Gallenblase fand sich mit Steinen gefüllt, am Fundus frei, in der Halsgegend mit dem Pylorusteil des Magens und mit dem Duodenum verwachsen. Außerdem stieß man auf einen gallig-eitrigen Abszeß, der sich retroperitoneal entwickelt hatte und sich hinter dem Colon ascendens nach abwärts erstreckte. Exitus letalis am 6. Tag. Bei der Obduktion fand sich an der hintern Wand des Ductus choledochus eine 3 mm im Durchmesser haltende runde, glattrandige Perforationsöffnung, durch die man direkt in die erwähnte Abszeßhöhle gelangte. Verf. nimmt als Ursache der Perforation ein steckengebliebenes Konkrement an, trotzdem der Choledochus frei von Steinen war. Die naheliegende Vermutung, daß ein Entzündungs-

prozeß bei Perforation des Ductus choledoch. sich zwischen die Blätter des Lig. hepato-duodenale bis zum Zwölffingerdarm fortsetze und von hier auf das retroperitoneale Gewebe übergreife, weist Verf. auf Grund von Injektionsversuchen mit Farbstoffen an Leichen zurück. Es kommt vielmehr bei entzündlichen Prozessen im Lig. hepatoduodenale zunächst zu einer Verlötung des Ligamentes mit dem Peritoneum und durch eine allmählige Perforation des letztern zur Eröffnung und Infektion des Retroperitonealraumes. Verf. macht auf analoge Vorgänge bei der Entstehung eines paratyphlitischen Abszesses im Verlaufe einer Perityphlitis aufmerksam. *Hans Hunziker (Basel).*

Schwarz, Wilhelm, Ein Fall von Cholecystitis gangraenosa sine concremento. (München. med. Wochenschr., 1908, No. 52, S. 2706.)

Mitteilung eines dieser seltenen Fälle.

Die Gallenblase war stark verdünnt, Ober- und Schleimhautfläche mit gangränösen Herden durchsetzt; übelriechende Galle. Der Infektionsweg war wahrscheinlich der hämatogene.

Oberndorfer (München).

Siegel, Ernst, Ein Fall von traumatischer Gangrän der Gallenblase. (München. med. Wochenschr., 1909, No. 7, S. 341—343.)

Trauma vor 14 Tagen durch Sturz auf die rechte Körperseite. Mehrere Koliken. bei der Operation: Gallenblase hochgradig vergrößert, gangränös, nahe der Perforation. Ursache wahrscheinlich primäre Quetschung der Gallenblase mit Bluterguß. Verstopfung des Cysticus durch Blutgerinnsel, hierdurch Koliken. Siegel meint, daß Blutungen und Austreibung der Coagula auch bei der traumatischen Appendicitis die Hauptrolle spielen. *Oberndorfer (München).*

Parlavecchio, Ueber einen Fall von primärem Sarkom einer empyematösen Gallenblase. (Archiv f. klin. Chir., Bd. 87, H. 2, 1908.)

Bei einem 59jährigen kachektischen Patienten mit großem Tumor der Lebergegend ergab die Laparotomie ein Empyem in einer sarkomatös entarteten Gallenblase. Die Wandungen der Empyemhöhle waren dick und fleischig und hatten nach der Abszeßhöhle zu ein höckeriges, schmutziggraues ulceröses Aussehen. Die Geschwulst war inoperabel. Die histologische Untersuchung von Probeexzisionen ergab ein polymorphzelliges, aber vorwiegend aus Spindelzellen bestehendes Sarkom. In verschiedenen Präparaten waren Schleimhaut und Schleimdrüsen der Gallenblase erkennbar. Leider konnte nach dem Tode des Patienten eine Sektion nicht ausgeführt werden.

Hans Hunziker (Basel).

Flesch, Max, Die Plastizität der Lebersubstanz. (München. med. Wochenschr., 1909, No. 6, S. 286—288.)

Die Veränderungen der Leberform sind größtenteils auf Aenderungen der Blutfüllung des Organs zurückzuführen, die gerade in der Leber, einem exquisit „cavernös-drüsigen“ Organ, enormen Schwankungen unterworfen ist. So entstehen Zwerchfellimpressionen, Impressionen durch das superponierte geblähte Colon ausschließlich durch Verdrängung des Blutes aus den dem Drucke ausgesetzten Partien:

Beweis, daß diese Impressionen bei Nachlassen des Druckes sofort verschwinden. Diese Plastizität, die in der Leber besonders deutlich zum Ausdruck kommt, kommt auch anderen Organen, wenn auch nicht in so hohem Maße zu. Umlagerung im Gewebe kommt hierbei nicht in Betracht. *Oberndorfer* (*München*).

Boehm, Paul, Ueber den feineren Bau der Leberzellen bei verschiedenen Ernährungszuständen; zugleich ein Beitrag zur Physiologie der Leber. (Ztschr. f. Biolog., Bd. 51, N. F., Bd. 33, 1908, S. 409.)

Die an Ratten angestellten Untersuchungen führen zu dem interessanten Ergebnis, daß das histologische Bild der Leberzellen ein verschiedenes und für jede Ernährungsart charakteristisches ist beim Hungern, bei Ernährung mit Fett, mit Eiweiß, mit Albumosen und Aminosäuren. In biologischer Beziehung ist besonders wichtig, daß deutliche Unterschiede im Bilde der Leberzelle bei Eiweiß- und bei Albumosen-Fütterung bestehen. *G. Liebermeister* (*Cöln*).

Tiberti, N. und Franchetti, A., Sugli effetti della estirpazione parziale e totale del pancreas nei cani. (Lo sperimentale, 1908, H. 1—2.)

Verff. haben Versuche angestellt, um mit besonderer Rücksicht auf die Ausscheidung des Zuckers durch den Harn die Folgen zu erforschen, welche beim Hunde die Exstirpation von größeren oder kleineren Pankreasteilen und diejenige des ganzen Organs hat, und des weiteren bei pankreaslosen Hunden die Wirkung des hypodermisch eingeimpften Nukleoproteïds und Pankreasextraktes zu untersuchen. Die Schlußfolgerungen, welche Verff. aus ihren Untersuchungen zogen, lauten folgendermaßen:

1. Die partielle oder totale Pankreasexstirpation beim Hunde bringt sehr oft, auch bei Einhaltung der perfektesten Operationstechnik und der sorgfältigsten antiseptischen Maßregeln, Komplikationen mit sich, unter welchen eine die Tiere in mehr oder minder kurzer Zeit zum Tode führende Sepsis am häufigsten vertreten ist.

2. Bei den an partieller Pankreasexstirpation operierten Hunden kann die Glykosurie gänzlich fehlen, oder eine leichte und vorübergehende sein, oder sehr schwer sein und bis zum exitus letalis dauern. Das Auftreten dieser verschiedenen Erscheinungen hängt gewöhnlich mit der Menge des exstirpierten Pankreas zusammen.

3. Die totale Exstirpation der Bauchspeicheldrüse ist meistens von einer intensiven und dauerlichen Glykosurie gefolgt. Diese wird zuweilen in den Fällen nicht beobachtet, wo infolge des Auftretens einer Komplikation das Tier in kurzer Zeit zu Grunde geht.

4. Die Behandlung mit Nukleoproteïd oder mit Pankreasextrakt übt bei pankreaslosen Tieren keinen entscheidenden Einfluß auf den Verlauf der Glykosurie aus.

5. Die Lehre, nach welcher der experimentelle Pankreasdiabetes als die Folge einer Verminderung oder des Aufhörens von einer besonderen, für den normalen Zuckerstoffwechsel des Organismus unentbehrlichen Funktion des Pankreas betrachtet wird, erscheint, bei dem heutigen Stande der Wissenschaft, die annehmbarste, indem sie sich auf eine Reihe von mit Sicherheit nachgewiesenen und allgemein an-

erkannten Tatsachen stützt. Die Gründe, welche man bisher gegen diese Lehre angeführt hat, können keineswegs den Wert derselben vermindern.

6. Ohne den bei der Pankreasexstirpation unvermeidlichen nervösen Läsionen ihre Bedeutung abzusprechen, muß man jedoch zugeben, daß noch weitere Untersuchungen erforderlich sind, um mit Sicherheit behaupten zu können, daß diese nervösen Läsionen die einzige oder die Hauptursache des experimentellen Pankreasdiabetes darstellen.

O. Barbacci (*Siena*).

Tiberti, N., Intorno al modo di comportarsi delle isole del Langerhans in seguito alla legatura del condotto pancreatico. (Lo sperimentale, 1908, H. 1—2.)

Aus seinen Untersuchungen schließt Verf. folgendermaßen:

1. In dem Kaninchenpankreas behalten die Langerhansschen Inseln, fünfzehn Tage nach der Unterbindung des Wirsungschen Ganges, alle ihre normalen Charaktere und sind infolgedessen leicht als solche erkennbar.

2. In dem Kaninchen-Pankreas kann man, 1, 2, 3, 4, 5 Monate nach der Unterbindung des Wirsungschen Ductus, neben dem charakteristischen, vom Verf. und von anderen A. beschriebenen Befunde in dem zymogenen Gewebe dichte Ansammlungen von Epithelelementen nachweisen, welche meistens frei von Blutkapillargefäßen sind, und gewöhnlich desto dichter erscheinen je mehr Zeit nach der Operation verlaufen ist. Einige dieser epithelialen Anhäufungen sind in ihrem Aussehen dermaßen von den Langerhansschen Inseln verschieden, daß man mit Wahrscheinlichkeit eine gemeinschaftliche Natur in Abrede stellen kann; wenigstens ist, wenn nicht auszuschließen, keineswegs mit Sicherheit nachgewiesen, daß sie veränderte L.-Inseln darstellen. — Andere Haufen unterscheiden sich zwar durch einige Charaktere von den Langerhansschen Inseln, weisen aber im übrigen eine solche Aehnlichkeit mit diesen auf, daß man sie mit der größten Wahrscheinlichkeit als solche ansprechen kann. Letztere Haufen werden besonders fünf Monate nach der Unterbindung des Wirsungschen Ganges sichtbar, zu welcher Zeit sie, infolge des vollständigen Unterganges des zymogenen Gewebes, deutlicher zwischen dem neugebildeten sklerotischen Bindegewebe individualisiert erscheinen.

3. Während die Versuchstiere bis zum vierten Monat nach der Unterbindung einen guten Ernährungszustand aufwiesen und in ihrem Harn kein Zucker nachweisbar war, waren sie im fünften Monat stark abgemagert und ihr Harn enthielt Traubenzucker. Diese Beobachtung hat eine große Bedeutung, da die Mehrzahl der Autoren die Meinung vertritt, daß die Tiere mit totaler Pankreasatrophie, bewirkt durch die Unterbindung des Ausführungsganges oder der Ausführungsgänge, keine Glykosurie aufweisen.

O. Barbacci (*Siena*)

Ascoli, A. u. Neppi, B., Ueber die Specificität der Glutinase. (Ztschr. f. physiol. Chemie, Bd. 56, 1908, S. 135.)

Man hat im Pankreassaft bisher neben dem eiweißspaltenden Trypsin ein gelatinespaltendes Ferment, die Glutinase angenommen. A. und N. weisen nun nach, daß es je nach dem Säure- resp. Alkaleszenzgrad der Lösungen gelingt, 1. die Verdauung von Gelatine und

Eiweißkörpern aufzuheben, 2. die Verdauung der Eiweißkörper bei erhaltener Spaltung der Gelatine aufzuheben, 3. die Verdauung der Eiweißkörper und der Gelatine wieder herzustellen. Es gelingt also, „das Pankreasextrakt derart zu verwandeln, daß es, je nach der Reaktion, bald als Trypsin bald als Glutinase wirkt."

G. Liebermeister (Cöln).

Simmonds, M., Ueber Bronzediabetes und Pigmentcirrhose. (Berl. klin. Wochenschr., No. 12, 1909.)

Verf. teilt zwei Fälle von Bronzediabetes mit, die die typische Symptomentrias, Lebercirrhose, Glykosurie und hochgradige Haemochromatose aufwiesen. Daneben gibt es aber auch Fälle, die mit dem Bronzediabetes nahe verwandt sind, aber doch nicht mehr diese Bezeichnung verdienen, da die Haemochromatose nur ganz schwach ausgebildet ist. Verf. führt hierfür ebenfalls zwei Beispiele an. Ferner gibt er noch eine kurze Beschreibung von 3 Fällen von Pigmentcirrhose, bei denen die Glykosurie zweifelhaft war. Endlich weist er darauf hin, daß bei Diabetikern manchmal starke Haemochromatose vorhanden ist, während die Lebercirrhose fehlt. Haemochromatose und Lebercirrhose entstehen nach Verf. unabhängig von einander, da beide manchmal für sich allein vorkommen, sie sind die Folge einer chronischen Intoxikation, in der Regel des Alkoholismus. Die Glykosurie ist nicht hepatogen, sondern auf die oft gleichzeitig mit Lebercirrhose vorkommenden Pankreasveränderungen zurückzuführen. Es ist demnach die Symptomentrias des Bronzediabetes meistens durch den Alkoholmißbrauch bedingt, welcher Haemochromatose, Lebercirrhose und Pankreasveränderungen verursacht.

Wegelin (Bern).

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XX. No. 10.
Ausgegeben am 31. Mai 1909.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Die embryonale Blutbildung.

Erwiderung an Herrn Professor A. Maximow.

Von Privatdozent Dr. **Herm. Schridde.**

Mein in Cöln gehaltenes Referat über Regeneration des Blutes hat Maximow Veranlassung gegeben, in einem vor kurzem in diesem Blatte erschienenen Artikel gegen meine dort vorgebrachten Anschauungen Stellung zu nehmen. Diese kritischen Aeußerungen Maximows stützen sich auf seine ungefähr zu gleicher Zeit erschienene Arbeit „Untersuchungen über Blut und Bindegewebe". In beiden Veröffentlichungen finden sich nun so viele tatsächliche irrige Angaben und falsche Behauptungen, daß schon dieserhalb eine Richtigstellung notwendig ist. Vor allem aber betrachte ich es als meine Pflicht zu verhindern, daß die von Maximow vorgetragenen und, wie ich zeigen werde, jeder festeren Grundlage entbehrenden Ansichten wiederum unsere mühsam gewonnenen, hämatologischen Anschauungen verwirren, die erst in letzter Zeit einer erfreulichen Klärung entgegen geführt waren.

Leider kann ich es den Lesern nicht ersparen, daß ich auch auf Einzelheiten und besondere Fragen eingehe. Allerdings werde ich manche Vorhalte Maximows, so, daß es sich bei den von mir untersuchten menschlichen Embryonen um „meist in schlechtem Zustande fixiertes" oder „mangelhaftes Material" handle, und daß ich „eine unzweckmäßige Technik" angewandt habe, als unsachlich und jeglicher Begründung entbehrend übergehen.

Nur eins bin ich gezwungen besonders hervorzuheben, das für sich allein schon genügen würde, von vornherein das Urteil über Maximows kritische Auslassungen zu fällen. Auf Seite 143 dieses Centralblattes sagt nämlich Maximow: „Es ist wohl anzunehmen, daß Schridde aus dem Grunde den Eindruck von scharf gesonderten Entwicklungsphasen (der embryonalen Blutbildung) bekommen hat, weil sein Material an Menschenembryonen lückenhaft war, und er zwischen jüngeren Stadien (die er sehr unbestimmt mit 1 mm Körperlänge angibt) und unvergleich viel älteren von 11—12 mm keine Zwischenstufen besaß". Mein in Dresden 1907 gehaltener Vortrag, der nebenbei von Maximow in seiner Arbeit über Blut und Bindegewebe zitiert wird, beweist, daß dies eine den Tatsachen nicht entsprechende Behauptung ist. Es befindet sich ferner in den Folia haematologica, deren ständiger Mitarbeiter Maximow ist, an erster Stelle des Novemberheftes 1907 ein eigener Bericht über diesen Vortrag, in dem in den ersten beiden Zeilen angegeben ist, daß mein Material aus neun menschlichen Embryonen von 1, 2,5, 4, 6,5, 8,8, 9,

12,5, 13 mm Länge bestanden hat. Vor meinem Cölner Referate konnte ich dann ferner noch einen Embryo, dessen Dottersack vor der Blutbildung steht (Embryo Beneke), und einen anderen von 11 mm Länge studieren. Ich muß daher gegen Maximow den Vorwurf erheben, daß er Dinge gegen meine Ansichten vorführt, die nicht stimmen, und daß er meine Anschauungen aburteilt, ohne ihre Grundlagen zu kennen.

Ich wende mich nun zu den einzelnen kritischen Einwänden Maximows, zuerst zu dem, daß ich die Bedeutung gerade des menschlichen Materials zu hoch anschlage. „Wer auf solchem engen praktisch medizinischen Standpunkte verbleibe, der werde biologische Probleme ihrer Lösung kaum näher bringen“. Meinen Standpunkt in dieser Frage habe ich, wie ich meine, ganz klar in meinem Referate dargelegt. Ich sage dort: „ich bin der Ansicht, daß es die erste und eigentliche Aufgabe des Mediziners ist, die anatomischen Verhältnisse beim Menschen zu erforschen und zu kennen. Daß wir die beim Tiere gewonnenen Erfahrungen deshalb nicht als weniger wertvoll bei Seite stellen dürfen, ist selbstverständlich. Allein sie dürfen nur so weit in Frage kommen, als sie unsere Beobachtungen am Menschen unterstützen und bei ihrer Erklärung behilflich sind, nicht aber daß sie uns hierfür maßgebend sind.“ Ich halte diesen Satz auch fernerhin vollauf aufrecht. Und Maximow würde mir vielleicht auch — wenigstens bezüglich der Genese der Blutzellen — zustimmen müssen, wenn er überhaupt jemals menschliches Material untersucht hätte. Das aber hat er nach seinen eigenen Worten nicht getan. Ich will und kann hier nicht alle die Erfahrungen anführen, die mir in ganzem Umfange recht geben würden, „daß man die bei der Ontogenie der tierischen Organe und Gewebe gewonnenen Erfahrungen niemals ohne weiteres auf den Menschen übertragen darf“. Ich will hier nur auf hämatologischem Gebiete bleiben und Tatsachen anführen, die auch Maximow bekannt sind. Beim Schafembryo verläuft die erste Blutbildung anders als wie beim Kaninchen, für Maus und Ratte gibt Maximow selbst an, daß hier wieder ein anderer Modus vorläge. Das Schlußbild ist allerdings wohl bei allen Säugetieren ein ähnliches, aber der Weg, den die Blutzellengenese geht, kann hier wie bei der Ontogenese anderer Gewebe ein durchaus verschiedener sein. Die Anschauungen, die ich aufgestellt habe, habe ich nur allein für den Menschen gegeben. Wer sie angreifen will, kann es — so meine ich — nur tun, wenn er menschliche Embryonen untersucht. Und ich muß meine höchste Verwunderung darüber aussprechen, daß Maximow sie so ohne weiteres abtun will, obwohl er, wie gesagt, niemals menschlisches Material gesehen hat, und obwohl er weiß, daß sogar bei nahe stehenden Tieren die Blutontogenese eine verschiedene sein kann.

Meine Untersuchungen über die Entstehung der ersten embryonalen Blutzellen des Menschen hatten nun ergeben, daß die erste Blutbildung im Dottersacke ihren Anfang nimmt. Und zwar bilden sich hier zuerst Hohlräume mit zellfreiem Inhalt, und dann erst entstehen aus den Gefäß-Wandzellen dieser Räume die ersten Blutelemente, die primären Erythroblasten, deren Protoplasma bei Azur II-Eosin eine leichte Basophilie zeigt. Maximow hält diese Angaben für irrig. Aber auf

der anderen Seite muß er zugeben, daß im Dottersack des Schafembryos die erste Blutzellenbildung genau so verläuft, wie ich sie beim Menschen beschrieben habe, und in seiner ausführlichen Arbeit bemerkt er selber ausdrücklich, daß man überall in den Gefäßen der area vasculosa des Kaninchens eine Neuentstehung der ersten Blutzellen auch „aus den fixen Endothelwandzellen der primären Gefäße" beobachten könne.

Vom Kaninchen aber behauptet Maximow in erster Linie, daß sich hier zuerst im Dottersacke aus Mesoblastzellen heraus freie Blutinseln bilden, um die herum erst sekundär eine Gefäßwand sich lege. Ich habe bisher kein Urteil über die erste Blutontogenese beim Kaninchen. Allein Untersuchungen, die ich an jüngsten Stadien von Gans, Ente und Schwan angestellt habe, haben mir gezeigt, daß auch hier zuerst leere Gefäße entstehen, und daß erst später von den Gefäß-Wandzellen aus eine Blutzellenbildung beginnt. Und da, wie gesagt, beim Schafembryo völlig die gleiche Entwickelung zu finden ist, so ist es mir vollkommen unverständlich, wie Maximow auf Grund hauptsächlich seiner Studien an Kaninchenmaterial meine Befunde beim Menschen als nichtig hinstellen will. Seine Ausführungen beweisen ganz und garnicht, daß es beim Menschen so sein soll wie beim Kaninchen, vielmehr habe ich den Eindruck gewonnen, daß seine Untersuchungsergebnisse sehr der Nachprüfung bedürfen, denn sie stehen doch im direkten Widerspruch zu den beim Menschen, beim Schaf, bei Gans, Ente und Schwan gewonnenen und sind auch nicht in Einklang zu bringen mit den auch von Maximow zugegebenen Beobachtungen, daß beim weiteren Ausbau des blutbildenden Systems zuerst leere Gefäße und dann erst aus ihren Wandzellen die Blutzellen entstehen. Sie stimmen ferner nicht überein mit den Angaben sämtlicher anderen Autoren, die vor Maximow die Entwickelungsgeschichte der Blutzellen studiert haben.

Unter den primären Erythroblasten gibt es nun eine gewisse Zahl von Zellen, deren Protoplasma basophil ist. Beim Kaninchen scheint diese Basophilie nach Maximow ziemlich stark zu sein. Diese basophilen Zellen trennt Maximow scharf von den primären Erythroblasten und bezeichnet sie als primitive Blutzellen. Aus ihnen sollen sich ferner nach einer anderen Richtung hin die von ihm als „Lymphocyten" bezeichneten Zellen herausbilden. Diese „Lymphocyten" sind nach ihm indifferente Zellen, aus denen sich später andere Blutzellen bilden. Mit dieser Anschauung hat Maximow in der embryonalen Zytogenese ein vollständiges Novum aufgestellt: hier soll sich also eine indifferente Zelle, die primitive Blutzelle, differenzieren zu den primitiven Erythroblasten und nach der anderen Seite soll sie sich differenzieren in ein indifferentes Element, den sogen. „Lymphocyten". Das ist doch ein Widerspruch in sich, daß sich eine indifferente Zelle in eine indifferente differenziert. Man sieht schon daraus, auf welche sonderbaren Behauptungen Maximow verfallen muß, um für seine weiteren Theorien eine Grundlage zu haben.

Diese „Lymphocyten" Maximows, die meiner Ansicht nach — und soweit das Maximows recht schematische Zeichnungen sagen können, ist meine Meinung richtig — nichts weiter sind als basophile, primäre Erythroblasten, zeigen nun nach seinen Ausführungen ein ganz eigen-

artiges Verhalten, das sie aber theoretisch zeigen müssen, da sonst die ganze Lehre Maximows ohne weiteres in sich zusammenfallen würde. Nach Maximows Angaben treten später extravaskulär sogen. Wanderzellen auf, die „wenigstens zum größten Teil“ vollständig diesen „Lymphocyten“ entsprechen. Aus diesen Wanderzellen, die wir also mit Maximow auch als „extravaskuläre Lymphocyten“ bezeichnen können, sollen sich nun Erythrocyten, Riesenzellen und Leukocyten bilden, während die „intravaskulären Lymphocyten“ es nur fertig bringen, Erythrocyten zu differenziern. Trotz all dieser grundverschiedenen Potenz kann dieses aber nach Maximow „selbstverständlich nicht als Beweis gegen die Zusammengehörigkeit der intra- und extravaskulären lymphocytoiden Wanderzellen angegeben werden. Der verschiedene Entwickelungsmodus hängt bloß davon ab, daß die Zellen sich auch in ganz verschiedenen Existenzbedingungen, die einen intravaskulär im Blutplasma, die anderen extravaskulär im embryonalen Bindegewebe befinden“. Ich frage, wenn solch differente Entwickelungspotenzen zwei Zellen innewohnen, welche Eigenschaften will man dann sonst zur Trennung von Zellklassen heranziehen? Kann es dann überhaupt eine Forschung von zellulärer Genese geben? Außerdem sind meiner Ansicht nach, worauf ich schon einmal hingewiesen habe, die ersten intravaskulären „Lymphocyten“ Maximows nichts anderes als basophile primäre Erythroblasten, aus denen sich natürlich vollausdifferenzierte primäre Erythroblasten bilden, niemals aber sekundäre Erythroblasten oder, wie Maximow sie nennt, definitive. Diese beiden Zellarten haben, wie ich nachgewiesen habe, genetisch direkt nichts miteinander zu tun — das gibt auch Maximow zu — sie stehen nicht im Verhältnis von Mutter und Tochter, sondern sind Geschwister, die als Mutterzelle die Gefäß-Wandzelle haben.

Und nun komme ich zu dem meiner Meinung nach wichtigsten Punkte der Maximowschen Lehre. Nach ihm sollen aus histiogenen „Wanderzellen“, die sich sowohl aus Mesenchymzellen wie aus Endothelien durch Abrundung bilden können, Erythrocyten, Riesenzellen und leukocytäre Zellen hervorgehen können. Diese histiogenen Wanderzellen und die intravaskulären „Lymphocyten“ dürfen aber, wie ich das schon angab, wie ich es aber nochmals mit den eigenen Worten Maximows wiederholen möchte, seiner Meinung nach „überhaupt nicht als zwei gesonderte Zelltypen betrachtet werden“. Die erste Frage des Histologen, der sich mit cytogenetischen Fragen beschäftigt, ist natürlich die: wie ist die Struktur des Kernes? Denn der Kern ist das Wappen der Zelle, der ihre Zugehörigkeit zu einer bestimmten Zellrasse anzeigt. Ich brauche wohl an dieser Stelle nicht auf diesen Punkt näher einzugehen, da das Gesetz allgemein bekannt ist, daß vor allem die Struktur des Kernes uns Antwort auf cytogenetische Fragen gibt. Ich führe im folgenden wörtlich die Sätze an, mit denen Maximow seine Wanderzellen charakterisiert. Auf Seite 503*[2] wird von ihnen gesagt, daß „ein Teil der Wanderzellen sich (gegenüber den „intravaskulären Lymphocyten“) durch schwächere Basophilie und einen kleineren, unregelmäßigen Kern auszeichnet“. Auf Seite 506: „Wenn die Wanderzellen schon bei ihrer ersten Entstehung etwas verschieden aussehen, so sind sie jetzt schon sehr mannigfaltig geworden und die meisten von ihnen unterscheiden sich sehr bedeutend

von dem ursprünglichen lymphocytoiden Typus". Ihr Protoplasma ist „sehr blaß und nicht basophil", im Gegenteil acidophil. Ihr Kern ist entweder „sehr blaß oder sehr dunkel". Und auf der nächsten Seite heißt es, daß die „Wanderzellen ein sehr verschiedenes Aussehen" haben. „Zum größten Teil unterscheiden sie sich schon sehr bedeutend von den Lymphocyten des Blutes."

Es ist mir geradezu unfaßlich, wie man diese Zellen überhaupt mit den im Blute befindlichen Elementen, Mamimows sogen. Lymphocyten, zusammenbringen kann, mit denen sie nach den vorstehenden Schilderungen Maximows selbst aber auch gar kein einziges Merkmal gemeinsam haben, sich vielmehr von ihnen in allen morphologischen Eigenschaften auf das strengste unterscheiden. Und außerdem sind diese extravaskulären „Wanderzellen" auch unter sich von einer so überaus wechselnden, differenten Beschaffenheit, daß man sich fragen muß, wie ein histologischer Forscher alle diese verschiedenen Zelltypen nur als eine Rasse hinstellen kann. Maximow allerdings gibt hierauf den Bescheid, daß „die histiologischen Unterschiede, die die verschiedenen Wanderzellen an verschiedenen Stellen darbieten, ganz und gar belanglos sind". Eine solche Antwort ist zwar sehr bequem, sie ist aber in gleichem Maße nichtig, sie schlägt jeder wissenschaftlichen Regel ins Gesicht.

Aus diesem Zellgemisch der „Wanderzellen" sollen sich sowohl im embryonalen wie im extrauterinen Leben Erythrocyten, Leukocyten und Riesenzellen und auch Lymphocyten bilden, also myeloisches und lymphatisches Gewebe. Wenn schon an sich nach meinen voraufgegangenen Ausführungen eine solche Anschauung schlechterdings sehr sonderbar erscheint, so ist Maximow sowohl in der Kritik meines Referats wie auch in seiner Arbeit jeglichen Beweis hierfür schuldig geblieben. Ich für meine Person finde wenigstens nur Behauptungen, daß alles dieses Tatsache sei. Und weiter möchte ich noch hervorheben, daß Maximow die embryonale Entstehung des lymphatischen Gewebes überhaupt nicht in den Kreis seiner Untersuchungen gezogen hat.

Ich glaube, daß schon allein diese Ausführungen genügen würden zum Beweise, daß die monophyletische Theorie der Hämatopoese nicht zurecht besteht, daß sie auf tönernen Füßen ruht. Einige weitere Punkte, auf die ich auch aus persönlichen Gründen noch zu sprechen kommen muß, werden aber diese Ueberzeugung noch weiter stützen.

Nach meinen Untersuchungen haben wir zwei Phasen der Blutbildung in der frühesten Embryonalzeit zu unterscheiden. Die erste nimmt im Dottersack ihren Anfang und kennzeichnet sich dadurch, daß nur allein primäre Erythroblasten gebildet werden. Die zweite beginnt bei Embryonen von ca. 11 mm Länge und zwar zuerst und allein in der Leber. Hier werden dann von den Gefäß-Wandzellen Myeloblasten, Erythroblasten und Riesenzellen extravaskulär produziert. Auf den den Tatsachen nicht entsprechenden Einwand Maximows, daß ich „aus dem Grunde den Eindruck von scharf gesonderten Entwicklungsphasen bekommen habe, weil mein Material an Menschenembryonen lückenhaft sei", bin ich schon zu Anfang eingegangen. Weiter bezweifelt Maximow die Möglichkeit,

daß die Endothelzellen die Potenz entfalten könnten, die drei genannten Zellarten zu produzieren. Demgegenüber verschlägt es ihm nichts, daß seine „Wanderzellen“ sekundäre Erythroblasten, „gekörnte“ Myelocyten und Riesenzellen erzeugen. Also scheint Maximow doch eine solche Differenzierungsmöglichkeit nicht nur nicht zuzugeben, sondern für seine Wanderzellen sogar als Tatsache in Anspruch zu nehmen. Und außerdem behauptet er, daß die Wanderzellen sich auch aus Endothelien bilden könnten, „bei Ratte und Maus komme die Verwandlung der Endothelien der Lebergefäße in extravaskuläre Lymphocyten sogar ziemlich häufig vor.“ Ich muß sagen, daß es mir sehr eigentümlich erscheint, wenn Maximow schreibt, daß ein Vorgang, den er für sich als Tatsache in Anspruch nimmt, bei meinen wissenschaftlichen Untersuchungen nun „sehr schwierig sei, sich vorzustellen“. Vor allem aber wendet sich Maximow gegen meine Lehre, daß es zwei Blutbildungsphasen gebe, von denen die zweite in der Leber ihren Ausgang nimmt. Diese meine Anschauung rühre daher, daß ich die „Wanderzellen“ übersehen habe, die im Mesenchym massenhaft existierten. Ich muß dazu bemerken, daß mir alle diese Zelltypen, die Maximow unter dem Namen „Wanderzellen“ zusammenfaßt, auch beim Menschen wohl bekannt sind und daß ich schon seinerzeit ihr Verhältnis zur Blutbildung gründlich studiert habe. Was wir aber von diesen „Wanderzellen“ Maximows zu halten haben, habe ich schon genügend auseinandergesetzt. Mesenchymzellen findet man natürlich überall, wo Mesenchym vorhanden ist. Aber mit Blutbildung haben alle diese Zellen nichts zu tun. Daß dem wirklich so ist, dafür habe ich eben seinerzeit die Blutbildung in der Leber angeführt, in der man den Leberzellenbalken unmittelbar angelagert die Gefäß-Wandzellen, aber weiter keine Zellen, keine Mesenchymzellen findet. Bei menschlichen Embryonen entstehen nun zwischen Gefäßwand und Leberzellen myeloische Zellen, die, da sie nicht von den Leberzellen abstammen können, aus den Gefäß-Wandzellen entstanden sein müssen. Dafür kann man auch histologische Beweise beibringen. Maximow behauptet demgegenüber, daß bei der Entwicklung der Leber das Mesenchym des Septum transversum in zwischen den Leberzellensträngen liegende Mesenchymstreifen auseinandergeschoben würde. Beim weiteren Wachstum des Leberparenchyms könne es allerdings geschehen, „daß man an einigen Stellen des Lebergewebes in den zentralen Partien des Organs zwischen den Leberzellensträngen und den ihnen eng anliegenden Endothelien auf ziemlich weite Strecken gar keine anderen Elemente sieht“. Gleich darauf aber fährt er fort: „bei genauerem Studium kann man aber stets auch hier zwischen Endothel und Leberzellen einzeln zerstreute, zusammengedrückte, kleine blasse Mesenchymzellen und Wanderzellen bemerken“. Einmal gibt also Maximow zu, daß auf weite Strecken hin nur Leberzellen und Gefäß-Wandzellen vorhanden seien und sofort darauf behauptet er das Gegenteil, daß auch noch Mesenchym- und „Wanderzellen“ dabei zu finden seien. Ich kann hier nur wiederholen, daß beim Menschen dort, wo die Blutbildung sich einstellt — und sie flammt gleichsam auf in dem ganzen Organ — vorher nur allein Gefäß-Wandzellen und Leberzellen anzutreffen sind, daß also die Blutzellenbildung von den Wandzellen ihren Ausgang nehmen muß.

Und ferner ist mir der Einwand Maximows gänzlich unverständlich, daß beim Menschen es nicht zwei Blutbildungsphasen geben könne, von denen die zweite in der Leber ihren Anfang nimmt, weil es beim Kaninchen anders sein soll. Denn Maximow gibt sogar selber an, daß auch bei Tieren etwas ähnliches vorkomme wie beim Menschen. Er schreibt: bei Ratte und Maus fängt die Blutbildung in der area vasculosa an. Die Bildung der sekundären Erythroblasten bleibt aber im Dottersack aus. Sie beginnt erst verhältnismäßig spät, und zwar in der Leber. Auch beim Menschen mag ja gerade dieser Unterschied existieren. Das darf aber nicht als eine neue Phase in der Blutbildung angesehen werden, denn auch hier entstehen ja die sekundären Erythroblasten und Granulocyten aus denselben schon früher zwischen den Leberzellen vorhandenen, ubiquitären lymphocytoiden Wanderzellen". Diese „Wanderzellen" sind aber bei Beginn der Blutbildung zwischen Lebergefäßen und Leberzellenbalken beim Menschen nicht vorhanden. Und außerdem hat dieses Zellgemisch, wie wir gesehen haben, mit der Blutbildung nicht das geringste zu tun. So fällt denn auch einer der Hauptangriffspunkte Maximows gegen meine Ansichten in sich zusammen. Auf der anderen Seite wird meine Annahme durch die neue Arbeit Jollys gestützt, der gleichfalls die erste Bildung der sekundären Erythroblasten in der Leber beschreibt und weiter sprechen ja auch die Befunde an Ratte und Maus dafür, daß bei verschiedenen Tieren das Gebiet der Leber der Ausgangspunkt für eine neue Phase der Blutbildung ist. Und so weit ich das aus der Abbildung 34 Maximows beurteilen kann, scheint auch beim Kaninchen in der Leber ganz der gleiche Blutbildungsmodus stattzuhaben. Darauf hoffe ich noch eine auf sichere Grundlagen gestützte Antwort zu geben.

So hätte ich denn meiner Ansicht nach — soweit das in einer kritischen Besprechung möglich ist — wohl die Nichtigkeit der Maximowschen Lehre dargetan. Ich möchte aber doch zum Schlusse noch einige Einzelheiten hervorheben, die meines Erachtens aus allgemeinem Interesse nicht unwidersprochen bleiben dürfen. Maximow kritisiert die meinem Referate beigegebene Tafel und bemerkt, daß es ihm unverständlich sei, worin der histologische Unterschied zwischen dem Myeloblasten und dem Lymphoblasten bestehen solle; er könne keinen erkennen. Ich bitte, sich nur die grundverschiedenen Kerne der Zellen, die gänzlich differente Struktur des Protoplasmas zu betrachten, und ich frage erstaunt, wie ein histologischer Forscher da nicht auf das schärfste in die Augen fallende Differenzen bemerkt. Die daran angeschlossene Bemerkung Maximows: „auf diesem Unterschied beruht indessen die ganze dualistische Theorie Schriddes", muß ich als unerhört und wiederum durchaus nicht den Tatsachen entsprechend zurückweisen. Die von mir vertretene dualistische Lehre begründet sich, wie das auch Maximow wissen sollte, auf meine entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen, die meines Erachtens doch wohl besser fundiert sind als die Theorien Maximows.

Maximow greift weiter meine Ansichten an, die einen weiteren beweisenden Unterschied zwischen lymphocytären und leukocytären Zellen in dem Vorhandensein der Lymphocyten-Granula sehen. Das sind durchaus keine „Tatsachen von untergeordneter Bedeutung", wenn eine Zell-

rasse stets Altmann-Granula aufweist, eine andere aber niemals. Solche Tatsachen lassen sich durchaus nicht mit ein paar geringschätzigen Worten abtun, sie sind in gleicher Bedeutung cytogenetische Charakteristika wie der Kern, ein histologisches Gesetz, das allerdings Maximow nicht zu kennen scheint.

Endlich kommt Maximow noch auf die Entkernung der Erythroblasten zu sprechen und meint, daß „die rein persönlichen Angaben Schriddes kein sehr großes Interesse beanspruchen können, zumal er den angeblichen Kernschwund gar nicht genauer erklärt und beschreibt". In seiner Arbeit über Blut und Bindegewebe zitiert Maximow mehrfach auch die Lobenhoffersche Untersuchung über extravaskuläre Blutbildung. Hätte Maximow einigermaßen genau diese Arbeit gelesen, so müßte er wissen, daß die Untersuchungen unter meiner Leitung ausgeführt sind, und daß in ihnen genau die Vorgänge bei der Entkernung der Erythroblasten beschrieben worden sind. Ich muß also hier wiederum gegenüber Maximow den Vorwurf erheben, daß er meine Ansichten aburteilt ohne ihre Grundlagen zu kennen. Es ist aber ferner interessant zu sehen, auf welche Beobachtungen Maximow seine Behauptung stützt, daß der Erythroblastenkern ausgestoßen würde, während ich ja den Standpunkt vertrete, daß der Kernschwund im Erythroblasten durch Karyorrhexis erfolgt. Er schreibt: Der Kern „schrumpft zusammen, die Chromatinteilchen rücken näher aneinander, ohne jedoch ganz zusammenzusinken, dann weicht der sehr dunkle, fast pyknotische Kern zur Zellperipherie und tritt endlich aus der Zelle heraus. Der hämoglobinreiche Zellleib erhält dabei meistens sehr unregelmäßige Formen — er ist mit kleineren und größeren höckerartigen Unebenheiten versehen". Man halte sich nur einmal die einfachsten physikalischen Gesetze vor Augen: eine runde, in Flüssigkeit befindliche Zelle stößt den Kern aus, hierbei faltet sie sich so, daß sie lauter Höcker bekommt, und dann entsteht aus diesem stachligen Ungetüm das rote Blutkörperchen von „Scheiben- oder Glockenform". Wenn irgend etwas Kunstprodukt ist, so ist es dieses, worauf Maximow seine Ansicht von der Entkernung der Erythroblasten gründet. Ich habe mich auf die Entkernung der Erythroblasten etwas näher eingelassen, weil Maximow mit der Lehre von der Karyorrhexis des Erythroblastenkernes, die er auf Grund seiner gekennzeichneten Untersuchungen bestreitet, den Forschern eins anzuhängen sucht, die auf dem Boden der dualistischen Lehre stehen. Denn er sagt: „Interessant ist die Feststellung, daß es meistens gerade Autoren sind, die der dualistischen Anschauung über die Histiogenese der Blutelemente huldigen".

So sehen wir denn, daß im kleinen wie im großen die Maximowschen Anschauungen einer Kritik nicht standhalten. Vor allem entbehrt die Lehre von einer gemeinsamen Stammzelle sowohl der myeloischen wie der lymphatischen Elemente jeglicher wissenschaftlichen Begründung. Wir müssen sogar Maximow für seine Angriffe dankbar sein, denn durch seine Ausführungen hat die dualistische Lehre, wie wir gesehen haben, nur noch weitere feste Stützen erhalten. Ich verhehle mir natürlich den Vorhalt nicht, daß allein mit einer Kritik einer Anschauung der Boden nicht entzogen werden kann. Dazu sind wie bei jeder wissenschaftlichen Streitfrage auf exakten Nach-

prüfungen fußende Untersuchungen nötig, die natürlich an einem gleichen Materiale angestellt sein müssen. Und so werde ich denn noch einmal Gelegenheit haben, gegen die Maximowschen Ansichten Stellung zu nehmen, wenn es auch selbstverständlich ist, daß diese Untersuchungen, mag ihr Ergebnis sein wie es wolle, an meinen am Menschen gewonnenen Befunden nicht das geringste ändern werden.

Literatur.

1. **A. Maximow,** Ueber embryonale Blutbildung. (Dieses Centralblatt, 4, 1909.)
2. **A. Maximow,** Untersuchungen über Blut und Bindegewebe. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 73, 1909.)
3. **Herm. Schridde,** Ueber Regeneration des Blutes unter normalen und krankhaften Verhältnissen. (Dieses Centralblatt, 21, 1908.)

Referate.

Assmann, Georg, Ueber eine neue Kontrastfärbung zur Darstellung intracellulärer Tuberkelbazillen im Auswurf. (München. med. Wochenschr., 1909, No. 13, S. 658.)

Färbung des lufttrockenen und fixierten Sputum-Ausstriches in heißem Karbolfuchsin (1 Minute), entfärben in 5% Schwefelsäure, dann in absolutem Alkohol. Sorgfältiges Wasserabspülen. Abtrocknen. Uebergießen mit 40 Tropfen Jennerscher Farblösung (5 Minuten). Uebergießen mit 20 ccm destilliertem Wasser, dem 5 Tropfen 0,1 proz. Kalium carbonicum-Lösung zugesetzt sind, färben in dieser verdünnten Lösung 3 Minuten. Abspülen im destillierten Wasser. Trocknen. Die intracellulären Tuberkelbazillen sind jedesmal von einem schmalen Lichthof umgeben. *Oberndorfer (München).*

Smith, Th. and **Brown, Herbert R.,** Studies in mammalian tubercle bacilli. IV. — Bacilli resembling the bovine type from four cases in man. (The Journ. of Med. Research, 16, 3, 1907.)

In drei Fällen von Tonsillartuberkulose und in einem Falle von Mesenterialdrüsen-, Nebennieren- und Meningeal-Tuberkulose beim Menschen konnten die Verff. den Typus bovinus isolieren.

Mönckeberg (Giessen).

Beitzke, H., Ueber die Häufigkeit der Tuberkulose am Leichenmaterial des Berliner pathologischen Instituts. (Berl. klin. Wochenschr., No. 9. 1909.)

Verf. kommt an Hand eines genau untersuchten Materials von 1100 Leichen zu folgenden Resultaten: Die Gesamtmorbidität betrug nach Abzug der Neugeborenen 51,4%, von den Erwachsenen waren nur 58,2% sicher tuberkulös, von den Kindern bis zum 15. Jahr 27,3%. Auffallend ist namentlich der geringe Prozentsatz von tuberkulösen Veränderungen bei Erwachsenen gegenüber den Statistiken von Naegeli und Burkhardt, welche bei Erwachsenen 90—100% tuberkulöse Fälle zählten. Dieser Unterschied ist einerseits auf die subjektive Ansicht der Autoren zurückzuführen, indem z. B. vom Verf.

die schiefrigen Lungennarben und anthrakotischen Lymphdrüsen nicht zu den tuberkulösen Veränderungen gerechnet werden, andererseits auf die Verschiedenheit des Materials. Naegelis Satz, daß fast jeder Erwachsene tuberkulös sei, gilt nur für das Sektionsmaterial der Krankenhäuser einiger Großstädte. Der Wirklichkeit viel näher steht die Annahme, daß ungefähr die Hälfte aller Menschen in ihrem Leben eine nachweisbare tuberkulöse Infektion erleidet. (Bezüglich der ausführlichen Statistik sei auf das Original verwiesen.) *Wegelin (Bern).*

Hamburger, Franz und **Monti, Romeo,** Die Tuberkulosehäufigkeit im Kindesalter. (München. med. Wochenschr., 1909, No. 9, S. 449—451.)

Um die Häufigkeit der Tuberkulose in den einzelnen Perioden des Kindesalters festzustellen, untersuchten Verff. eine große Anzahl von Kindern, die wegen anderer nicht tuberkulöser Erkrankungen in die Klinik aufgenommen waren, mit der v. Pirquetschen kutanen Tuberkulinapplikation. Die hierbei Negativen erhielten später nochmals 0,1 oder 1,0 mg Tuberkulin subkutan iniziert. Die Untersuchungen ergaben, daß die Tuberkulosehäufigkeit mit dem Alter zunehmend steigt: von 509 Kindern reagierten 271 positiv. Während die Häufigkeit der Tuberkulose im 2. Lebensjahr 9 Prozent betrug, stieg sie im 8. auf 73 Prozent, im 14. Lebensjahr auf 94 Prozent positiv. Ganz ähnliche Zahlen ergaben die Untersuchungen Ganghofners an Prager Arbeiterkindern, so daß Verff. den Schluß ziehen, daß die Verhältnisse wohl in allen Städten Mitteleuropas die gleichen sein werden. Die Untersuchungen scheinen ein weiterer Beweis für die Annahme zu sein, daß „die Durchseuchung des Menschen mit Tuberkulose“ im Kindesalter abgeschlossen ist. Erwähnt mag noch werden, daß in den Fällen mit positiver Stichreaktion die Autopsie auch regelmäßig tuberkulöse Herde aufdeckte. *Oberndorfer (München).*

Bartel, J., Zur Frage der Infektionswege der Tuberkulose. (Wiener klin. Wchnschr., 1909, No. 4.)

Das Wesentliche in diesem Vortrage Bartels besteht darin, daß Experimente mit Beachtung immunisierend wirkender Erstinfektion ohne zunächst entstehende manifeste Tuberkulose den Gang der tuberkulösen Erkrankung auf Basis einer virulenten Reinfektion ganz wesentlich beeinflussen. Nachdem es auf diese Weise gelingt, schließlich auch isolierte manifeste Lungentuberkulose auf metastatischem Wege ohne Eintrittspforteerkrankung zu erzielen, kann der Obduktionsbefund nicht mehr so apodiktisch sicher zur Beurteilung der Eintrittspforten namentlich im Einzelfalle herangezogen werden. Prophylaktische Maßnahmen sind hierbei, sollen sie ihren Zweck voll und ganz erfüllen, gegen jedwede Infektionsmöglichkeit in mehr gleichmäßiger Weise zu richten. *Autorreferat.*

Weiss, Leonhard, Ueber den Gehalt käsig-kreidiger Lymphdrüsen an Tuberkelbazillen. (München. med. Wochenschr., 1908, No. 9, S. 443—446.)

Die Untersuchung betrifft ausschließlich käsig-kreidige Lymphdrüsen bei Kindern, vorzugsweise käsige Mesenterialdrüsentuberkulosen, in zwei Fällen auch Bronchialdrüsen. Die Ziehlfärbung ergab an

den Ausstrichpräparaten ausschließlich negatives Resultat, während die Muchsche Gramfärbung in jedem Falle positiv verlief; die granuläre Form des Tuberkelbacillus kommt also latent im käsigen Drüseninhalt vor, nur in einem Falle waren nach Ziehl zahlreiche säurefeste Stäbchen nachzuweisen, während nach Gram Stäbchen in Körnerreihen in großer Anzahl auftraten, die wieder im Ziehl-Präparat völlig fehlten. Dies scheint ein Beweis für die Identität beider Formen zu sein. Weiss meint, daß der völlig negative Ausfall der Ziehlfärbung und der positive der Gramfärbung für Bazillen vom Typus bovinus spricht, die anscheinend die säurefeste Hülle leichter abgeben als die Bazillen vom Typus humanus.

Oberndorfer (München).

Musgrave and **Marshall**, Gangosa in the Philippine Islands. (The Philippine Journal of Science, Vol. 2, 1908.)

Die Arbeit bringt eine genaue Beschreibung eines Falles von Gangosa, des in den Tropen seltenen Leidens, das mit einer Geschwulstbildung am weichen Gaumen beginnt und schließlich eine vollständige geschwürige Zerstörung der Nase, der Oberlippe, des Pharynx und auch des Larynx hervorruft. In dem vorliegenden Falle handelt es sich um einen 29jährigen Mann, bei dem sich im Verlaufe von fünf Jahren eine vollständige Zerstörung der Weichteile und des Knochengerüstes der Nase, sowie der Weichteile des Pharynx und des Larynx entwickelte. Nach der beigegebenen Photographie zu urteilen, ähnelt das Leiden den schwersten Formen des Lupus. Wenn der Patient auch in der Lunge und den anderen Organen die Zeichen chronischer Tuberkulose bei der Sektion bot, kann doch nach dem Verf. Tuberkulose für das Zustandekommen der Ulceration nicht in Betracht kommen. Der histologische Befund läßt nur schwere Nekrose ohne Tuberkelbildung oder ausgedehnteres Granulationsgewebe mit Riesenzellen erkennen. Tuberkelbazillen fanden sich nicht. Auch Lepra und Syphilis sind auszuschließen, so daß die Gangosa in die Gruppe der ätiologisch dunklen tropischen Ulcerationen zu rechnen ist.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Bartel, J., Ueber Immunisierungsversuche gegen Tuberkulose. (Wiener klin. Wchnschr., 1909, No. 4.)

Der Vortragende berichtet über gelungene Immunisierungsversuche gegen Tuberkulose, aufgebaut auf den Wechselbeziehungen von Organzellen resp. Produkten aus solchen und den speziellen Infektionsträgern. Die Versuche werden von ihm für theoretisch wichtig gehalten, ohne daß eine indirekte Uebertragung in das praktische Leben als nächstes Ziel angesehen wird. *Autorreferat.*

Seemann, Otto, Die Brauchbarkeit des Antiformins zum Nachweis von Tuberkelbazillen. (Berlin. klin. Wchnschr., No. 14, 1909.)

Verf. hat mit dem von Uhlenhuth empfohlenen Antiformin (einem Gemisch von Eau de Javelle und Natronlauge), welches organisches Material mit Ausnahme von Tuberkelbazillen rasch auflöst, ausgedehnte Untersuchungen angestellt. Er verwendet eine 15prozentige Antiforminlösung, welche zu dem Untersuchungsmaterial, z. B, Sputum in 15—20 fachem Volumen zugesetzt wird. Die Lösung ist

in 10—45 Minuten beendigt und man sedimentiert dann im Spitzglas. Das Sediment wird mit etwas frischem Sputum oder mit Eiweißwasser auf dem Objektträger ausgestrichen. Das Auffinden von Tuberkelbazillen wird durch dieses Verfahren sehr erleichtert und die Methode eignet sich auch zur Untersuchung von Eiter, Urinsedimenten, Punktaten, Stuhl und ganzen Organen (auch formolfixierten). Ferner gelingt es, auf diese Art konzentriertes Material zur Anlegung von Reinkulturen und für Tierversuche zu gewinnen, da die Tuberkelbazillen nach einstündigem Verweilen in der 15 prozentigen Lösung nicht abgetötet werden. Verf. empfiehlt die Methode auch für Untersuchung des strömenden Blutes, da er zweimal im Herzblut obduzierter Phtisiker nach der Antiforminbehandlung Bazillen fand, ferner gelingt der Nachweis von Bazillen im Stuhl, wenn das Sputum verschluckt wurde. Bei Eiteruntersuchungen wurden in der Hälfte aller Proben Bazillen gefunden.

Wegelin (Bern).

Moro, Ernst, Tuberkulinreaktion und Nervensystem. (München. med. Wochenschr., 1908, No. 39, 2025—2028.)

Bei Untersuchungen über die perkutane Tuberkulinreaktion ergab sich öfters an der der Einreibungsstelle der Tuberkulinsalbe symmetrischen Körperstelle ebenfalls typische Reaktion, so z. B. an der symmetrischen Hautpartie der nicht behandelten Mamma, am andern Unterarm usw. Daneben konnte öfters Reaktion der Haut, weit entfernt von der Einreibungsstelle, beobachtet werden, auch gürtelförmige Ausbreitung der Reaktionszone trat manchmal auf. Moro zieht aus diesen Beobachtungen den Schluß, daß das Nervensystem an dem Zustandekommen der Reaktion wesentlich beteiligt ist, daß sich obige Beobachtungen nur dadurch erklären lassen, daß der am Ort der Einreibung vom Tuberkulin gesetzte Reiz ins Rückenmark gelangt und von hier auf entfernte Hautstellen übertragen wurde. Wahrscheinlich spielt der Sympathicus hierbei die Hauptrolle.

Oberndorfer (München).

Bauer, J., Ueber den Nachweis der Antigene bei der Komplementablenkung der Tuberkulose. (München. med. Wochenschr., 1909, No. 2, S. 71—72.)

Der Antigennachweis bei Tuberkulose zu diagnostischen Zwecken gibt keine praktisch verwertbaren Resultate. *Oberndorfer (München).*

Piorkowski, Eine neue biologische Methode zur Bestimmung des Wertes von organischen Präparaten. (Berliner klin. Wochenschr., No. 9, 1909.)

Bei Kaninchen, welche in 5—6 tägigen Intervallen intravenös 2—4 cm^3 Eisenpräparate erhielten, ließ sich eine deutliche Steigerung des opsonischen Index gegenüber Bact. coli beobachten. Bei gesunden Kaninchen betrug der Index 0,8, nach der Injektion der Eisenpräparate stieg er auf 1,6 bis 3,8. 3 Wochen nach der letzten Injektion begann er wieder zu sinken. Verf. erblickt in dieser Methode ein Mittel zur Wertbestimmung von Eisen- und andern Nährpräparaten.

Wegelin (Bern).

Schupfer, E., Il potere opsonico degli essudati delle cavità sierose. (Il Policlinico, Sez. med., 1908, N. 11—12.)

In den Fällen von tuberkulöser Pleuritis verhält sich das opsonische Vermögen des Blutserums sehr verschieden; auch hängt sein Verhalten nicht immer

mit der Akutität des Prozesses, mit der Phase, in welcher sich die Krankheit befindet, usw. zusammen. In den Staphylokokken-Septikopyämien erwies sich das opsonische Vermögen nur für die Staphylokken hoch; in den Diplokokken-Septikopyämien war es dagegen bald hoch, bald niedrig. Bei seinen Pleuritiskranken beobachtete Verf. nur ausnahmsweise auf den betreffenden spezifischen Krankheitserreger beschränkte Veränderungen des opsonischen Index des Blutserums; im allgemeinen waren die Veränderungen mehr oder weniger gleich für die verschiedenen Keime und zuweilen sogar größer für die nicht spezifischen als für die spezifischen.

In den tuberkulösen Pleuritiden und Peritonitiden mit serösem Exsudat kann es vorkommen, daß zwischen dem opsonischen Vermögen des Exsudates und demjenigen des Blutserums des Kranken kein Parallelismus besteht, ohne jedoch daß diese Erscheinung bestimmbare Gesetze verfolgt oder sich in einer je nach der Phase der Entstehung der Resorption usw. der untersuchten Flüssigkeit konstanten Weise verändert.

Im allgemeinen war jedoch bei den tuberkulösen Entzündungen der serösen Häute das opsonische Vermögen nie sehr schwach und seine Veränderungen haben nie eine Spezifität für den Kochschen Bacillus aufgewiesen, da sie zuweilen sogar größer für andere Keime waren. Unter den durch Staphylokokken hervorgerufenen Pleuraexsudaten können die serofibrinösen mit geringem Sediment einen opsonischen Index aufweisen, welcher mehr oder weniger demjenigen des Blutserums des Kranken gleicht, auch wenn dieser viel höher als unter normalen Verhältnissen ist. Bei den durch Staphylokokken hervorgerufenen eitrigen Exsudaten pflegt dagegen der opsonische Index je nach dem Grad der Eiterung niedrig oder äußerst niedrig zu sein.

Die durch Diplokokken hervorgerufenen Pleuraexsudaten besitzen desto weniger das phagozytäre Vermögen, je zahlreichere corpusculäre Elemente sie enthalten und können dasselbe, wenn sie alt und sehr eitrig sind, gänzlich verlieren. Auch hier ist die Verminderung des opsonischen Vermögens nicht spezifisch, da junge Exsudate mit wenigen Eiterelementen einen nicht sehr niedrigen opsonischen Index für die Staphylokokken auch in Fällen aufweisen können, wo derselbe nicht nur für Diplokokken, sondern auch für Streptokokken und für den Kochschen Bacillus sehr niedrig ist.

Wenn man ein Exsudat oder ein pathologisches Serum mit niedrigem opsonischem Index dem Blutserum eines normalen Menschen zusetzt, kann dadurch das phagozytäre Vermögen dieses letzten, je nach den Fällen, vermehrt, unverändert gelassen oder vermindert werden; diese Veränderungen hängen aber nicht mit der Höhe des opsonischen Index des Exsudates resp. des pathologischen Serums zusammen. In solchen Fällen kann nämlich eine Verminderung des opsonischen Vermögens auch dann eintreten, wenn der opsonische Index des Exsudates höher ist als derjenige des Blutserums, welchem das Exsudat zugesetzt wird. Wenn man einem normalen Blutserum die gewaschenen Zellen des Sedimentes eines an morphologischen Elementen ziemlich reichen Pleuraexsudates zusetzt, kann der opsonische Index unverändert bleiben, wenn die Zellen seines Sediments von einem jungen Exsudat herstammen und gut erhalten, lebensfähig und imstande sind, eine Phagozytose auszuüben; dagegen sinkt der opsonische Index herab und zuweilen bis auf 0, wenn dem Serum Zellen zugesetzt werden, welche im Zerfall begriffen sind und von einem wirklich eitrigen Exsudat herstammen. Die Abnahme des opsonischen Vermögens, welche man in diesem letzten Fall beobachtet, kann viel größer als diejenige sein, welche man beobachtet, wenn man statt des Sediments eine gleiche Menge des filtrierten und zentrifugierten Serums desselben Exsudates zusetzt.

Der Zusatz einer konstanten Menge von physiologischer Kochsalzlösung kann das phagozytäre Vermögen des Blutserums verchiedenartig verändern, auch wenn es sich um normale Sera mit gleichem opsonischen Vermögen handelt. Der Zusatz eines Exsudates, eines Transsudates oder eines pathologischen Serums zu einem normalen Blutserum können — und zwar in einem höheren Maße als die Kochsalzlösung — das Mittel verändern, in welchem die Leukocyten und die phagozytär wirkenden Stoffe ihre Wirkung ausüben und infolgedessen das phagozytäre Vermögen verändern, abgesehen von der direkten Beschädigung und von Veränderungen, welche die die Phagozytose bedingenden Stoffe durch diese Mischungen erfahren.

Alle diese Erscheinungen kann man nach Verf.'s Ansicht leicht erklären, wenn man annimmt, daß im Blute keine eine derjenigen der Bakteriotropine von

Denys gleiche Wirkung besitzende Opsonine vorhanden sind und daß dagegen zur Phagozytose die vereinigte Wirkung zweier Stoffe erforderlich ist, von denen der eine dem Komplement und der andere dem Ambozeptor ähnlich, wenn nicht identisch ist. In einigen Sera und Exsudaten könnten Stoffe vorhanden sein, welche sich mit dem Komplement binden und somit das phagozytäre Vermögen herabsetzen oder ganz zerstören können, je nachdem in diesen Sera oder Exsudaten ein Ueberschuß von diesen Stoffen, welche sich natürlich auch mit dem Komplement des normalen Blutserums binden können, welchem das pathologische Serum oder Exsudat zugesetzt wird, vorhanden ist oder nicht, und je nachdem in den pathologischen Exsudaten und Sera, in welchen das Komplement an andere Stoffe gebunden ist, in mehr oder minder großer Menge die Ambozeptoren vorhanden sind, welche durch Zusatz des Komplements des normalen Blutserums, welches zugesetzt wird, aktiviert werden können, erhält man die verschiedenen Resultate, welche Verf. und andere Autoren mit den Mischungen von pathologischem Sera und Exsudaten mit normalem Blutserum erhalten haben. Die Stoffe, welche die Fähigkeit besitzen, das Komplement zu binden, sind mannigfaltig; nach Verf.'s Ansicht muß man jedoch in dieser Beziehung den größten Wert den Zerfallprodukten der Zellen der eitrigen Exsudate und, obwohl in geringerem Grade, auch Substanzen von bakterischer Herstammung zuschreiben. *O. Barbacci (Siena).*

Kitajima, On „Habu" venom and its serum therapy. (The Philippine Journal of Science, Vol. 3, 1908, No. 2.)

Die in mehreren Teilen Japans vorkommende Giftschlange „Habu" (Trimi resurus) wird durch ihren Biß zahlreichen Menschen gefährlich. Innerhalb 9 Jahren wurden 2028 Personen gebissen, von denen 263 starben, so daß also die Mortalität 12,9 Prozent beträgt. Verf. studierte nun aufs genaueste die physikalischen und chemischen Eigenschaften des Giftes, seine Einwirkung auf Menschen und Tiere, die Erscheinungen der Hämolyse und Agglutination. Die Eigenschaften des Giftes entsprechen im allgemeinen denen des Cobragiftes.

Ein von Rindern gewonnenes Antiserum wurde mit gutem Erfolg angewendet. Das Calmettesche Serum erwies sich als wirkungslos.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Faust, E. G., Ueber chronische Oelsäurevergiftung. (Archiv für experimentelle Patholog. etc., Festschr. f. O. Schmiedeberg, Supplementband, 1908. S. 171—175.)

Bereits in einer früheren Untersuchung (vergl. dieses Centralblatt, Bd. 19, 1907, S. 355) hatte Verf. nachgewiesen, daß die Oelsäure in Form ihres Cholesterinesters das hämolytisch wirksame Gift des breiten Bandwurmes ist. Versuche an Kaninchen und Hunden ergaben nunmehr, daß bei innerlicher und subkutaner Verabreichung von Oelsäure durch längere Zeit der Hämoglobingehalt des Blutes konstant abnimmt und die Zahl der roten Blutkörperchen schließlich eine beträchtliche Verminderung erfährt. In einem Falle trat beim Kaninchen innerhalb 12 Tagen eine letale Anämie ein, in einem anderen Falle innerhalb 22 Tagen eine Abnahme des Hämoglobins um fast 50 Proz.

Loewit (Innsbruck).

Wells, H. Gideon, The Pathological Anatomy of Hydrazine Poisoning. (The Journal of Experimental Medicine, Vol. 10, No. 4, 8. Juli, 1908.)

Hydrazin greift fast nur — auch bei subkutaner Injektion — die Leberzellen und zwar deren Cytoplasma an; es werden zuerst die zentral im Acinus gelegenen Leberzellen ergriffen; diese zeigen die sogenannte fettige Degeneration. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Scheib, A., Ueber die Beziehungen der Organveränderungen des polyhydramniotischen eineiigen Zwillings zur Assymetrie des 3. Kreislaufes. (H. Chiaris Festschrift, 1908.)

Die Frage der Ursache des Hydramnion bei eineiigen Zwillingen wird von dem Verf. aufs neue gestellt auf Grund einer interessanten Beobachtung, die er an einer Zwillingsgeburt gemacht hatte. Die polyhydramniotische Frucht, die sich von der oligohydramniotischen deutlichst durch ihr größeres Körpergewicht wie durch die hypertrophische Ausbildung der großen Abdominaldrüsen und des Herzens unterschied, zeigte in der Leber nicht nur das Bild der kongestiven, sondern einer gleichzeitigen passiven Hyperämie, die zu umfangreicher Nekrose des Parenchyms und zur Bildung von mit Transsudat gefüllten Hohlräumen geführt hatte. Diese passive Hyperämie in der Leber, die hochgradigste und schwerste Folge der allgemeinen Stauung, ist zu erklären aus der Insuffizienz des fötalen Herzens, das der bestehenden Assymetrie im sog. 3. Kreislauf nicht voll gewachsen war. Zu Ascites hatte sie nicht geführt, wohl aber zu einer Polyhydramnie. Sicherlich am unbeträchtlichsten war die Wirkung der hypertrophischen Nieren und ihrer Sekretion auf das gewaltige, innerhalb von 28 Tagen entstandene Hydramnion. Zweifellos war einer der hauptsächlicheren Faktoren die auch sonst z. B. bei fötalen Tumoren beobachtete Transsudation aus der Nabelvene und ihren Verzweigungen. Vor allem aber kommt in Betracht die sehr bedeutende Flüssigkeitssekretion durch die Haut, die sich bei der Sektion auch als ödematös erwiesen hatte. Die Polyhydranemie wäre also vom Verf. in der Hauptsache als direkte Folge der Plethora anzusehen und nicht wie Strassmann meint, als alleinige Folge einer Polyurie.

W. Veil (Strassburg i. E.).

Bommes, Beitrag zum situs viscerum inversus totalis. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 12, 1908, Heft 6.)

Kurze Beschreibung eines Falles, der die im Titel bezeichnete Anomalie darbot.

Fahr (Hamburg).

Kehrer, E., Zur Lehre von den herzlosen Mißgeburten. Ueber Hemicardii. (Archiv f. Gynäkol., Bd. 85, 1908.)

K. beschreibt einen Hemicardius, der äußerlich als ein dreieckiger Fleischklumpen mit verkümmerten unteren Extremitäten erscheint. Ein medianer Sagittalschnitt und das Röntgenbild zeigen die knöcherne Schädelkapsel mit rudimentärem Unterkiefer. Wirbelsäule, Rippen, Schultergürtel, Becken und das linke Bein sind relativ gut entwickelt, das rechte Bein dagegen stark verkümmert. Die oberen Extremitäten fehlen. Ein rudimentäres, nach der rechten Körperhälfte verschobenes einkammeriges Herz mit Aorta ist deutlich vorhanden. Lebervenen sind nicht nachweisbar. Die linke Niere ist durch Blutergüsse größtenteils zerstört. Die Leber ist klein und gefäßlos. Außerdem finden sich Darmabschnitte, weibliche Genitalien (uterus und Vagina) eine blind endigende Analöffnung, Lungenreste und ein rudimentärer Kehlkopf. Magen, Pankreas, Schilddrüse, Milz, Gallenblase, äußere Genitalien, Harnblase und ureteren fehlen. Das ganze ist von einer durch Oedem und Blutergüsse stark verdickten Haut bedeckt, die Oeffnungen zeigt, welche Mund und Ohren entsprechen dürften.

K. nimmt zur Erklärung der Entstehung solcher Mißgeburten primäre Defekte und Mißbildungen des Herzens und des Gefäßsystems an. Die Umkehr des Blutkreislaufs läßt sich bei den Anastomosen zwischen Nabelarterien und -Venen auf der Placenta eineiiger Zwillinge erklären. Der Acardius wird von dem hypertrophischen Herz des normalen Zwillings mit Blut versorgt. Die rudimentäre Bildung der übrigen Organe geht teils auf ungenügende primäre Anlage teils auf durch die Zirkulationsveränderung bedingten Stauungsverhältnisse zurück. Der Acardius ist also funktionell ein unter ungünstigen Zirkulationsverhältnissen stehendes Organ des gesunden Zwillings.

Schickele (Strassburg).

Emin-Refik, Einige seltene Mißbildungen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1908, Bd. 94, S. 407.)

I. Kongenitale Defektbildung am Hinterhauptsbein mit elephantiastischer Hautlappung: Ein 40jähriger Mann trug seit seiner Geburt einen langsam heranwachsenden, großen, schlaffen, einem mehrfach gerefften Beutel gleichenden, linkes Auge und Gehörgang verdeckenden Hautsack (Cutis laxa), der das linke Ohr bis zur Schulter herabgezogen hatte; an der Insertionsstelle dieses schlaffen, nach hinten bis zur Spina scapulae herabhängenden Hautbeutels fand sich neben einer kleineren in der rechten Lambdanaht gelegenen Lücke ein den größten Teil des Hinterhauptbeines einnehmender, scharfrandiger, pulsierender, durch straffes Fasciengewebe plombierter Knochendefekt, der bis zum Foramen magnum reichte. Mikroskopische Untersuchung des exzidierten Hautbeutels führte vor das Bild der Elephantiasis lymphangiectatica congenita. Da intra- oder postuterine Fraktur, Lues, Rachitis oder Osteogenesis imperfecta, sowie die Annahme eines physiologischen Ossifikationsdefektes (Lückenschädel) auszuschließen waren, erscheint dem Verf. ein vitium primae formationis in der bindegewebigen Anlage der Hinterhaupt-Halsgegend am wahrscheinlichsten, in dem Sinne, daß Knochendefekt und elephantiastische Weichteillappung coordinierte Aeußerungen dieses Bildungsfehlers seien.

II. Bei einem 20jährigen Griechen fand sich ein eigenartiger, kongenitaler, 10 cm langer, kleinfingerdicker, drehrunder Strang in der Mittellinie des Halses, der sich frei brückenförmig zwischen Sternum und oberem Schildknorpelrande ausspannte, so daß sich ein Finger unter ihm durchschieben ließ, und aus Haut und einem axialen Bündel von quergestreiften Muskeln bestand. Erklärung: abnorme Abspaltung von der Hautmuskelplatte.

III. Multiple kongenitale Atresien des Digestionstraktus und des Urogenitalsystems. Ein ausgetragener Neugeborener weiblichen Geschlechtes zeigte folgende Häufung schwerster Mißbildungen: Oesophagusatresie 5 cm unter dem Kohlkopfeingang mit Kommunikation des blinden Endes mit der Trachea; Atresia ani mit recto-vestibularer Kommunikation; linksseitige multilokuläre Cystenniere ohne sichtbare Parenchymreste; rechtsseitige mäßige Hydronephrose; Atresie der Nierenbecken- und Blasenmündung jedes Ureters mit Dilatation des offenen Intermediärstückes; Aplasie des Blasenscheitels; Uterus bicornis septus; Schleimcysten in der hinteren Vaginalwand. Die gleichzeitig gefundene chronisch-adhäsive foetale

Peritonitis war bei Fehlen luetischer Stigmata als Folge der Atresia ani und der consecutiven Rückstauung des Darminhaltes aufzufassen.

Karl Henschen (Tübingen).

Lechleuthner, A., Ein Fall von echten Halsrippen. (München. med. Wochenschr., 1909, No. 8, S. 395—396.)

Rechts wie links je 3 komplette Halsrippen, die sich an dem 5., 6. und 7. Halswirbel ansetzten. Die 33jährige Patientin leidet an Tbc., die Lechleuthner mit der durch die Halsrippen verursachten Bewegungsbeeinträchtigung der Lungen in ätiologische Beziehung bringt.

Oberndorfer (München).

Schenck, Ed., Ueber zwei Fälle von typischer Extremitätenmißbildung (Ulnadefekt, Fibuladefekt). (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 1, 1908, H. 3/4.)

Der erste Fall betrifft den Unterarm, der bedeutend verkürzt erscheint; die Ulna erreicht (radiographische Darstellung) mit dem distalen Ende das Niveau des Radiokarpalgelenks nicht, es fehlen auch die Gelenkflächen. Der Carpus setzt sich nur aus 2 Knochen zusammen, die mit dem Radius artikulieren. Die Hand, im stumpfen Winkel ulnarwärts abgesetzt, erscheint ungegliedert, flossenähnlich. Bei genauerer Untersuchung finden sich nur 2 ausgebildete Knochen, ein radialer kürzerer und ein ulnarer längerer, zwischen den beiden weiter distalwärts die Anlage eines 3. Metakarpale in Form eines rudimentären Köpfchens. Jedes Metacarpale zeigt sich fortgesetzt durch die Phalangen der 2 Finger, dazwischen im Anschluß an das rudimentäre Köpfchen eine weitere Fingeranlage. — Beim zweiten Fall sind von der Fibula nur geringe Reste vorhanden, Köpfchen eine weitere Fingeranlage. — Beim zweiten Fall sind von der Fibula nur geringe Reste vorhanden, Köpfchen und Schaft fehlen vollkommen. An Stelle des letzteren ein Strang, der wohl einer bindegewebigen Anlage entspricht; distal im Anschluß an diesen Strang folgt ein malleolusartiges knöchernes Gebilde, das aber das Talotibialgelenk nicht erreicht. Statt 7 Fußwurzelknochen sind nur 2 vorhanden, der Calcaneus ist mangelhaft entwickelt, mit dem Talus verwachsen. Es folgt noch Besprechung der Genese und Literaturübersicht über analoge Fälle.

Schwalbe (Rostock) u. Binder (Barmen).

Goerlich, M., Ueber einige Radiusmißbildungen. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 59, 1908, S. 421.)

1. Zwei Fälle von kongenitaler partieller Synostose von Radius und Ulna.

2. Rechtsseitige, angeborne Radiusluxation nach hinten, oben und außen mit Entwickelungshemmung des Oberarms und der Schulter und angeborener Asymmetrie der Brust und des Gesichts.

3. Doppelseitiger kongenitaler Radiusdefekt, zugleich mit Vorhandensein eines basalen Epiphysenkerns im Metacarpus II. Dieser letztere trägt zugleich die Köpfchenepiphyse der gewöhnlichen Mittelhandknochen und vereinigt so die Eigenschaften eines Metacarpus I und II in sich.

4. Erworbener linksseitiger partieller Radiusdefekt nach osteomyelitischen Prozessen im Anschluß an Scharlach im 4. Lebensjahr.

Goebel (Breslau).

Mathew, Ph. W., A case of hereditary brachydactyly. (Brit. med. journ., 3. Oct. 1908, S. 969.)

Gabelförmige Spaltung der 2. Phalanx und doppelte letzte Phalanx des 4. Fingers beiderseits bei einer 31 jährigen Frau, dazu Querstand der radialen 3. Phalanx, so daß eine große Breite des Endgliedes des Fingers resultiert, endlich Verkürzung des 3.—5. Metacarpalknochens (Photographie und Röntgenbild beigegeben). Sonst keine Abnormitäten. Das interessanteste ist die Familiengeschichte, die durch 5 Generationen dieselbe Deformität an beiden Händen, nur bei der Mutter der Patientin an einer Hand allein, aufweist! Mit drei Ausnahmen ist die Deformität auf die weiblichen Mitglieder der Familie beschränkt und nur durch diese vererbt. Ein Stammbaum ist der Arbeit beigegeben. *Goebel (Breslau).*

Goerlich, M., Angeborene Ankylose der Fingergelenke mit Brachydaktylie. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 59, 1908, S. 441.)

Bei einem 20 jährigen, im allgemeinen in der Entwickelung etwas zurückgebliebenen Zeichner, in dessen Familie auch nicht genau feststellbare Anomalien vorhanden sind, fand sich eine doppelseitige, knöcherne Ankylose des 1. Zwischengliedgelenkes vom 4. und 5. Finger im Verein mit Brachydaktylie der Hand und symmetrischer kutaner Syndactylie im Bereich der 2. und 3. Zehe; dabei eine anormal kräftige Entwickelung der Metacarpalia und wesentliche Verkürzung der 2. und 3. Phalanx. Verf. leitet die Mißbildungen von einer, der Keimanlage eigentümlichen, mangelhaften Entfaltungstendenz ab. *Goebel (Breslau).*

Hoechtlen, Ein interessanter Fall von Polydaktylie. (Münch. med. Wochenschr., 1909, No. 2, S. 74—75.)

Beschreibung eines Fußes mit 8 Zehen; die drei überzähligen Zehen besitzen eigene Metatarsalknochen. Der Metatarsus ist um ein os cuneiforme vermehrt. Die drei überzähligen Zehen nehmen nach der lateralen Seite zu, an Größe ab. *Oberndorfer (München).*

Hosch, Peter Hans, Zur Lehre der Mißbildungen des linken Vorhofs. (Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 1, 1908, H. 3/4.)

Verf. beschreibt nach vorangehender Literaturbesprechung: 1. einen Sehnenfaden im linken Vorhof, 2. ein Herz mit linkem Doppelvorhof und gibt dazu gute Abbildungen. Beide Mißbildungen führt er zurück auf geänderte Wachstumsrichtung (bei 2) kombiniert mit Vergrößerung des Septum primum (Born). *Schwalbe (Rostock) u. Binder (Barmen)*

Lateiner, Mathilde, Ein Fall von angeborener Oesophagus-Atresie mit Trachealkommunikation. (Wiener klin. Wchnschr., 1909, S. 53.)

41 cm lange Frühgeburt, bei der schon nach den klinischen Erscheinungen die Diagnose richtig gestellt werden konnte. Die Obduktion ergab einen vollkommen typischen Fall. Der obere Teil des Oesophagus endet blind, der untere, in den Magen führende steht an der Bifurkation mit der Trachea in offener Verbindung. Die von Kreuter und Forssner gegebene Erklärung dieser Mißbildung entspricht noch am ehesten den embryologischen Tatsachen. *J. Erdheim (Wien).*

Zingerle, H., Ueber einen Fall von Hydrencephalocele frontalis. (Zieglers Beitr., Bd. 44, 1908, H. 1.)

Zingerle hat im vorigen Jahre einen Fall von Hydrencephalocele occipitalis (Ztschr. f. d. Erforschung d. jugendlichen Schwachsinns 1907) veröffentlicht. Der vorliegende Fall bildet eine Ergänzung, in gewissem Sinne ein Gegenstück, in anderer Beziehung eine Bestätigung. Besonderer Wert kommt der Beobachtung zu, weil sie an einem 70 mm langen Embryo angestellt werden konnte. Zwischen beiden Augen befand sich an Stelle der Nasenwurzel eine grubige Vertiefung, aus der Grube ragen zwei rüsselförmige Gebilde hervor, die durch eine mediane Spalte von einander getrennt sind und grauer Hirnsubstanz entsprechen. Der Bruch lag bloß, ohne Bruchsack, doch kann ein Teil davon künstlich entfernt sein. Die mikroskopische Untersuchung litt etwas unter dem unvollkommenen Konservierungszustand. Mit Recht betont Z., daß nicht alle Encephalocelen einheitlich beurteilt werden können. Jedenfalls aber ließ der vorliegende Fall die Annahme amniogener Entstehung nicht aufkommen. Der primäre Prozeß muß hier, wie in dem von Zingerle veröffentlichten Fall von Occipitalhernie in der Neuralanlage gesucht werden. Ueber die Ursache der Mißbildung der Neuralage ließ sich nichts aussagen. Der Schädeldefekt ist jedenfalls sekundär. — Auf das Fehlen der Riechlappen sei noch besonders hingewiesen, es gehört damit der Fall zugleich in das Gebiet der Arhinencephalie. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Scholz, Wilhelm, Ueber das Kropfherz. (Berl. klin. Wochenschr., No. 9, 1909.)

Verf. gibt eine Uebersicht über die verschiedenen Formen des Kropfherzens und ihre Pathogenese. Er unterscheidet die durch mechanische Ursachen bedingte pneumische Form (Rosesches Kropfherz mit Dilatation des rechten Ventrikels), dann die seltene neurotische Form, welche durch mechanische Beeinflussung der herzregulierenden Nerven entsteht und endlich die thyreotoxische Form, welche mit Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels einhergeht. Die letztere Form zeigt große Aehnlichkeit mit den „formes frustes“ der Basedowschen Krankheit; ist aber vom eigentlichen Morbus Basedowii doch streng zu scheiden, da dieser in Kropfländern, wo Kropfherzen häufig sind, nur sehr selten beobachtet wird. Nach Kraus bestehen die ersten Symptome des thyreotoxischen Herzens in erhöhter Herztätigkeit und gesteigerter Pulsfrequenz, wozu sich später die Hypertrophie des linken Ventrikels gesellt. Die kardiovoskulären Symptome führt Verf. wie Kraus auf eine Hyperthyreosis zurück, im Gegensatz zu v. Cyon und Minnich, welche dieselben auf eine Insuffizienz der Schilddrüse beziehen wollten.

Wegelin (Bern).

Fulci, Francesco, Experimentelle Versuche über die Existenz einer Endocarditis durch bakterielle Toxine. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 44, 1908, H. 2.)

„Experimentelle Versuche“ ist ein Pleonasmus. Verf. kommt zu dem Resultat, daß bakterielle Toxine für das Entstehen einer Endocarditis nicht maßgebend sind, vielmehr zur Entwicklung einer ulcerösen,

verrucösen Endocarditis die Gegenwart pathogener in den Kreislauf gelangter Bakterien wesentliche Bedingung ist.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Fulci, Francesco, Experimentelle Versuche über die Existenz der tuberkulösen Endocarditis. (Zieglers Beitr. z. patholog. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 44, 1909, H. 2.)

Verf. unternahm eine Reihe von Versuchen, um eine spezifische Endocarditis zu erzeugen, bei einer Serie: Impfung von Tuberkelbazillen in die vordere Augenkammer, chemische und mechanische Reize des Endocards; bei der zweiten Serie: endovenöse Injektionen von Tuberkelbazillen und sterilisiertem Kohlenpulver. Beide Versuchsreihen führten zu einem absolut negativen Resultat, es gelang nicht, eine tuberkulöse Endocarditis hervorzurufen. Verf. ist auf Grund seiner Resultate skeptisch bezügl. der Existenz einer spezifischen Endocarditis bei tuberkulösen Infektionen.

Binder (Barmen) u. Schwalbe (Rostock).

Baldassari, V., Contributo allo studio istologico dell' endocardite. (La Riforma medica, 1908, No. 32.)

Verf. hat Untersuchungen ausgeführt, um festzustellen: 1. in welchem Zustande sich bei der akuten Endocarditis, welches auch das ätiologische Moment sei, welches sie hervorgerufen hat, das Klappensegel in den von der morphologischen Läsion entfernten Punten befindet, sowohl wenn sich die Entzündung von vorher gesunden Herzklappen einstellt, wie wenn der akute endokarditische Prozeß bereits an einer chronischen Entzündung kranke Klappen befällt. 2. Welcher der mikroskopische Befund der Herzklappen bei Menschen ist, welche infolge von einer akuten Infektionskrankheit oder von einer allgemeinen Intoxikation gestorben sind, auch in den Fällen, wo die Klappen wahrscheinlich gesund erscheinen. Die Resultate seiner Untersuchungen führten ihn zu folgenden Schlußfolgerungen: In den von einem sowohl akuten wie chronischen endokarditischen Prozeß befallenen Herzklappen sind die Läsionen nicht auf die makroskopisch veränderten Punkte beschränkt, sondern dehnen sich über das ganze Gebiet des Klappensegels aus: sie weisen eine verschiedene Intensität und Ausdehnung auf, indem man abwechselnd mit schwer befallenen Punkten solche findet, die fast ganz gesund oder nur leicht erkrankt sind. Wenn sich akute Prozesse auf chronische aufpflanzen, weisen diese akuten Läsionen dieselben Charaktere auf wie diejenigen, welche auf vorher gesunden Klappen auftreten. Auch bei den akuten infektiösen Prozessen, welche anscheinend keine Lokalisation an den Herzklappen hervorgerufen haben und bei welchen die Klappen makroskopisch gesund erscheinen, findet man öfters mikroskopische Veränderungen der Herzklappen, die vollständig den Anfangsläsionen der akuten Endokarditis ähneln. Die Diphtherie ist einer der infektiösen Prozesse, bei welchen solche endokarditische Läsionen am häufigsten nachweisbar sind. Veränderungen der Herzklappen wurden auch in einigen Fällen von subakut verlaufenden krankhaften Prozessen gefunden.

Die anfänglichen Läsionen erscheinen zuerst in der endothelialen Bekleidung und kurze Zeit danach in der subendothelialen Bindegewebsschicht. Es tritt auch sehr bald eine je nach der Schwere der Läsion des Gewebes mehr oder minder intensive kleinzellige In-

filtration ein. Neben den Elementen dieser parvizellulären Infiltration findet man, besonders in den Herden mit intensiven Zerstörungserscheinungen, andere Zellen, welche, in geringer Zahl vorhanden, eine polygonale Form haben, etwas größer als Leukocyten sind und mit reichlichem, leicht färbbarem Protoplasma versehen sind: diese Elemente haben keinen Prädilektionssitz und können nach Verf.'s Ansicht als die Folge der Reaktion des Gewebes (Fibroblasten) betrachtet werden.

An den veränderten Stellen können, sowohl in der Tiefe wie oberflächlich, keine Thromben nachgewiesen werden, so daß man nach Verf.'s Meinung die beobachteten Läsionen nicht als die Folgen von einer oberflächlichen Thrombose ansprechen kann, wie es bei den von Thorel erwähnten Veränderungen der Fall ist.

O. Barbacci (Siena).

Cushing, H. and Branch, J. R. B., Experimental and clinical notes on chronic valvular lesions in the dog and their possible relation to a future surgery of the cardiac volves. (The Journ. of Med. Research. 17, 4, 1908.)

Die Verff. wurden zur experimentellen Erzeugung von chronischen Herzklappenläsionen beim Hunde veranlaßt durch einen bereits im Jahre 1905 beobachteten Fall von spontanem Herzfehler bei einem Neufundländer, bei dem die Punktion der Bauchhöhle zwei Liter einer blutigen Flüssigkeit ergab. Bei der Autopsie fand sich eine Trikuspidalinsuffizienz auf der Basis einer chronischen Endocarditis, eine verdickte Mitralis, Dilatation des hypertrophischen Herzens etc. Wegen des eigenartigen Befundes der blutigen Aszitesflüssigkeit versuchten damals die Verff. experimentell Klappenfehler zu erzeugen. Mit dem Mac Callumschen Valvulotom wurde nach Eröffnung des Herzbeutels in Narkose unter künstlicher Atmung (Tracheotomie) direkt durch die Herzmuskulatur durchgestoßen und eine der Klappen durchschnitten; in andern Fällen wurden, um Stenosen zu erzielen, Ligaturen an oder unter dem Annulus fibrosus angelegt. Obwohl es in einigen Fällen gelang, wie die vortrefflichen photographischen Abbildungen beweisen, schwere Klappenläsionen herzustellen und die Tiere mit diesen längere Zeit zu beobachten, so war das Krankheitsbild doch nicht analog dem bei dem beobachteten spontanen Herzfehler; es trat keine Dekompensation, kein blutiger Aszites auf. Im vorigen Jahre beobachteten die Verff. nun wiederum einen spontanen Herzfehler bei einem englischen Setter; es wurde eine Mitralstenose diagnostiziert und wiederum zwei Liter blutiger Flüssigkeit aus dem Abdomen abgelassen. Auf Grund ihrer Operationserfahrung versuchten die Verff. die verwachsenen Mitralklappen zu durchtrennen, um damit die harmlosere Mitralinsuffizienz herzustellen. Der Hund starb während der Operation; die Autopsie ergab Mitral- und Trikuspidalinsuffizienz. Im Anschluß daran erörtern die Verff. die Frage der Herzfehlerchirurgie.

Mönckeberg (Giessen).

Schwarzwald, Raimund, Th., Fremdkörper im Herzen. (Ein Fall von Durchwanderung.) (Wiener klin. Wchnschr., 1909, N. 1—2.)

43 jähriger, plötzlich verstorbener Mann, bei dessen Sektion sich Tamponade des Herzbeutels als Todesursache fand. Die Blutung ins

Pericard erfolgte aus zwei feinen Lücken der Arteria pulmonalis. Zwei solcher Lücken fanden sich auch im Herzbeutel. Seine Erklärung fand der Fall im Befunde einiger Stahlnadeln im Fettgewebe der Bauchdecken. Eine Stahlnadel muß auch die Arteria pulmonalis durchwandert haben, worauf sie vermutlich in die Lunge eindrang und ausgehustet wurde, oder eher ins subkutane Fettgewebe der Bauchdecken einwanderte. Die Eintrittsstelle der Nadel muß die Bauch- oder Brusthaut gewesen sein. Die einschlägige Literatur ist in der sorgfältigen Arbeit in eingehender Weise berücksichtigt.

J. Erdheim (Wien).

Saigo, Y., Die Purkinjeschen Muskelfasern bei Erkrankung des Myocards. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 44, 1909, H. 2.)

Verf. untersuchte über 100 Herzen bei verschiedenen Erkrankungen; die Zerlegung der Herzen erfolgte nach der Krehlschen Methode, Färbung verschieden, besonders auch mit Heidenhains Eisenhämatoxylin. Bei rheumatischen Erkrankungen fand Verf. die von Aschoff beschriebenen Knötchen sowohl im Myocard, als im Purkinjeschen Fasersystem; jedesmal führten sie zu Veränderungen und Zerstörungen der Fasern. — Am stärksten waren die Veränderungen an den Purkinjeschen Fasern und im Myocard überhaupt bei Leukämie, perniciöser Anämie und Diabetes. Verf. fand am Purkinjeschen Fasersystem sowohl Vakuolisierung, als Zunahme des interstitiellen Fettgewebes, fettige Degeneration, körnigen Zerfall, Nekrose, Schwielenbildung, wenn solche Veränderungen im Myocard vorhanden waren. Bei brauner Atrophie und Hypertrophie des Myocards zeigte sich die Beteiligung der Purkinjeschen Fasern an diesem Prozeß stets geringer als im übrigen Myocard.

Daß es sich bei der Vakuolenbildung um einen pathologischen Prozeß handelt und nicht um ein Kunstprodukt oder einen physiologischen Vorgang, das beweist schon die Größe der Hohlräume und die Veränderungen der zunächst liegenden Kerne (Verminderung des Chromatingerüsts, Karyorhexis!) sowie Veränderungen der kontraktilen Substanz (Verschmälerung, Zerfall der Fibrillen!).

Binder (Barmen) u. Schwalbe Rostock).

Mönckeberg, J. G., Zur Pathologie des Atrioventricularsystems und der Herzschwäche. (Berl. klin. Wochenschr., No. 2, 1909.)

Das Atrioventricularsystem besitzt gegenüber dem übrigen Myocard eine große Selbständigkeit, indem es nicht selten ganz unabhängig vom Myocard erkrankt, in andern Fällen hingegen bei schweren Myocardprozessen vollkommen intakt bleiben kann. Die lockere Beschaffenheit des Bindegewebes, welches die Fasern des ganzen Atrioventricularsystems unterscheidet, prädisponiert zu Blutungen, zelligen Infiltraten (leukämischen und pseudoleukämischen) und bakteriellen Embolien; ferner kann eine Fettansammlung in diesem Bindegewebe eine eigentümliche isolierte Adipositas des Atrioventricularsystems herbeiführen. Vom benachbarten Septum membranaceum können hier und da sklerosierende Prozesse auf den Bündelstamm übergreifen. Sehr interessant sind die vom Verf. beobachteten Fälle von ausschließlich im Bündelstamm sitzender Schwielenbildung und von

völligem Intaktbleiben des Atrioventricularbündels bei Infarkt des muskulären Ventrikelsystems und bei chronischem Herzaneurysma. Solche Fälle lassen sich nur durch eine eigene Gefäßversorgung des Atrioventricularsystems erklären. Bei Verfettung des Myocards kann das Atrioventricularsystem nur wenig oder gar nicht beteiligt sein, während es umgekehrt bei normalem oder nur wenig verfettetem Myocard sehr starke Verfettung mit schwerer Destruktion der Fasern aufweisen kann. Fälle letzterer Art wurden namentlich bei Individuen, welche nach Operationen akut an Herzinsuffizienz zu Grunde gingen und bei Herzkranken mit hypertropischem Herz beobachtet. Verf. ist der Meinung, daß solche schwere Degenerationen des ganzen Systems sehr leicht zu Herzinsufficienz führen können, während bei einer zirkumskripten Querschnittsläsion des Bündels nach Aschoff und Tawara zwar die Reizleitung unterbrochen wird, aber wegen der automatischen Ventrikelkontraktionen keine Gefährdung des Lebens eintritt.

Wegelin (Bern).

Paukul, E., Die physiologische Bedeutung des His'schen Bündels. (Ztschr. f. Biolog., Bd. 51, N. F., Bd. 33, 1908, S. 177.)

Die an Kaninchen ausgeführten Versuche ergaben, daß die Koordination der Vorhof- und Kammerpulse nicht aufgehoben wurde, wenn es gelang, das Hissche Bündel allein zu umschnüren. Allorhythmie von Kammern und Vorkammern konnten dagegen von anderen Stellen, z. B. in der Gegend der Hohlvenen ausgelöst werden, ebenso in einigen Versuchen, in denen mit dem Hisschen Bündel zugleich umgebendes Gewebe zerschnürt wurde, endlich auch, wenn der Faden nur bei dem Bündel vorbeigeführt wurde, ohne Ligatur. Verf. glaubt bewiesen zu haben, daß die Leitung der Erregung im Kaninchenherzen nicht durch das Hissche Bündel vermittelt wird.

G. Liebermeister (Cöln).

Bücheranzeigen.

Heidenhain, Martin, Plasma und Zelle. Erste Abteilung. Allgemeine Anatomie der lebendigen Masse. Erste Lieferung: Die Grundlagen der mikroskopischen Anatomie, die Kerne, die Centren und die Granulalehre. Jena 1907. (Zugleich 14. Lief. von Bardelebens Handbuch der Anatomie des Menschen.)

Das Buch von Heidenhain ist dem Andenken Theodor Schwanns anläßlich der 100jährigen Wiederkehr seines Geburtstages (7. Dezember 1910) gewidmet. Es ist eine würdige Feier des großen Begründers unserer modernen Zellehre, denn das Buch Heidenhains bildet zweifellos einen Markstein auf dem Wege der Zellforschung.

Das Buch, welches jetzt vorliegt, bildet nur den ersten Teil eines größeren Werkes, es gliedert sich in folgende vier Abschnitte:

I. Die Grundlagen der mikroskopischen Anatomie;
II. Die Kerne,
III. Die Centren;
IV. Die Granulalehre.

Im ersten Abschnitt gibt Verf. nach der Einleitung einen Ueberblick über die historische Entwicklung der Zellenlehre und des Protoplasmabegriffes. Für die pathologischen Anatomen ist in dem historischen Ueberblick vor allem die Würdigung Virchows interessant. „Virchow hat bekanntlich den Lehrsatz von der ausschließlichen Fortpflanzung der Zelle durch Teilung in die Formel

gefügt: Omnis cellula e cellula. Indessen beruht die Feststellung dieses Prinzipes in allererster Linie auf den embryologischen Untersuchungen Remaks. Daher ist Virchow allerdings nicht als der geistige Urheber dieses Satzes anzusehen. . . . . Wenn also auch Virchows theoretische Ueberzeugungen im wesentlichen den Ergebnissen der vorausgegangenen Entwicklung entsprechen, so hat er es eben doch in wunderbarer Weise verstanden, die wissenschaftliche Stimmung seiner Zeit zu erfassen und sich zum Sprecher derselben zu machen. Daher auch hat er als Populisator der neuen Zellen- und Gewebelehre außerordentliche Erfolge gehabt und vermöge der Uebertragung auf das pathologische Gebiet dem gelehrten Wissen Eingang in die weitesten Kreise der Aerzte verschafft."

Es kann hier nicht die Aufgabe sein zu besprechen, ob diese Würdigung der Verdienste Virchows eine erschöpfende genannt werden darf.

Sehr klar ist die neuerdings immer mehr anerkannte Reform der Zellenlehre dargestellt, die dazu führte, das alte Bild des Zellstaates als teilweise unzutreffend zu erkennen. — Die Natur der Intercellularsubstanz ist eingehend besprochen, daß dieselbe nicht als „tot", „leblos" ohne weiteres bezeichnet werden darf, dürfte aus den Ausführungen genügend hervorgehen. Heidenhain bezeichnet die lebende Materie, welche in den Stützsubstanzen zwischen den Zellen angetroffen wird, als Metaplasma. Während das Protoplasma mehr aktiver Natur ist, kommt den Metaplasmen eine passive Natur zu. Die Möglichkeit einer Rückverwandlung von Metaplasma in Protoplasma besteht nicht.

Leider verbietet der Raum auf Einzelheiten einzugehen, die Ausführungen Heidenhains interessieren in gleicher Weise den Anatomen, Biologen, Physiologen, Pathologen, kurz alle, die mit der Zelle sich irgendwie beschäftigen.

Sehr dankenswert scheint mir besonders, daß die Granulalehre eine Zusammenfassung und kritische Würdigung gefunden hat. Heidenhain hat einen eigenen Abschnitt über die Kritik der Granulatheorie geschrieben. Er kommt im ganzen zu einer Ablehnung. Doch bezieht sich diese Ablehnung vor allem auf die Altmannsche Theorie. Große Verdienste der Granulaforschung stellt H. keineswegs in Abrede. „Als Wahrheitsgehalt der Granulatheorie bleibt schließlich vor allen Dingen, daß sie in nachdrücklicher Weise auf zahlreiche kleine Organellen, welche in der lebenden Masse sich begrenzen und den verschiedensten Funktionen obliegen, aufmerksam gemacht und deren näheres Studium veranlaßt hat. In theoretischer Hinsicht liegt ihr Verdienst darin, daß sie zuletzt von den sichtbaren granulären Strukturen zurückschloß auf die Metastruktur der homogenen Plasmen, deren Wesen dadurch wenigstens nach einer bestimmten Richtung hin zum ersten male beleuchtet wurde."

Ich wünsche dem verdienstvollen Werk einen großen Leserkreis.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Schäffer, J., Der Einfluß unserer therapeutischen Maßnahmen auf die Entzündung. Verlag von Ferd. Enke, Stuttgart 1907.

Der Verf. hat es unternommen die Einwirkung der in ärztlicher Praxis mit Erfolg zur Anwendung gelangenden therapeutischen Maßnahmen auf die Entzündung experimentell zu studieren, um auf diese Weise wissenschaftlich gestützte Grundsätze für die Anwendung dieser Heilmittel zu gewinnen. Eine dankenswerte Aufgabe, wenn man bedenkt, daß zwar über die Biersche Stauung mehrere aber keineswegs erschöpfende Untersuchungen vorliegen, daß aber gerade die Wirkung der allereinfachsten, seit Jahrtausenden in der Medezin verwandten therapeutischen Prozeduren, wie die Anwendung von Hitze, Kälte, feuchter Wärme usw. auffallend wenig durch experimentelle Untersuchungen aufgeklärt ist. Um einen umschriebenen und beliebig dosierbaren Entzündungsreiz zur Verfügung zu haben, führte Sch. Seidenfäden, die mit chemisch differenten Stoffen oder mit Bakterienaufschwemmung imprägniert waren an symetrischen Stellen des Versuchstieres in gleicher Weise durch die Haut und das subkutane Bindegewebe. Die eine Seite wurde behandelt, die andere diente zur Kontrolle. In dieser Weise prüfte Sch. die Einwirkung der Hitzeapplikation, der Kälte, des feuchten Verbandes und des Prießnitzschen Umschlages, der Spiritusverbände, der Jodpinselung und der Stauung.

Neben einer Reihe praktischer Gesichtspunkte, deren Anführung ich hier unterlasse, haben Schäffers Untersuchungen auch Resultate von mehr theoretischer Bedeutung zu Tage gefördert. So stellte sich heraus, daß bei nahezu allen praktisch bewährten Behandlungsmethoden die Aktion der Körperflüssig-

keiten, vor allem die Lymphzirkulation gefördert, die reaktive Leukocytose aber eingeschränkt wurde. Die Leukocyten zeigten sogar vielfach Degenerationserscheinungen.

Als Beispiel möge die Wärmeapplikation dienen, welche die Beeinflussung der entzündlichen Vorgänge am deutlichsten zeigte. Bald nach der Applikation wird eine aktive Hyperämie ausgelöst, welche bis in die tieferen Gewebsschichten hineinreicht, und die nach dem Aussetzen der Hitzewirkung noch anhält. In gleicher Weise konnte Sch. eine Vermehrung der Lymphzirkulation feststellen, die sich durch stärkere Ansammlung von Gewebslymphe kundgab. Auf diese erhebliche Oedembildung führt Sch. eine eigentümliche Degeneration der Leukocyten zurück, bei welcher die Eiterkörperchen schließlich nur zarte, leicht grau gefärbte Protoplasmakugeln darstellen. Sch. bezeichnet sie analog den Blutkörperchenschatten, als Leukocytenschatten. Im übrigen wird das entzündliche Zellinfiltrat durch die Wärmebehandlung verringert. Dies zeigte sich insbesondere auch bei den bakteriellen Entzündungen. Die Versuche sprechen also, was für die Frage der Bedeutung der Leukocyten im Metschnikoffschen Sinne wichtig ist dafür, daß der Ablauf des infektiösen Prozesses mit verstärkter Blut- und Lymphzirkulation günstiger ist, als mit einem auf der Kontrollseite vorhandenen, großen Aufgebot von Leukocyten. Es scheint vielmehr wahrscheinlich, daß in den therapeutischen Maßnahmen ein Mittel liegt, die natürlichen Schutzstoffe des Organismus (die Alexine Buchners) auf eine bestimmte Stelle zu konzentrieren. Da nun weniger eine graduelle, sondern vielmehr eine qualitative Aenderung der Entzündung durch die heilsame Wärmetherapie eintritt, muß auch die in letzter Zeit vielfach aufgeworfene Frage nach der Nützlichkeit der Entzündung präziser aufgefaßt werden, indem man den Wert der einzelnen den Entzündungsvorgang zusammensetzenden Faktoren zu ermitteln sucht. Sch. ist, wie erwähnt, geneigt, der Lymphzirkulation in dieser Hinsicht die größere Bedeutung beizumessen. *Jores* (*Cöln*).

Maresch, R., Ueber Salpingitis nodosa. Berlin, Verlag von S. Karger, 1908. 72 S. Mit 17 Abbildungen im Text und 2 Tafeln.

Die Frage der Herkunft jener vielbesprochenen drüsigen Gebilde in der Tubenwand, die durch die bekannten Arbeiten v. Recklinghausens die allgemeine Aufmerksamkeit auf sich gelenkt hatten, wird von M. wieder aufgenommen und an der Hand mehrerer sorgfältig untersuchter Präparate erforscht und diskutiert. Die beiden ersten Tuben, die in Serienschnitte zerlegt wurden, bieten von einander abweichende, sehr wichtige Befunde. Verf. macht darauf aufmerksam, daß uterus und Tuben sichere Zeichen einer ablaufenden chronischen Entzündung tragen, mit Verschluß des abdominalen Tubenendes, Schwellung des oder der Tubenwinkel, Verdickung der Tuben. Im ersten Falle sind, neben einer Vermehrung der Muskulatur mit Einlagerung schwieligen Bindegewebes, z. T. stark erweiterte drüsige Gangsysteme vorhanden, an den Tubenwinkeln und an der eitrigen Verdickung im Verlauf der Tube. Offene Verbindungen dieser intermuskulären Gangsysteme mit der Tube sind auffallend zahlreich, oft schwer nachweisbar, in ihrer Form außerordentlich verschieden, so daß kaum eine Verbindung der anderen gleicht. Die Drüsengänge sind mit zylindrischem Epithel ausgekleidet, die erweiterten Räume vielfach mit Falten versehen, analog den Schleimhautfalten der Tube. Das obliterierte Tubenlumen am Tubenwinkel geht in mehrere exzentrisch gelegene Hohlräume über, welche die Kontinuität der Tubenlichtung erhalten. — Der zweite Fall ist arm an Drüseneinschlüssen am Tubenwinkel, reicher an Muskulatur. Die Drüsen sind teils isoliert, teils zu 2 Gangsystemen vereinigt, von denen das eine noch eine Verbindung mit dem Tubenlumen hat. Ein Plattenrekonstruktionsmodell veranschaulicht dies in plastischer Weise.

Zwischen diesen beiden Fällen bestehen alle erdenklichen Uebergänge in der gegenseitigen Verteilung von Muskulatur und Drüsen. Alle aber zeigen Reste chronischer Entzündungen.

Um eine räumliche Vorstellung zu erhalten über den Sitz und die Anordnung dieser Gangsysteme, hat M. Tuben mit gefärbter Gelatine injiziert, von denen er eine Auswahl in Tafelfiguren reproduziert. Von vereinzelten kleinen Gängen his zu baumförmig verästelten Systemen finden sich mehrere Uebergänge. Manche dieser Hohlräume reichen außerhalb des Muskelrohres bis in die Subserosa bezw. in das lig. latum hinein, ohne die Verbindung mit der Tubenlichtung aufzugeben. Sie lassen sich am besten bei chronisch verlaufen-

den Entzündungen der Tube verfolgen. Hier finden sich an manchen Stellen Lücken in der Muscularis mucosae, durch welche seitliche Abzweigungen der Tubenschleimhaut hervortreten, z. T. mit Schleimhautfalten versehen. Diesen Gebilden benachbart sind Abszesse nachweisbar, die in die erwähnten Nebenräume durchgebrochen erscheinen. Für die Herkunft dieser Nebenräume läßt Verf. zwei Möglichkeiten zu: sie können präformierte Tubendivertikel sein oder in das Tubenlumen durchgebrochene Wandabszesse, deren Wandungen im Laufe der Zeit von dem Tubenlumen aus mit Epithel überkleidet worden sind. Da neben größeren Abzweigungen sich kleinere Gänge und auch schwieliges Narbengewebe finden, folgert M. daraus, daß es sich um ein Wiederaufflackern des entzündlichen Prozesses handelt und daß durch mehrere solcher Nachschübe (mit dem erwähnten Ablauf) sich die weit verzweigten Gangsysteme entwickeln. Diese Nebenräume bilden jedenfalls Prädilektionsstellen für recidivirente Entzündungen, ebenso vielleicht auch seichtere Ausbuchtungen und kurze blinde Gänge des Tubenrohrs.

In einem Falle konnte M. Anhaltspunkte finden für die Annahme embryonaler Versprengungen der Urniere als Genese dieser Drüseneinschlüsse. Da es sich nicht um wahre Geschwülste handelt, hält er die Bezeichnung „Adenomyom“ für unzutreffend und schlägt dafür die alte Bezeichnung „Salpingitis nodosa“ vor.

Schickele (*Strassburg*).

Jung, Ph., Beiträge zur frühesten Eieinbettung beim menschlichen Weibe. Berlin, Verlag von S. Karger. 112 S. Mit 20 Figuren auf 7 Tafeln. Preis 6 Mk.

In ausführlicher Beschreibung und an der Hand schöner Figuren bringt J. zur Lehre der Einbettung einen wertvollen Beitrag. Sein Präparat reiht sich als drittjüngstes in die Reihe der bisher bekannten und ist in Anbetracht seiner guten Konservierung von besonderer Bedeutung. Die Größe des Eihohlraumes einschließlich der Dicke des Chorions, aber ohne das Chorionepithel beträgt 2,5 : 2,2 mm. Der Verf. schätzt sein Alter auf 11, höchstens 12 Tage. Seine Untersuchungen bestätigen die von anderen jungen Eiern festgestellten Tatsachen. Als neu ist der Nachweis von zahlreichen Mitosen auch in den peripheren Teilen der Grundschichtsäulen und der frische Zustand dieser Gewebe ohne jede Degenerationszeichen. Ferner werden Mitosen gefunden mit parallel zur Zotten- oder Eioberfläche liegender Teilungsebene. Die neugebildete Zelle wird also hier über die Oberfläche der Grundschicht hinaus in die der Deckschicht einrücken. Auch in der decidua wurden Mitosen nachgewiesen. Im Gegensatz zu den Proliferationserscheinungen der Ektoblastschale zeigt die Umlagerungszone nur Degeneretionserscheinungen. Ihre Bestandteile, Stroma, Drüsen und Gefäße verfallen der fibrinösen Degeneration und Auflösung in der den foetalen Zellen benachbarten Schicht. Die zerfallenden Drüsen sind mit abgestoßenen Epithelien ausgefüllt, ehe sie vom Ei resorbiert werden. Diese Befunde sind für die Ernährung des Eies vor dem Eintritt der foetalen Blutzirkulation von großem Interesse. Die foetalen Zellen dringen dagegen aktiv vor, in die mit gut erhaltenem Blut gefüllten Kapillargefäße. Das aus ihnen austretende Blut erfüllt die zwischen den Chorionzotten und den foetalen Ektoblastmassen liegenden Spalten, das erste Stadium des intervillösen Raumes, in den die Endothelien der eröffneten mütterlichen Gefäße hineinragen. Diese Endothelien, die natürlich nur fleckweise vorkommen und die angrenzenden foetalen Ektoblastzellen zusammen, bilden also die Begrenzung des intervillösen Raumes, derart aber, daß letzterer bedeutend mehr zwischen foetalem Gewebe liegt. Der Raum ist darum als foetalmaterner zu bezeichnen, in ihm liegt das Ei, wie in einem See, umgeben von der Ektoblastschale. Diese ist nicht überall geschlossen, sondern läßt Spalten bestehen, durch welche die blutzu- und abführenden Gefäße ziehen.

Diese Untersuchungen und Deutungen des Verf.'s schließen sich den bisherigen Erfahrungen an und ergänzen sie um ein wesentliches.

Schickele (*Strassburg*).

Mönckeberg, J. G., Untersuchungen über das Atrioventrikularbündel im menschlichen Herzen. Jena, bei Gustav Fischer, 1908. Preis 25 Mk.

Die ungemein sorgfältige, breit angelegte Arbeit gibt neben einer erschöpfenden Uebersicht über alles, was seither über die normale und pathologische Anatomie des Atrioventrikularbündels veröffentlicht wurde, ein äußerst umfangreiches

eigenes Beobachtungsmaterial. Die Untersuchungen des Verf. gliedern sich nach 3 Gesichtspunkten: Sie beziehen sich einmal auf die normale Anatomie des Bündels, beschäftigen sich in einem 2. Kapitel mit der Frage der sog. abnormen Sehnenfäden und geben im 3. Abschnitt Aufschluß über das Verhalten des Hisschen Bündels im erkrankten Herzen.

Was zunächst Verlauf und Ausbreitung des normalen Atrioventrikularbündels anlangt, so vertritt Verf. den jetzt wohl von allen Untersuchern geteilten Standpunkt, daß das Bündel, nachdem es im Vorhofseptum entspringend den annulus fibrosus in der Gegend der pars membranacea septi atriorum durchbrochen hat, sich auf der Ventrikelseite des Herzseptums in 2 Schenkel teilt, von denen namentlich der linke weiterhin ein System netzartiger Verzweigungen an der Herzinnenfläche bildet, Verzweigungen, in denen man, wie Tawara zuerst fand, ein genaues Analogon zu den Purkinjeschen Fäden der Huftiere zu sehen hat. Dagegen warnt Verf. davor, aus den makroskopisch sichtbaren Strukturverhältnissen der Ventrikelinnenflächen zu weitgehende Schlüsse auf den Verlauf der Endausbreitungen des Bündels zu ziehen, da nicht alle durch das Endocard durchschimmernden Streifchen auch wirklich Purkinsche Fasern, d. h. Endausbreitungen des Bündels darstellen. Sehr genau geht Verf. auch auf die histologischen Verhältnisse an der Bündelmuskulatur ein. Er hat gleichzeitig mit Aschoff, der zuerst darüber berichtete, gefunden, daß man in der positiven Glykogenreaktion, welche die Bündelfasern im Gegensatz zu dem übrigen glykogenfreien Myokard bieten, ein sehr wichtiges und wertvolles Unterscheidungsmerkmal zwischen Atrioventrikularbündel und übriger Herzmuskulatur besitzt. Dort, wo in den Fasern das Glykogen vermißt wird, glaubt Verf. dies dadurch erklären zu können, daß es sich dabei um schlecht genährte Individuen handelte, bei denen die Kachexie zu einem Glykogenschwund führte.

Sowohl beim Verlauf des Bündels, wie bei den histologischen Details betont Verf. und Ref. möchte ihm dabei auf Grund seiner eigenen Erfahrungen durchaus beipflichten, die außerordentlich große individuelle Verschiedenheit, durch welche im Verein mit den oft überraschend wechselnden Bildern, die man bei geringer Verschiebung der Schnittrichtung erhält, viele der früher bestehenden Widersprüche verschiedener Untersucher sich erklären lassen.

Was dann weiterhin die Frage der abnormen Sehnenfäden anlangt, so gibt Verf. auf Grund eingehender Untersuchungen an, daß diese Fäden keine einheitlichen Gebilde darstellen und durchaus nicht immer Purkinjesche Fäden enthalten. Er unterscheidet vielmehr 4 verschiedene Arten von abnormen Sehnenfäden: 1. Fäden, die überhaupt keine Muskulatur enthalten (wirkliche abnorme Sehnenfäden). 2. Fäden, die Kammerfasern enthalten (trabekuläre Fäden). 3. Fäden, in die ausschließlich Atrioventrikularfasern eintreten und 4. Fäden, die außerdem Kammerfasern enthalten.

Im 3. Abschnitt seiner Arbeit ist Verf. ganz systematisch vorgegangen und hat bei einer großen Anzahl — im ganzen 70 Herzen, welche die verschiedensten pathologischen Befunde darboten, nachgesehen, inwieweit die Bündelmuskulatur an den sonst bestehenden Veränderungen des Herzens beteiligt sei. Er hat sein Material in 3 große Gruppen: 1. Kongenitale Herzfehler, 2. Erkrankungen des Endokards und Klappenapparats, 3. Erkrankungen des Myokards und der Coronararterien, eingeteilt.

Bei den Fällen der ersten Gruppe gelang es ihm nicht, Abweichungen von der Norm am Bündel festzustellen. Was die Fälle der 2. Gruppe anlangt, so weist er zusammenfassend darauf hin, daß bei Erkrankungen des Endokards, der subendokardialen Schicht und des Klappenapparats das Bündel von sehr verschiedenen Schädlichkeiten, Schwielen, Verkalkungen, entzündliche Infiltrationen getroffen werden kann, daß es sich hier aber durchweg nicht um selbständige Erkrankungen des Bündels, sondern um Veränderungen handelt, welche das Bündel und die übrige Herzmuskulatur gleichzeitig betroffen haben. Anders steht es bei den Erkrankungen des Myokards und der Coronararterien, wo man häufig einer Selbständigkeit des Reizleitungssystems in dem Sinne begegnet, daß seine Fasern sich überhaupt nicht an den Veränderungen des übrigen Myokards, Pigmentierung, Hypertrophie etc. beteiligen und daß bei anderen Veränderungen wiederum, wie bei der Verfettung z. B. der Grad der Veränderung im Bündel ein wesentlich anderer ist, wie in der übrigen Herzmuskulatur. Verf. hält es infolgedessen für berechtigt, von einer eigenen Pathologie des Atrioventrikularbündels zu reden.

Aus den mitgeteilten Fällen von Veränderungen am Reizleitungssystem sind besonders diejenigen hervorzuheben, bei welchen klinisch der Adams-Stokessche Symptomkomplex bestand und bei denen bei der histologischen Untersuchung eine völlige Kontinuitätsunterbrechung im Atrioventrikularbündel gefunden wurde.

Die Zahl der in der Literatur niedergelegten Fälle, bei denen klinisch Herzblock, Dissoziation zwischen Vorhof und Ventrikelkontraktion, anatomisch Unterbrechung des Atrioventrikularbündels bestand, ist jetzt schon eine so große, daß man, namentlich auch im Hinblick auf die Experimente von His, Hering usw. die von Verf. in Uebereinstimmung mit anderen Autoren ausgesprochene Annahme, daß durch das Atrioventrikularsystem die Uebertragung der Reize vom Vorhofseptum zu den Ventrikeln stattfindet, wohl getrost akzeptieren kann. *Fahr (Hamburg).*

Adami, J. George, The Principles of Pathology. Vol. I. General Pathology.

Mit dem jüngst publizierten 926 Seiten starken Band der allgemeinen Pathologie hat der, auch bei seinen deutschen Fachgenossen wohlbekannte Autor, wie er selbst in seinem Vorwort hervorhebt, eine Lücke ausfüllen wollen, die in der Tat in den üblichen Lehrbüchern der pathologischen Anatomie sich mehr und mehr fühlbar macht. Wenn wir auch in den deutschen und ausländischen Lehrbüchern der pathologischen Anatomie neben der systematischen Behandlung der speziellen Organerkrankungen die allgemeine pathologische Anatomie in eingehender Weise behandelt finden und wenn andererseits die pathologische Physiologie in dem bekannten Werke von Krehl eine vortreffliche Darstellung erfahren hat, so fehlt uns doch ein Lehrbuch, in welchem der Versuch gemacht wird, die pathologischen Erscheinungen der vielzelligen Lebewesen durch ein vergleichendes Studium mit den Vorgängen der einzelligen Individuen der Klärung näher zu bringen und den chemisch-physikalischen Aufbau der Zelle zum Ausgangspunkt aller Erklärungen pathologischen Geschehens zu machen. Die Pathologie der Zelle soll die Grundlage der Pathologie des Zellenstaates bilden, wie die Physiologie der Zelle die Grundlage der Physiologie des Zellenstaates. Das Studium der Pathologie der Zelle ist in den letzten Jahren von den verschiedensten Seiten her mit großem Erfolg in Angriff genommen worden und die Forschungen der Morphologen, die entwicklungsgeschichtlichen Experimente der Zoologen und Anatomen, die Immunitätsforschungen, die eingehenden Untersuchungen über den Sitz und Ursache degenerativer Prozesse und ihrer Wechselbeziehungen zum Kern, sie alle fordern immer wieder von neuem zum eingehendsten Studium der Zelle, der sie zusammensetzenden Bestandteile, der chemisch-physikalischen Eigenschaften der letzteren auf. Adami hat den Versuch gemacht, sowohl die physiologischen wie die pathologischen Erscheinungen des Lebens, der Ernährung, der Funktion, des Wachstums, auf eine einheitliche Theorie über den Aufbau der Zelle zurückzuführen und so dem Verständnis näher zu bringen. In dieser Adamischen Lehre spielt die Vorherrschaft des Kerns im Leben der Zelle die wichtigste Rolle und die in der Literatur bekannten Beobachtungen morphologischer Wechselbeziehungen zwischen Kern und Protoplasma, sowie eine eingehende Analyse der chemischen Konstituenten des Zellprotoplasmas einerseits und des Zellkerns andererseits, werden zu einer sorgfältigen Prüfung in dieser Frage verwandt. Adami bezeichnet diese Theorie nach bekannten Vorbildern als Biophorentheorie und charakterisiert sie kurz folgendermaßen:

Alle Aeußerungen des Lebens sind gebunden an chemische Körper, welche Stickstoff und Kohlenstoff enthalten. Diese Körper, deren genaue Konstitution noch unbekannt ist, für welche aber eine Ringstruktur angenommen werden muß, sind wieder zusammengesetzt aus Gruppen ringartig angeordneter Radikale, deren freie Affinitäten in der Lage sind, frei Ionen aus dem umgebenden Medium als sog. Seitenketten synthetisch aufzunehmen. Diese Seitenketten können umgekehrt bei Aenderung des umgebenden Mediums, bei Anwesenheit von Ionen mit größerer Anziehungskraft wieder abgestoßen und so der Biophor ungesättigt werden. Die Seitenketten selbst sind aber auch ihrerseits als ungesättigte Körper zu betrachten und in der Lage, eine Kette zahlreicher gleicher Körper aufzubauen. Die frei werdenden Seitenketten wirken als intracelluläre oder extracelluläre Enzyme. Der Wechsel in der Sättigung der Biophoren und der Wiederabgabe von Seitenketten an das umgebende Medium ist der Ausdruck

des Lebens. Der Aufbau des Biophor in toto hängt daher von der Zusammensetzung des umgebenden Mediums ab und eine wesentliche Aenderung desselben wird auch eine Aenderung in der Konstitution der Biophoren bedingen können. Dieser Biophor oder diese Biophorengruppen sind in dem Kern enthalten und zwar in der chromatischen Substanz desselben und die wichtigsten Radikale der Nukleoproteide müssen in dem Biophor enthalten sein. Das Wachstum der Biophoren geschieht durch Polymerisation, d. h. durch Aufbau gleichgebauter Biophorenringe. Mit dem Wachstum des Biophorenmaterials und der sich daraus ergebenden Kern- und Zellteilung ändert sich auch bei den vielzelligen Wesen die Beziehung der im Kern vorhandenen Biophoren zu den umgebenden Medien und dementsprechend auch der Charakter der stattfindenden Sättigungen der Biophoren und der daraus resultierenden, durch die angegliederten Seitenketten hervorgerufenen fermentativen Prozesse innerhalb der Zelle. Es findet also eine Differenzierung der Zellen mit der Vermehrung der Zellen statt.

Diese hier nur in wenigen Worten angedeutete Biophoren-Theorie wird nun von Adami benutzt, um sowohl die physiologischen und pathologischen Vorgänge der Vererbung, die Fragen der Variation und Mutation, der Vererbung erworbener Eigenschaften und schließlich der Mißbildungen, so weit es sich um germinative Formen handelt, einheitlich zu besprechen und mit den bestehenden Lehren über Vererbung zu vergleichen, bezw. sie denselben anzupassen. Das gleiche geschieht in sehr fesselnder Weise in Bezug auf Fragen der Immunität. Hier stellt sich der Autor ganz auf den Boden der Ehrlich-schen Seitenkettentheorie und versucht auch hier, in einer sehr beachtenswerten Weise, die noch vorhandenen Schwächen derselben inbezug auf die Frage, wie die übermäßige Bildung der Antikörper auf den toxischen Reiz hin zustande kommt, auf Grund seiner Biophorentheorie auszugleichen. Es ist nicht möglich, im Rahmen eines kurzen Referates auf diese in nicht weniger als fünf Kapiteln abgehandelten Immunitätsfragen einzugehen. Jedenfalls verdient dieser Versuch einer einheitlichen Auffassung von intra- und extracellulären Fermenten einerseits, der Antikörperbildung andererseits, auf Grund der Biophorentheorie allseitige Beachtung. Auch bei der Besprechung des Wachstums und der Wachstumsstörung, der Regeneration, Transplantation und Geschwulstbildung, wird die Biophorentheorie zur Grundlage der Besprechung gewählt, tritt dagegen bei Schilderung der regressiven Ernährungsstörungen mehr in den Hintergrund.

Es ist noch besonders hervorzuheben, daß gerade die chemischen Seiten der Pathologie in diesem Werke Adami's vollste Berücksichtigung gefunden haben, so daß wir ein Werk vor uns finden, welches sowohl die Forschungen der allgemeinen Pathologie, Physiologie und Anatomie berücksichtigt. Zu rühmen ist auch die Objektivität, mit welcher der Autor die Forschungsergebnisse der verschiedensten Nationen in seiner Darstellung verwertet und hervorhebt, und in reichen Literaturangaben zur Kenntnis bringt.

Um den Inhalt des ersten Bandes kurz zu kennzeichnen, sei noch erwähnt, daß der erste Hauptabschnitt die Histologie, Physiologie und Chemie der Zelle und die Beziehungen derselben zum Wachstum, zur Zellvermehrung, zur Anpassung und Differenzierung, Befruchtung und Vererbung enthält. In einem zweiten Kapitel wird die allgemeine Aetiologie, die Entstehung krankhafter Anlagen und Mißbildungen durch die Amphymixis, die intrauterin entstandenen Krankheiten und die postnatalen Krankheitsursachen, die physikalischen, chemischen, parasitären eingehend besprochen. Sodann folgen die reaktiven Prozesse, die Entzündung und die Immunität und endlich in einem letzten Kapitel die progressiven und regressiven Ernährungsstörungen. Auffallend ist, daß die für den Metazoenkörper wichtigen Störungen der Zirkulation in der allgemeinen Pathologie unberücksichtigt geblieben sind. Daß manche Abbildungen nicht ganz dem Wunsche des Autors selbst entsprechen, ist auf den unglücklichen Zufall zurückzuführen, daß kurz vor Vollendung des Werkes der größte Teil der Abbildungen und Notizen bei einem Brand der Mc. Gill-University mit zerstört wurde. Um so höher ist die Energie zu schätzen, mit welcher der Verf. dieses für den Kliniker und pathologischen Anatomen gleich beachtenswerte Werk zu Ende geführt hat.

L. Aschoff (Freiburg).

Zeitschrift für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie. Herausgegeben von E. Friedberger, R. Kraus, H. Sachs, P. Uhlenhuth. Jena, Verlag von Gustav Fischer.

Es wird bei der vielbeklagten literarischen Ueberproduktion auf medizinischem Gebiete wenig Neuerscheinungen im Zeitschriftenwesen der letzten Jahre geben, deren Gründung von so vielen Seiten mit einem „Endlich“ begrüßt werden mußte, als die der vorliegenden „Zeitschrift für Immunitätsforschung“. Denn schon seit einer Reihe von Jahren mußte jeder, der der gewaltigen Entwicklung der Immunitätsforschung nach mannigfachen praktischen und theoretischen Seiten hin gefolgt ist und als Schaffender oder Aufnehmender daran beteiligt war, den Wunsch haben, die zerstreut rinnenden Wasser vereinigt zu sehen. Da die Namen der Herausgeber an sich schon sozusagen große Einzelgebiete der Immunitätsforschung repräsentieren, so ist zu hoffen, daß diese Vereinigung in einem Maße gelingen wird, wie es einem Einzelnen bei der heutigen Ausdehnung des einschlägigen Forschungsgebietes nicht möglich gewesen wäre. Die Zeitschrift erscheint in zwei Abteilungen, einer Abteilung für Originalarbeiten, welche in deutscher oder englischer oder französischer Sprache, immer gleich vollständig (ohne Fortsetzungen!) und in sehr kurzer Zeit erscheinen sollen und einer Abteilung, die referierend die bisher leider allzu zerstreute Literatur sammelt.

Noch ein Wort über die Pläne der neuen Zeitschrift bezüglich der Grenzen ihres Arbeitsgebietes. Sie scheinen etwas weit und etwas willkürlich gesteckt. Zwar, daß die moderne experimentelle Chemotherapie in ein der Immunitätsforschung dienendes Organ mit einbezogen wird, erscheint bei den wirklich innigen Beziehungen der Gebiete, wie sie sich heute darstellen, natürlich; allein mit der experimentellen Erforschung der Geschwülste ist es etwas anderes; hier sind die Beziehungen weniger sachlicher als lokaler Natur; so wie die Immunitätsforschung aus den hygienischen Instituten im wesentlichen hervorgegangen ist, so ist die experimentelle Carcinomforschung — man darf als Pathologe ruhig sagen, leider — zu einem großen Teil in den Stätten der Immunitätsforschung gefördert worden. Aber ihre Beziehungen zu der letzteren sind deshalb noch keine organischen. Vorläufig hat die Krebsfrage noch sehr wenig mit Immunität zu tun. Ueber die Arbeiten der Zeitschrift für Immunitätsforschung soll in diesem Centralblatt berichtet werden. Der bis jetzt erschienene 1. Band enthält eine Reihe von Abhandlungen über modernste Probleme der Immunitätslehre und der Chemotherapie aus den verschiedensten Instituten. An der Spitze des Heftes steht ein Geleitwort von Paul Ehrlich.

Rössle (*München*).

Sinai, Mh., Hospital reports. (Vol. 5, for 1905/06, Erited for the med. board by N. E. Brill, 1907.)

Außer sehr zahlreichen statistischen Uebersichten der auf den verschiedenen Abteilungen des Spitals behandelten Kranken weist der Band eine größere Reihe Originalartikel auf. Einige derselben gehören in das Gebiet der physiologischen Chemie, andere sind rein klinischen oder chirurgischen Inhalts. Bakteriologisch von Interesse ist die Mitteilung Libmanns über Blutkulturen bei Infektionskrankheiten, diejenigen Epsteins und Bernsteins, sowie Ryttenbergs und ferner Canarys, welche technische Vorschläge enthalten. Bürger empfiehlt eine neue Kapselfärbemethode mit Jod und Anilinwassergentianaviolett und gibt eine eingehende Beschreibung von Kapseln aufweisenden Mikroorganismen. Mehr pathologisch-anatomischen Inhalts sind noch die folgenden Arbeiten. Zunächst Manges Bericht über 3 Sarcome des Magens (2 als Lymphosarkome, 1 als Myosarkom bezeichnet) und Vinebergs über 2 Fälle von Chorioepitheliom. Mandelbaum behandelt die Geschwülste der Harnblase — 29 primäre und 8 sekundäre, darunter 16 Carcinome (auch Cancroide), ferner Papillome und Bindesubstanzgeschwülste — Libmann beschreibt zuerst 3 Fälle von mykotischem Aneurysma, sodann 1 von embolischem Aneurysma. Endlich sei noch Cellers Artikel erwähnt, welcher 2 Fälle von Tuberkulose des Ovarium betrifft.

Herxheimer (*Wiesbaden*).

Schröder, Einführung in die Histologie und Histopathologie des Nervensystems. Acht Vorlesungen. Jena, Gustav Fischer, 1908. Preis 2,80 Mk.

Das vorliegende Buch zerfällt in einen histologischen und einen histopathologischen Teil, da es bei der zur Zeit noch vorhandenen großen Verschiedenheit der Anschauungen nötig erschien, sich zuerst über die Auffassung vom normalen histologischen Aufbau des Nervengewebes zu einigen. Verf. steht als Schüler Nissls im wesentlichen unter dem Einfluß der Forschungen des-

selben, doch finden auch andere Lehren ausgiebige Berücksichtigung. In klarer und präziser Form wird die Entwicklung der einzelnen Fragen dargestellt, auch die Literatur ist in genügender Weise gewürdigt worden. Bezüglich der viel umstrittenen Neuronenlehre äußert der Verf. sehr berechtigte Zweifel an der Richtigkeit ihrer bisherigen Fassung. Erwähnt soll noch werden, daß seiner Ansicht nach die Körnchenzellen im Nervensystem sowohl aus der Glia wie aus wuchernden Gefäßwandelementen und aus den Elementen der sog. Schwannschen Scheiden entstehen können. Ob Leukocyten sich überhaupt im Nervensystem in Körnchenzellen umwandeln können, erscheint zweifelhaft. Die Bezeichnung „Entzündung“ wünscht Verf. zu reservieren für diejenigen krankhaften Veränderungen, bei denen sich zweifellos zellige Extravasate vorfinden.

Das Buch bietet vielerlei Anregungen und ist in jeder Hinsicht durchaus empfehlenswert. *Schütte* (*Osnabrück*).

v. Pirquet, Klinische Studien über Vakzination und vakzinale Allergie. Mit 49 Figuren im Text und 1 farbigen Tafel. Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien, 1907.

Das vorliegende Buch ist hochinteressant. Wenn man auch, wie Ref., nicht alle in ihm enthaltenen theoretischen Auseinandersetzungen anzuerkennen vermag, so verdient es doch eine weitgehende Beachtung. Es ist in 3 Abschnitte eingeteilt: I. Klinik der Erstvakzination. II. Klinik der Revakzination. III. Theoretischer Teil. Die Impfmethode bestand in den meisten Fällen in dem Auftragen von 2 kleinen Tropfen Lymphe und Schaben einer kleinen Hautfläche (ca. 2:2 mm) innerhalb der letzteren. Vorher war zur Kontrolle der traumatischen Reaktion in geeigneter Entfernung mit der gleichen Lanzette eine gleich große freie Hautstelle geschabt worden. Später zog Verf. der Schabung die Drehung der Lanzette vor.

Erstvakzination: Die traumatische Reaktion dauert 24 Stunden und länger, sieht zuletzt wie ein Kratzeffekt aus. Nach einer 3 mal 24 Stunden dauernden Latenzperiode stellt sich am 4. Tage Rötung, am 5. die Papel ein. In dieser differenziert sich vom 6. Tage ab die zentrale Papille von dem peripheren Saume der Aula. Bis zum Abend des 9. Tages geht die Vergrößerung von Papille und Aula gleichmäßig vor sich, es sieht so aus, als ob die Papille den Saum vor sich her schieben würde. Jetzt tritt die charakteristischste Erscheinung des Impfprozesses ein, es entwickelt sich aus der Aula eine starke periphere Rötung, die von einer Infiltration des Untergrundes begleitet ist und in den nächsten Tagen eine erhebliche Ausdehung erreichen kann, die Areola oder Area. v. Pirquet hat nun Länge und Breite der Papille und der sie umgebenden Rötung gemessen und die Zahlen zu Kurven verarbeitet. Die Kurve der Impfpustel, der Papille, steigt gleichmäßig bis zum ca. 12. Tage an. Der plötzliche Anstieg der Aula- zur Areakurve geht zwischen 8. und 11. Tage vor sich. Die Akme der letzteren und mit ihr der Höhepunkt des Prozesses wird zwischen 10—14 Tagen erreicht. Die Größe der Area geht ziemlich parallel mit der Allgemeinreaktion. Diese Beobachtungen wurden an bettlägerigen Kindern ausgeführt, bei ambulatorisch geimpften Kindern fand Verf. den Impfprozeß um ungefähr 2 Tage verkürzt. Impfen mit geringerem Infektionsmaterial verzögert alle Phasen. Bei der Revakzination nach langem Intervall beobachtet man 2 Reaktionsformen: 1. Mit beschleunigter Areabildung. Das Latenzstadium ist um 1 Tag verkürzt, dauert nur 48 Stunden, häufig kommt es gleich bei der Bildung der Papillen zum Areolastadium. Das Maximum der beschleunigten Areareaktion stellt sich 4 Tage früher als dasjenige der Erstreaktion ein. 2. Reaktionen ohne Area. Die Papel entsteht noch 1 Tag früher als bei der vorigen Form, sie ist klein und bildet nach 7 Tagen ein bräunliches Knötchen von 1—2 mm Durchmesser. Nur beim Impfen mit der Drehmethode läßt sich letztere Form gut erkennen, bei der Schnittmethode wird sie von der traumatischen Reaktion überdeckt. Wie steht es mit den Nachimpfungen, die gleich nach der Erstimpfung ausgeführt werden? Geschieht dies vor dem Auftreten der Areola, so nehmen die Nachimpfungen einen überstürzten Verlauf. Papillen und Pusteln werden immer kleiner, ihr Areolastadium fällt mit demjenigen der Erstimpfung zusammen, die Involution beginnt bei allen gleichzeitig. Findet die Nachimpfung nach der Akme der Areola statt, so erfolgt in zirka der Hälfte der Fälle Papelbildung, die ihr Maximum in 24 Stunden erreicht, die sog. Frühreaktion. Letztere trifft man in den nächsten

Monaten und Jahren häufiger. Die Größe ist von der Menge des eingebrachten Virus abhängig. Eine eigentliche vollständige Immunität für Vakzine ist also nach v. Pirquet in vielen Fällen nicht vorhanden. Er hat dieselbe nur in den ersten Monaten nach der Erstvakzination gesehen. Die Frühreaktion wird eben in der Regel, wenn man erst nach 7 Tagen revidiert, übersehen. v. Pirquet brachte durch fortgesetzte Revakzinationen die Frühreaktion zu deutlicherem Ausdruck, er bekam dann neben frühzeitiger Papelreaktion noch frühzeitige Areolareaktion. Als er sehr virulente Lymphe dann verwandte, begann die Frühreaktion schon in der 3. Stunde und war besonders stark. Es stellte sich also durch die mehrfachen Wiederimpfungen in kurzen Intervallen ein Ueberempfindlichkeitsstadium ein, die sogenannte hyperergische Frühreaktion. Wie lange Zeit nach der Erstvakzination eine Revakzination die Frühreaktion zeitigt, läßt sich zahlenmäßig gar nicht feststellen. Es ist dies individuell stark verschieden. Im großen und ganzen läßt sich sagen, daß je mehr Jahre nach der Erstimpfung verstrichen sind, desto häufiger die Impfresultate denen der Erstvakzination gleichsehen, nur ist die Areolareaktion beschleunigt. Die Ausdehnung des Prozesses fällt in der Regel schwächer aus als bei der Erstimpfung, manchmal jedoch bekömmt man sehr mächtige entzündliche Erscheinungen mit heftigen Allgemeinerscheinungen und Fieber. (Hyperergische, beschleunigte Reaktion.)

Im theoretischen Teil stellt v. P. zunächst den Begriff der Allergie auf. Er versteht darunter (vrgl. auch Münchner Med. Wochenschrift, 1906) die Reaktionsveränderung des Organismus durch ein fremdes Agens, die veränderte Reaktionsfähigkeit nach einer vorhergegangenen Infektion. Die Frühreaktion wird mit der sofortigen Reaktion bei der Serumkrankheit bei denjenigen Individuen, welche bereits früher Serum injiziert erhalten hatten, verglichen. Beim Vakzinationsprozeß werden Antikörper gebildet, lösende gegen die Hüllensubstanzen, antitoxische gegen den giftigen Inhalt der Parasiten. Sind beide gleichmäßig vertreten, so besteht bei einer Neuvakzination vollkommene Immunität. Nach der Hypothese v. P. werden die antitoxischen Gegenkörper später gebildet und verschwinden rascher als die lösenden und die Folge davon ist, daß bei einer Nachimpfung in einem dieser Stadien die durch die hüllenlösende Antikörper frei werdenden Gifte mehr oder minder stark wirken (Frühreaktion), da sie auf keine oder auf zu wenig Antitoxine treffen. Dazu muß dann noch die Hülfshypothese gemacht werden, daß bei der Revakzination viel mehr lösende als antitoxische Gegenkörper gebildet werden Diese Hypothesen werden nun auch auf die Erscheinungen der Vakzinpustel und der Blattern übertragen. Das Wachstum der Papille bei der Vakzination wird zunächst direkt mit demjenigen einer Bakterienkolonie auf festem Nährboden verglichen. Es hört auf mit dem Einsetzen der Antikörper. Letztere erzeugen die Areola und zwar dadurch, daß sie mit der Lymphe der Papille, den Antigenen, zusammentreten. Die beschleunigte Areareaktion wird durch beschleunigte Antikörperbildung veranlaßt.

Bei der Variola inoculata trifft man an der Impfstelle dieselben Erscheinungen wie bei der Vakzination (die Protopustel). Das Exanthem, die Deuteropusteln, erscheinen am 10. Tage. Da zur Bildung der Knötchen zirka 2 Tage erforderlich sind, so muß die Aussaat der Keime ungefähr zwischen dem 8. und 9. Tage erfolgt sein, zur Zeit des Anstiegs der Areola der Protopustel also auch zur Zeit des Eintritts der Antikörper. Die Fixation nach Art eines embolischen Prozesses in den arteriellen Kapillaren und damit die Bildung der Deuteropusteln findet nach v. P. infolge der Wirkung von spezifischen Agglutininen statt. Daß trotz des Vorhandenseins von Antikörpern im befallenen Organismus die Herde und mit ihnen das Exanthem sich weiter entwickeln, erklärt Verf. durch die Annahme, daß die wirksamen Gegenkörper in genügender Weise erst später erscheinen Die Variolois ist eine allergische Modifikation des Blatternprozesses. Die eigentliche Antikörperbildung setzt ein, wenn die Agglutination schon stattgefunden hat, sie ist aber dann so mächtig, daß die Aussaat vernichtet wird.

Die Variola hämorrhagica ist nach Verf. eine allgemeine Vergiftung, hervorgerufen durch das Zusammentreffen von zahlreichen Erregern mit vielen rasch gebildeten Lysinen.

Zum Schluß wollen wir noch betonen, daß v. P. die Allergie in Form der auf die kutane Impfung sich einstellenden Frühreaktion diagnostisch bei Vakzine, Variola und Tuberkulose verwertet wissen will. *E. Levy (Strassburg).*

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Allgemeines. Lehrbücher, Geschichte.

Hoppe-Seylers Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse für Aerzte und Studierende. Bearb. v. R. Thierfelder, 8. Aufl., Berlin, Hirschwald, 1909, XX, 854 S., 8°. 22 Mk.

v. Kahldens Technik der histologischen Untersuchung pathologisch-anatomischer Präparate von Edg. Gierke. 8. umgearb. Aufl. Mit Technik der Untersuchung des Nervensystems von Spielmeyer. Jena, Fischer, 1909, XI, 220 S., 8°. 4 Mk.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Babes, V., Les substances colorantes par le Gram-Weigert dans le rein malade. Compt. rend. Soc. biol., T. 66, 1909, N. 7, S. 321—323.

Gebhardt, W., Aus optischen und mechanischen Werkstätten. 2. 10 Fig. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 25, 1908, H. 4, S. 452—471.

Hilgermann, Robert, Ein neuer Filtrationsapparat. Klin. Jahrb., Bd. 19, 1908, H. 3, S. 301—304. 1 Fig.

Hoyer, H., Eine neue Vorrichtung zu Injektionen. 3 Fig. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 25, 1908, H. 4, S. 412—420.

v. Ignatowsky, W., Ein neuer Spiegelkondensor. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 25, 1908, H. 4, S. 438.

Kato, Hisayoshi, Eine neue Neurofibrillenfärbung. Folia neuro-biol., Bd. 2, N. 3, S. 262—264.

Pick, L., Ein Apparat zur Entfettung mazerierter Knochen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 20, 1909, N. 1, S. 2—9. 2 Fig.

Rawitz, Bernhard, Neue Fixierungs- und Färbungsmethoden. 1 Taf. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 25, 1908, H. 4, S. 385—396.

Rush, Wm. H., A new method of staining the diphtheria bacillus. American Journ. of the med. Sc., Vol. 136, 1908, N. 6, S. 880-882.

Savini, Emil und **Therese,** Ein neues Verfahren zur Nervenzellenfärbung. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 48, 1909, H. 5, S. 697—701.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Ball, V., La Fett-nécrose chez le chien. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 21, 1909, N. 1, S. 102—106.

v. Hansemann, D., Formative Reize und Reizbarkeit. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 7, 1908, H. 1, S. 69—79.

Harnack, Erich, Ueber die Vorgänge der Zelldegeneration, der Entzündung und Neubildung bei den verschiedenen Arten der Phosphorvergiftung. München. med. Wchnschr., Jg. 56, 1909, N. 9, S. 436—439.

Schultze, W. H., Die Oxydasereaktion an Gewebsschnitten und ihre Bedeutung für die Pathologie. Zugleich ein Beitrag zur Differentialdiagnose der Leukämien. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 45, 1909, H. 1, S. 127—153. 1 Taf.

v. Tiesenhausen, M., Zur Frage über die Implantation von Embryonalgewebe. 5 Fig. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 195, 1909, H. 1, S. 154—169.

Tietze, Alexander, Ueber Versuche zur Transplantation lebender Gefäßstücke auf andere Hohlorgane des Körpers. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 46, 1909, N. 8, S. 333—336. 2 Fig.

Geschwülste.

Bericht über die von der schwedischen Aerztegesellschaft veranstaltete Sammelforschung über die Krebskrankheit in Schweden während der Zeit vom 1. 12. 1905 bis 28. 2. 1906. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 7, 1908, H. 1, S. 3—44. 3 Taf.

Borrel, A. et **Gorescu, C.,** Acariens et cancers. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 23, 1909, N. 2, S. 97—124. 13 Fig.

Coenen, H., Das Röntgenkarzinom. Berl klin. Wchnschr., Jg. 46, 1909, N. 7, S. 292—294. 4 Fig.
Eckermann, Aloys, Ueber Narbenkarzinome. Wiener klin. Rundsch., Jg. 22, 1908, N. 39, S. 611—614, N. 40, S. 628—630.
Ehrlich, P., Ueber den jetzigen Stand der Karzinomforschung. Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde, Jg. 1909, Helft 1, N. 5, S. 273—290.
Fick, Johannes, Ueber die Endotheliome der Autoren. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 48, 1909, N. 5, S. 199—214.
Fiebiger, J., Ueber Hautgeschwülste bei Fischen. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 7, 1908, H. 1, S. 165—179.
Frank, Alfred, Ein Fall von angeborenen Fibromen am Finger nebst Beiträgen zur Kasuistik der Fingertumoren. Wiener klin. Rundsch., Jg. 22, 1908, N. 42—45.
Gay, Frederick P., A transmissible cancer of the rat considered from the standpoint of immunity. Journ. of med. research, Vol. 20, 1909, N. 2, S. 175—201. 1 Taf.
Gaylord, H. R., Die Beziehung von Spirochaeten zum Krebs der Mäuse. Berl. klin. Wchnschr., Jg 45, 1909, N. 52, S. 2296—2297.
Gellhorn, George, Das Krebshospital in St. Louis. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 7, 1908, H. 1, S. 231—237. 1 Fig.
Haberfeld, Walther, Zur Statistik und Aetiologie des Carcinoms des Magens, der Gallenwege und Bronchien. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 7, 1908, H. 1, S. 190—214.
v. Hansemann, D., Zur Bezeichnung der bösartigen epithelialen Neubildungen. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 7, 1908, H. 1, S. 1—2.
Hvoslef, A., Ueber das Auftreten von Krebs in den Landbezirken von Norwegen. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 7, 1908, H. 1, S. 184—189.
Jensen, C. O., Uebertragbare Rattensarkome. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd 7, 1908, H. 1, S. 45—54. 1 Taf. u. 2 Fig.
Joneway, Henry H., The serum reaction in cancer. Ann. of surgery, Vol. 49, 1909, N. 1, S. 27—33.
v. Kügelgen, L., Zur Genese der traumatischen Epithelcysten. Diss. med. Göttingen, 1909, 8°.
Lewin, Carl, Die biologisch-chemische Erforschung der bösartigen Geschwülste. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. 2, 1908, S. 168—220.
Loeb, Leo, Ueber Entstehung eines Sarkoms nach Transplantation eines Adenocarcinoms einer japanischen Maus. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 7, 1908, H. 1, S. 80—110. 6 Taf.
Mc Connell, Guthrie, Die Krebskrankheit in den Vereinigten Staaten von Nordamerika. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 7, 1908, H. 1, S. 238—259.
Mumford, James G., Studies in cancer, historical and critical. Ann. of surgery, Vol. 49, 1909, N. 1, S. 1—26.)
Neves, Azevedo, Die portugiesische Kommission für Krebsforschung. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 7, 1908, H. 1, S. 180—183.
Ribbert, Hugo, Darmpolyp und Karzinom. Frankfurter Ztschr. f. Pathol., Bd. 2, 1909, H. 4, S. 449—461. 5 Fig.
Rowntree, Cecil W., Hunterian lecture on X ray Carcinoma, and an experimental inquiry into the conditions which precede its onset. Lancet, 1909, Vol. 1, N. 12, S. 821—824. 5 Fig.
Rülf, J., Die physiologischen Voraussetzungen der ätiologischen Krebsforschung. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 7, 1908, H. 1, S. 126—164
Saul, E., Untersuchungen zur Aetiologie und Biologie der Tumoren. 8. Mitt. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 49, 1907, H. 1, S. 80—93. 19 Fig.
Schuster, Gabriel, Statistische Studie zur Carcinomfrage. Bamberg 1909, 73 S. 2 Mk.
Sitzenfrey, Anton, Ueber die Verschleppung von Krebskeimen durch die freie Tube. Gynaekol. Rundsch., Jg. 2, 1908, H. 11, S. 393—400. 5 Fig.
Sotti, Guido, Intorno ai corpi inclusi delle cellule gigante; contributo allo studio dello xantoma elastico della glissoniana. Lo Sperimentale, Anno 62, 1908, Fasc. 5/6, S. 595—621. 10 Fig.
Sticker, Anton, Die Immunität und die spontane Heilung der Krebskrankheit nach den Ergebnissen der modernen experimentellen Forschung. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 7, 1908, H. 1, S. 55—68.

Unglert, Die örtliche Verteilung der Krebsfälle in P. und dem Bezirksamt V. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 7, 1908, H. 1, S. 215—222. 1 Taf.

Mißbildungen.

Audebert et **Dieulafé,** Monstre Coelosomien agénosome. Description anatomique: particularités cliniques. 3 Fig. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 35, 1908, S. 714—722.

Bauchet, De l'hyperphalangie des doigts et principalement du pouce. Thèse de Bordeaux, 1908/09, 8°.

Berg, Johanne, Zur Aetiologie der angeborenen Klumphand. Diss. med. Königsberg, 1908, 8°.

Bianacardi, Guido, Le mostruosità fetali nella pratica della Guardia ostetrica di Milano. Arte Ostetrica, Anno 21, 1908, N. 20, S. 297—306.

Binet du Jassonneix, Etude d'un monstre bicéphale à terme. Thèse de Paris, 1908/09, 8°.

Bishop, Mabel, Heart and anterior Arteries in Monsters of the Dicephalous Group. A comparative Study of Cosmobia. 7 Taf. u 5 Fig. American Journ. of Anat., Vol. 8, N. 4, S. 441—672.

Bussi, Armando, Di un caso di anencefalia causa di distocia e della sua eziologia embriologica. Riforma med., Anno 24, 1908, N. 12, S. 318—321.

Buzzoni, Renzo, Sopra un caso di feto mostruoso per saldamento dell' amnios ed aderenza della placenta alla parete addominale. Arte Ostetrica, Anno 21, N. 19, S. 281—288.

Chidester, F. E., An abnormal Human Foetus. 9 Fig. Anat. Record, Vol. 2, 1909, N. 7.

Dreher, Friedrich, Ueber Gaumenspalten. Diss. med. Berlin, 1909, 8°.

Ertl, Franz, Ein Fall von angeborenen Klumphänden bei Defektbildungen. 6 Fig. Arch. f. Orthopäd., Mechanother. u. Unfallchir., Bd. 7, 1909, H. 2/3, S. 202—213.

Fitz-Gerald, D. P., The study of developmental abnormalities as an aid in that of human embryology, based on observations on a persistent left superior Vena cava. Dublin. Journ. of med. Sc., Ser. 3, 1909, N. 445, S. 14—18.

Flinker, Arnold, Ueber einen seltenen Fall von Makrodaktylie. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 21, 1908, N. 35, S. 1241—1243. 2 Fig.

Henschel, August Joseph, Ein Fall von Acardiacus acephalus. Diss. med. Greifswald, 1909, 8°.

von Hippel, E., Entwickelungsgeschichte und angeborene Anomalien. Fig. 163—178. Lehrbuch der Augenheilkunde. Hrsg. v. Axenfeld. Jena 1909, S. 201—221.

Höchtlen, Ein interessanter Fall von Polydaktylie. 1 Fig. München. med. Wchnschr., Jg. 56, 1909, N. 2, S. 74—75.

Leblanc, E. et **Ferrari,** Analyse de falformations foetales multiples. 6 Fig. Journ. de l'anat. et de la physiol. norm. et pathol., Année 45, 1909, N. 1, S. 46—50.

Levi, J., Sopra due casi di amputazioni congenite. Nota. 1 Taf. Ann. di Ostetr. e Ginecol., Anno 30, 1908, Vol. 1, N. 5, S. 668—675.

Pousquens, Ein Fall von Sirenenbildung. Diss. med. Bonn, 1908, 8°.

Schelenz, Curt, Die erste Trennung von Xiphopagen im Jahre 1689. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 35, 1909, N. 4, S. 156.

Schulze-Bentrop, Heinrich, Ueber einen Fall von Thorakopagus. Diss. med. München, 1908, 8°.

Smythe, Eudo, A double-bodied Monster. 1 Fig. British med. Journ., 1908, N. 2501, S. 1580.

Springer, Carl, Das Satyrohr eine intrauterine Belastungsdeformität? 3 Fig. Beitr. z. Anat.-, Physiol., Pathol. u. Ter. d. Ohres, Nase u. Halses, Bd. 1, H. 4, S. 307—310.

Tridon, J., Otocéphalie et anencéphalie. 1 Fig. Rev. gén. de méd. vétér., T. 13, 1909, N. 146, S. 64—65.

Veit, Otto, Ueber Sympodie. M. 5 Taf. u. 11 Fig. Anat. Hefte, Abt. 1„ Arb. a. anat. Inst., Heft 114 (Bd. 38, H. 1), S. 63—99.

Wilder, H. H., The Morphology of Cosmobia. Speculations concerning the Significance of certain Types of Monsters. 4 Taf. u. 12 Fig. American Journ. of Anat., Vol. 8, N. 4, S. 355—440.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Bordet, Etiologie de la coqueluche. Bull. de l'Acad. R. d. méd de Belgique, Sér. 4, T. 22, N. 9/10, S. 729—758.

Bureau, Gustave et **Labbé, Alphonse,** Sur l'affection connue sous le nom de Botriomycose et son parasite. Compt. rend. Acad. Sc., T. 147, 1908, N. 17, S. 697—699.

Czaplewski, E., Zur Diagnose der Gonokokken. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakt. Tübingen, Bd. 6, 1908, H. 2, S. 299—330.

Darré, H., Les symptomes cutanés de la trypanosomiase humaine. Etude clinique et anatomique des exanthèmes trypanosomiasiques. Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 9, 1908, N. 12, S. 673—691.

Galloway, James and **Goodry, Kenneth,** An unusual Bacillus found in the lesions of a case of rosacea. Proc. of the R. Soc. of med., Vol. 2, 1908, N. 2. Dermatol. Sect, S. 32—37. 1 Taf.

Harris, Frederick G. and **Corbus, B. C.,** The value of the Spirochaeta pallida in the diagnosis and treatment of syphilis. Journ. American med. assoc., Vol. 51, 1908, N. 23, S 1928—1933. 2 Fig.

Klebs, Edwin, Die Tuberkulose, Wesen und Behandlung. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Beiheft z. Bd. 194, 1908, S. 368—442. 2 Taf.

Klein, Karl, Klinisches und morphologisches Material zur Aetiologie der Syphilis. Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanst., Bd 12, 1907, S. 347—361. 6 Taf.

Manteufel, Weitere Untersuchungen über das Rückfallfieber. Arb. a. d. k. Gesundheitsamte, Ld. 29, 1908, H. 2, S. 337—354

—, Experimentelle Untersuchungen zur Epidemiologie des europäischen Rückfallfiebers. Arb. a d. k. Gesundheitsamte, Bd. 29, 1908, H. 2, S. 355—371.

Marie, A., L'étude experimental de la rage. Paris, Doin et fils, 1908, 8°. 1 Taf. u. Fig. 4,50 Mk.

Metschnikoff, Elie, Etudes sur la flore intestinale. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 22, 1908, N. 12, S. 929—955.

v. Nießen, Syphilis beim Kaninchen, erzeugt mit der Reinkultur des Kontagiums. Wiener med. Wchnschr., Jg. 58, 1908, N. 46, S. 2524—2530; N. 47, S. 2578—2582.

Orth, Johannes u. **Rabinowitsch, Lydia,** Ueber experimentelle enterogene Tuberkulose. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Beiheft z. Bd. 194., 1908, S. 305—367.)

Parisot, F., Sur une forme spéciale d'infection bronchique au cours de la coqueluche; bronchite coquelucheuse à type septicémique. Thèse de Paris 1908/09, 8°.

Rabinowitsch, Marcus, Ueber die Febris recurrens. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Beiheft z. Bd. 194, 1908, S. 38—168. 2 Taf.

Reinhardt, Ad., Der Erreger der Aleppobeule (Orientbeule). (Leishmania tropica [Wright]). Histologie der Aleppobeule. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 62, 1908, H. 1, S. 49—62. 1 Taf.

Sabrazès, J. et **Dupérié, R.,** Spirochètes et lésions syphilitiques d'un foetus de six mois. Irido-cyclite spécifique. Compt. rend. soc. biol., T. 65, 1908, N. 22, S. 452—453.

Schilling, Claus, Chemotherapeutische Versuche bei Trypanosomeninfektionen. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 13. 1909, H. 1, S. 1—18.

Siegel, J., Uebertragung der Syphilis auf Mäuse. Vorl. Mitt. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 48, 1909, H. 5, S. 599—600.

Spitzer, Ludwig, Weitere Beiträge zur ätiologischen Therapie der Syphilis. Dtsch. med. Wchnschr., Jg. 35, 1909, N. 1, S. 11—14.

Sugai, T., Gelungene Uebertragungsversuche mit Lepra bei Säugetieren. Lepra, Vol. 8, 1905, Fasc. 3, S. 157—175.

—, Ueber die Erweichung und Vereiterung der Lepraknoten. Lepra, Vol. 8, 1909, Fasc. 3, S. 176—185.

Truffi, M., Ueber die Uebertragung eines menschlichen syphilitischen Primäraffektes auf die Haut des Kaninchens. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 48, 1909, H. 5, S. 597—698. 1 Fig.

Wendelstadt, R., Ueber Versuche mit neuen Arsenverbindungen gegen Trypanosomen bei Ratten und dabei beobachtete Erblindungen. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1909, N. 51, S. 2263—2268.

Tieler, Karl, Ueber den sog. Lupus pernio (Granuloma pernio, Erythema pernio) und seine Beziehungen zur Tuberkulose. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 94, 1909, H. 1, S. 99—120.)

Höhere tierische Parasiten.

Ackermann, August, Auftreten der Raupe von Aglossa pinguinalis im Darm. Dsch. med. Wchnschr., Jg. 35, 1909, N. 3, S. 95—96. 2 Fig.

Boehm, Necator americanus aus Ceylon. Arch. f. Schiffshyg., Bd. 13, 1909, H. 1, S. 40.

Borrel, A., Acariens et cancer du système pilaire. Compt. rend soc. biol., T. 65, 1908, N. 23, S. 486—489. 1 Fig.

—, Demodex et infections cutanées. Compt. rend. soc. biol., T. 65, 1908, N. 36, S. 596—597.

Dor, Louis, Cysticerque sous-rétinien. Bull. et Mém. de la Soc. franc. d'ophthalmol., Année 25, 1908, S. 245—253.

Fülleborn, Friedrich, Untersuchungen über den Sandfloh. Beobachtungen über Cordylobia grünbergi (Dönitz). Ueber Hautmaulwurf (Creeping disease). 6. Beih. z. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 12, 1908, 24 S. 2 Taf. u. 3 Fig. 1,20 Mk.

—, Ueber Filaria volvulus (Leuckart). 7. Beih. z. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg, Bd. 12, 1908. 5 Taf. 1,20 Mk.

—, Untersuchungen an menschlichen Filarien und deren Uebertragung auf Stechmücken. 9. Beih. z. Arch. f. Schiffs- u. Troden-Hyg., Bd 12, 1908, 36 S. 7 Taf. 3,20 Mk.

Gmeiner, Friedrich, Demodex folliculorum des Menschen und der Tiere. Diss. med. München, 1908, 8°.

Graham, W. H., Report on Guinea-worm. Journ. of trop. med and hyg., Vol. 11, 1908, N. 23, S. 353—355.

Grützner, Richard, Ueber zwei Fälle von zystischem Echinococcus der Leber. Diss. med. Leipzig, 1908, 8°.

Harding, W. A., Note on leeches sent by Dr. E. W. G. Mastman from Palestine. Parasitology, Vol. 1, 1908, N. 4, S. 282—283.

Jebe, Matthias, Ueber einen Fall von Echinococcus multilocularis bei gleichzeitigem Carcinoma recti. Diss. med. Erlangen, 1908, 8°.

Kappis, A., Leberechinococcus mit Vereiterung und Perforation in die rechte Lunge, Gallenbronchusfistel, Rippenresektion, Heilung. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakt. Tübingen, Bd. 6, 1908, H. 2, S. 282—290.

Manson, Patrick, Schistosoma japonicum in a European. Journ. trop. med. and hyg., Vol. 11, 1908, N. 22, S. 346.

Marbitz, Ueber in der Menschenhaut wandernde Hypoderma bovis-Larven. 6. Beih. z. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 12, 1908, S. 25—26. 1 Fig.

Noc, F., Etudes sur l'ankylostomiase et le béribéri au Cochinchine. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 22, 1908, N. 11, S. 896—916.

Rodenwaldt, Filaria volvulus. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 12, 1908, S. 21, S. 701—702.

Rudolph, Max, Eine seltene Lokalisation des Echinokokkus. Dtsch. med. Wchnschr., Jg. 55, 1908, N. 50, S. 2615 1 Fig.

Shipley, A. E., Note on the occurrence of Triaenophorus nodulosus Rud. in the Norfolk broads. Parasitology, Vol. 1, 1908, N. 4, S. 280—281.

Tsunoda, T., Durch Distomum Westermanni erzeugte Hirnerkrankung mit dem Symptomenkomplex des Hirntumors. Wiener med. Wchntchr., Jg. 58, 1908, N. 47, S. 2574—2578; N. 48, S. 2628—2634. 3 Fig.

zur Verth, Ueber Filariasis. Dtsch. med. Wchnschr., Jg. 34, 1908, N. 49, S. 2113—2114.

Weinberg, Leger et **Romanowitch,** De la fréquence des helminthiases dans quelques régions de la France. Compt. rend. soc. Biol., T. 65, 1908, N. 22, S. 427—428.

—, **M.** et **Parvu, M.,** Diagnostic de l'échinococcose par la recherche des anticorps spécifique. Compt. rend. soc. biol., T. 65, 1908, N. 35, S. 562—564; N. 37, S. 644—645.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Albrecht, Eugen, Die Erlahmung des hypertrophierten Herzmuskels. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 2, 1909, H. 4, S. 627—635.

Aschoff, L., Ueber die neueren anatomischen Befunde am Herzen und ihre Beziehungen zur Herzpathologie. Med. Klinik, Jg. 5., 1909, N. 8, S. 269—273.
Bachhammer, Hans, Ueber ein luetisches Aneurysma der Brustaorta mit Perforation nach außen und innen. Diss. med. München, 1908, 8°.
Baldassari, V., Beitrag zur Histologie der Endocarditis. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 20, 1909, N. 3, S. 97—104.
Bracht, Erich, Ueber Rechtslagerung der Aorta. Ein Beitrag zu den Mißbildungen des Aortenbogens. Diss. med. Freiburg 1908, 8°.
Flessinger, N. et **Abrami, P.**, Les hématies à granulations. Procédés de coloration. Valeur séméiologique. Rev. de méd., Année 29, 1909, N. 2, S. 1—40. 2 Fig.
Fleisher, Meyer, L. und **Loeb, Leo**, Ueber experimentelle Myocarditis. Cbl. f. allg. Pathol., Bd. 20, 1909, N. 3, S. 104—106.
Fulci, Francesco, Experimentelle Versuche über die Existenz einer Endocarditis durch bakterielle Toxine. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 44, 1908, H. 2, S. 349—361.
Le Sourd, L. et **Pagniez, Ph.**, Recherches sur le rôle des plaquettes sanguines ou hématoblastes dans la coagulation du sang. Journ. de physiol. et de pathol. gén., T. 11, 1909, N. 1, S. 1—11.
Luce, Ueber Erythrozytosen und ihre Pathogenese. Med. Klinik, Jg. 5, 1909, N. 5, S. 167—170.
Osler, William, Chronic infectious endocarditis. Quart. Journ. of med., Vol. 2, 1909, N. 6, S. 219—230.
Pappenheim, A., Ueber die Beziehung der sog. basophilen Punktierung (körniger Degeneration) der roten kernhaltigen und kernlosen Blutkörperchen zur vital darstellbaren Substantia reticulo-filamentosa und zur Polychromophilie. Folia haematol., Bd. 7, 1909, N. 1, S. 19—33.
Patella, Vincenzo, Der endotheliale Ursprung der Mononukleären des Blutes. Folia haematol., Bd. 7, 1909, H. 4, S. 218—224.
Pröscher, Fr., Ueber experimentell basophile Leukozytose beim Kaninchen. Folia haematol., Bd. 7, 1909, H. 2, S. 107—115.
Sapegno, M., Sul significato delle linee transversali della fibra muscolare cardiaca. Pathologica, Anno 1, 1908, N. 2, S 35—36.
Schilling, K., Ueber Kurloffsche Körperchen beim Meerschweinchen. Folia haematol., Bd. 7, 1909, H. 4, S. 225—332.
Schönberg, S., Weitere Untersuchungen des Herzens bei chronischer Arrhythmie. Frankfurter Ztschr. f. Pathol., Bd. 2, 1909, H. 4, S. 462—484. 2 Taf.
Wegelin, Carl, Ueber die Blutknötchen an den Herzklappen der Neugeborenen. Frankfurter Ztschr. f. Pathol., Bd. 2, 1909, H. 4, S. 411—437. 4 Taf.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Blackwood, J. Douglas, Tuberculosis of the lymphatic glands and skin. 4. ann. rep. of the Henry Phipps Inst. Philadelphia, 1908, S. 224—237.
Freudenstein, Martha, Ueber die Entwicklung des Knochenmarkes in heterotropen Knochenbildungen. Frankfurter Ztschr. f. Pathol., Bd. 2, 1909, H. 4, S. 591—605. 2 Taf.
Menabuoni, Gino, Ricerche sul comportamento del tessuto elastico della milza in alcune malattie dei bambini. Lo Sperimentale, Anno 63, 1909, Fasc. 1. S. 45—65. 1 Taf.
Most, August, Die Topographie des Lymphgefäßapparates des menschlichen Körpers und ihre Beziehungen zu den Infektionswegen der Tuberkulose. Stuttgart 1908. V, 82 S. 1 Taf. u. 6 Fig. = Bibliotheca med. Abt. C., Pathol. u. pathol. Anat., H. 21. 12 Mk.
Oehme, C., Lymphfollikel im kindlichen Knochenmark. Münch. med. Wchnschr., Jg. 56, 1909, N. 9, S 446—449.
Schalck, Edmund, Nichtparasitäre Milzzysten. Diss. med. Straßburg 1909. 8°.
Siemerling, E., Rückenmarkserkrankung und Psychose bei perniziöser Anämie. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr., Bd. 45, 1909, H. 2, S. 567—594. 14 Fig.

Knochen und Zähne.

Axhausen, Georg, Histologische Studien über die Ursachen und den Ablauf des Knochenumbaues im osteoplastischen Carcinom. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 195, 1909, H. 2, S. 358—368. 2 Taf. u. 1 Fig.

Bircher, Eugen, Ueber eine der Coxa vara entsprechende Deformität der Schulter (Humerus varus) bei Kretinen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 96, H 4/6, S. 598—617. 1 Taf. u. 13 Fig.

Carpenter, George, A Girl aged 7 Years showing misplaced and rudimentary patellae, congenital Dislocation of the Hip, and Coxa valga. 3 Fig. Proc. of the R. Soc. of med., Vol. 2, 1908, N. 2, Sect. f. children., S. 53—56.

Coadbury, Wm. W., Tuberculosis of the bones and point. 4. ann. rep. Henry Phipps Instit. Philadelphia, 1908, S. 203—223.

Emmerich, Emil, Ueber die Variabilität im histologischen Bau der Metastasen bei Struma maligna, mit besonderer Berücksichtigung der Knochenmetastasen. Diss. med. München, 1909, 8°. 5 Fig.

Fryd, System der Erkrankungen der Alveolarfortsätze und des Zahnfleisches in Berücksichtigung der Anforderungen in der zahnärztlichen Praxis. Dtsche. Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 27, 1909, H. 1, S. 42—60.

von Hansemann, D., Die Luxation des Schädels als Sektionsmethode. Cbl. f. allg. Pathol., Bd. 20, 1909, N. 1, S. 1—2. 1 Fig.

Vogel, K., Ueber Gelenktuberkulose. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 97, 1908, H. 1/2, S. 1—127. 3 Fig.

Vogelmann, Robert, Isolierte tuberkulöse Knochenherde. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 13, 1908, H. 2, S. 86—89. 1 Taf.

Williger, Resorptions-Erscheinungen an einem retinierten Eckzahn. Korresp.-Bl. f. Zahnärzte, Bd. 38, 1909, H. 1, S. 1—13. 4 Fig.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Gierlich, Beitrag zur Pathologie der neuralen Muskelatrophie (Hoffmann). Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr., Bd 45, 1909, H. 2, S. 447—463. 1 Taf.

Kehrer, Ferdinand Adalbert, Beitrag zur Lehre von den hereditären Muskelatrophien. Diss. med. Heidelberg. 1909, 8°.

Mouchet, R., Ein Fall von Diffusion des Chromatins in das Sarkoplasma. Ein Beitrag zum Studium der Muskelatrophie. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 45, 1909, H. 1, S. 154—160. 9 Fig.

Reinhardt, Ad., Die primär sklerosierende Tuberkulose der Schleimbeutel. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 98, 1909, H. 1, S. 62—74. 1 Fig.

v. Werdt, Felix, Ein Fall von Dystrophia musculorum progressiva mit Sektionsbefund. Frankfurter Ztschr. f. Pathol., Bd. 2, 1909, H. 4, S. 577—590. 2 Taf.

Aeußere Haut.

Bizzozero, Enzo, Ueber eine klinisch ganz eigenartige Form von Pseudo-Colloidmilium. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 95, 1809, H. 1, 1 Taf.

Bloch, Bruno, Die Trichophytien. Med. Klinik, Jg. 4, 1908, N. 51. S. 1942—1948.

Bogrow, S. L., Beitrag zur Kenntnis der Dystrophie papillaire et pigmentaire (Acanthosis nigricans). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 94, 1909, H. 2/3, S. 271—298. 1 Taf.

Bosellini, T. L., Pseudoxanthoma elasticum? Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 95, 1909, H. 1, S. 3—26. 1 Taf.

Bruck, Carl, Biologische Untersuchungen bei Pemphigus vulgaris. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 93, 1908, H. 3, S. 371—378.

Coutts, D. K., Endemic funiculotis. Lancet, 1909, Vol. 1, N. 4, S. 277—279. 1 Fig.

Fick, Johannes, Ueber die „Endotheliome" der Autoren (Schluß). Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 48, 1909, N. 6, S. 251—260.

Foster, W., Beitrag zur Kenntnis der Pityriasis rubra Hebrae. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 93, 1908, H. 3, S. 389—406.

Goldschmidt, R., Ueber einen Fall von blasenbildenden Kontinuitäsmetastasen der Haut eines primären Hautkarzinoms. Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 7, 1908, H. 1, S. 111—125. 1 Taf.

Hutchinson, Jonathan, Syphilitic leucoderma and the pigmentary syphilide. British med. Journ., 1909, N. 2506 S. 85-87. 4 Fig.

Keysselitz, G. und **Mayer, M.,** Ueber das Ulcus tropicum. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 13, 1909, H. 5, S. 137—149. 1 Taf.

Kyrle, Josef und **Mc Donagh, J. E. R.**, Beitrag zur Kenntnis des Lichen nitidus (Pinkus). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 95, 1909, H. 1, S. 45—56. 1 Taf.

Luce, Ueber Erythrocytosen und ihre Pathogenese. Med. Klinik, Jg. 5, 1909, N. 4, S. 122—126.

Meirowsky, E., Ueber Pigmentbildung in vom Körper losgelöster Haut. Frankfurter Ztschr. f. Pathol., Bd. 2, 1909, H. 4, S. 438—448. 1 Taf

Pawloff, P. A., Ein Fall von Blastomykosis der Haut. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 47, 1908, N. 11, S. 543—552.

Pelagatti, Mario, Beitrag zum Studium der Maculae atrophicae. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 48, 1909, N. 1, S. 1—17.

Prahl, Eine „Borstenkrankheit" in Südchina. (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 13, 1909, H. 4, S. 116—119.

Pribram, Hugo, Ein Fall von Acanthosis nigricans. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 95, 1909, H. 5/6, S 407—410. 2 Fig.

Sanctuary, Thomas, Some contagious diseases of the skin to which children in elementary schools are peculiarly liable. Journ. of the R. Inst. of pablec health, Vol. 17, 1909, N. 3, S. 158—163.

Scherber, G., Zur Kenntnis der Impetigo herpetiformis. Arch. Dermatol. u. Syph., Bd. 94, 1909, H. 2/3, S. 227—248.

von Veress, Franz, Ueber die Cutis verticis gyrata (Unna). 2 Fig. Dermatol. Ztschr.. Bd. 15, 1908, H. 11, S. 675—692.

Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 10. Kongreß Frankfurt a M. 1908. Berlin, Springer, 1908. 481 S., 8°. 15 Taf.

Atmungsorgane.

Brandenburg, Wilhelm, Ein Beitrag zur Lungensyphilis. Diss. med. Marburg, 1908, 8°.

Butlin, Henry T., On the early diagnosis of cancer of the tongue and on the results of operations in such cases. British med. Journ., 1909, N. 2512, S. 462—463.

Götting, Ueber einen Fall von primärem Carcinom der Pleura. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 7, 1908, H. 1, S. 223—230.

Jean, G., Laryngite phlegmoneuse primitive, forme bactérienne: une forme à entérocoque. Thèse de Paris, 1908 09, 8°.

Kassel, Karl, Zur Geschichte des Carcinoms der Nase. Ztschr. f. Laryngol., Rhinol. u. Grenzgeb., Bd. 1, 1909, H. 6, S. 653—661.

Kellner, Eduard, Beitrag zur Histologie der gutartigen Geschwülste des Rachens und Nasenrachenraumes. Monatsschr. f. Ohrenheilk, Jg. 43, 1909, H. 2, S. 91—97. 4 Fig.

Krieg, Eberhard, Ueber die primären Tumoren der Trachea. Diss. med. Tübingen, 1909, 8°.

Nager, F. R., Ueber Nasenrachentumoren. Verh. d. Verh. d. süddeutschen Laryngologen 1908. Würzburg, Stuber, S. 30—36. 2 Fig.

Ravenna, Hector, Contribution à l'étude du cancer primitif du poumon. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 21, 1909, N. 1, S. 87—101. 4 Fig.

Nervensystem.

Bassoe, Peter, Recent investigations of epidemic polyomyelitis with special reference to their bearing on so-called Landrys paralyse. Trans. of the Chicago pathol. soc., Vol. 7, 1908, N. 6, S. 155—165. 4 Fig.

Catòla, Giunio, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Balkengeschwülste. Neurol. Zentralbl., Jg. 28, 1909, N. 3, S. 120—123. 1 Fig.

Chiari, H., Zur Kenntnis der Pachymeningitis tuberculosa interna bei Meningitis tuberculosa. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Supplbd. 1908 (Festschr. f. Schmiedeberg), S. 110—118 3 Fig.

Collin, Remy et **Harter, André,** Examen anatomo-pathologique d'une tumeur du ventricule moyen du cerveau. Compt. rend. Soc. biol., T. 66, 1909, N. 9, S. 397—399.

Coutela, Ch., Tumeurs du 4e ventricule et troubles oculaires. Arch. d'ophtalmol., T. 29, 1909, N. 2, S. 85—100. 1 Fig.

Dürck, Hermann, Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Beri-Beri. Ein Beitrag zur normalen und pathologischen Anatomie des peripherischen Nervensystems. 8. Suppl. d. Beitr. z. pathol. Anat. u. z allg. Pathol., hrsg. von Aschoff u. Marchand. Jena 1908, 176 S., 8°. 41 Taf. u. 1 Fig. 20 Mk.

Espinet, J., Polynucléose rachidienne et méningite tuberculeuse. Thèse de Paris, 1908 09, 8°.

Fick, Johannes, Die endothelialen Psammome der Meningen sind als Epitheliome zur Gruppe der undifferenzierten Carcinome (Basalzellenkrebse, Ceriumcarcinome) gehörend aufzufassen. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 48, 1909, N. 3, S. 104—115.

Fraenkel, Eug., Ueber das Verhalten des Gehirns bei akuten Infektionskrankheiten. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Beiheft z. Bd. 194, 1908, S. 168—212. 1 Taf.

Fragnito, O., Sulla rigidità spastica congenita. Contributo clinico ed anatomopatologico. Ann. di Nevrol., Anno 26, 1908, Fasc. 5/6, S. 253—272. 2 Fig.

Franceschini, Francesco, Gliosi perivascolare in un case di demenza afasica. Ann. di Nevrol., Anno 26, 1908, Fasc. 5/6, S. 281—289. 1 Taf.

Gayet, G. et **Moncharmont, M.,** Tumeur cérébrale. Lyon méd., Année 41, 1909, N. 7, S. 309—314.

Grijns, G., Nieuwe onderzoekingen met betrekking tot de aetiologie der beri-beri. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indie, Deel 48, 1908, Afl. 5, S. 680—704.

Groz, Daniel, Mikrogyrie und Balkenmangel im menschlichen Gehirn. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr., Bd. 45, 1909, H. 2, S. 605—620.

Hellmann, Paul, Anatomische Studien über den Mongolismus. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 49, 1909, H. 5/6, S. 329—341.

Herford, Bakteriologische und epidemiologische Beobachtungen bei einer Genickstarreepidemie in Altona. Klin. Jahrb., Bd. 19, 1908, H. 3, S. 265—284.

Heyde, Zur bakteriellen Aetiologie und Klinik des Hirnabszesses. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 34, 1908, N. 51, S. 2214—2217.

Kölpin, O., Multiple Papillome (Adeno-Carcinome) des Gehirns. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr., Bd. 45, 1909, H. 2, S 595—604. 4 Fig.

Lentz, Otto, Ueber spezifische Veränderungen an den Ganglienzellen wut- und staupekranker Tiere. Ein Beitrag zu unseren Kenntnissen über die Bedeutung und Entstehung der Negrischen Körperchen. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 62, 1908, H. 1, S. 63—94. 1 Taf.

Marinesco, G., Recherches expérimentales et anatomo-pathologiques sur les cellules des ganglions spinaux et sympathiques. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 13, 1908, Festschr. Forels 60. Geb., S. 36—56.

Moriyasu, Renkichi, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Katatonie. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr., Bd. 45, 1909, H. 2, S. 516—566. 3 Fig.

Nageotte, J. et **Léon-Kindberg, M.,** Nodosités des prolongements protoplasmiques des cellules de Purkinje dans un cas d'idiotie familiale avec atrophie cérébelleuse et dégéneration des cordons postérieurs, des faisceaux pyramidaux et des faisceaux cérébelleux directs. Compt. rend. soc. biol., T. 65, 1908, N. 34, S. 517—520.

Neubert, W., Ueber Glykogenbefunde in der Hypophyse und im Zentralnervensystem. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 45, 1909, H. 1, S. 38—88. 1 Taf.

Neumann, E., Die Bedeutung der Wallerschen Degeneration der Nerven für die Neuronlehre. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakt. Tübingen, Bd. 6, 1908, H. 2, S. 213—227.

Osborne, Walter, Ueber Beri-Beri-artige Erkrankungen aus Afrika. Ein Beitrag zur Aetiologie der Segelschiff-Beri-Beri, Berlin, Ledermann, 1908, 61 S., 8°. 2 Mk.

Ranke, O., Die Gehirnveränderungen bei der angeborenen Syphilis. Ztschr. f. d. Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinns, Bd. 2, 1909, S. 32—56, 81—114, 211—246. 4 Taf. u. 14 Fig.

Savini-Castano, Therese und **Savini, Emil,** Zur Kenntnis der pathologischen Anatomie und der Pathogenese eines unter dem Bilde der aufsteigenden Landryschen Paralyse verlaufenden Falles von Poliomyelitis acuta beim Kinde. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr., Bd. 45, 1909, H. 2, S. 642—682.

Shiota, H., Ueber die tuberkuloiden Veränderungen der peripheren Nerven bei Lepra nervorum. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 19, 1909, H. 4, S. 553—585. 8 Fig.

Stadelmann, E., Zur Diagnose der Meningitis carcinomatosa. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1909, N. 51, S. 2262. 2 Fig.

Trapet, Arthur, Entwicklungsstörungen des Gehirns bei juveniler Paralyse. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr., Bd. 45, 1909, H. 2, S. 716—729. 4 Fig.

Trautmann, H., Zur Keimträgerfrage bei übertragbarer Genickstarre. Klin. Jahrb., Bd. 19, 1908, H. 3, S. 439—462.

Völsch, M., Ueber einen Fall von ependymärem Gliom des 4. Ventrikels. Neurol. Zentralbl., Jg. 28, 1909, N. 3, S. 123—128. 2 Fig.

Wassermeyer, Beitrag zur Lehre von der Caissonmyelitis. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 46, 1909, N. 6, S. 246—248.

Weber, R., De quelques altérations du tissu cérébral dues à la présence de tumeurs. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 21, 1908, N. 5, S. 299. 3 Taf. u. 2 Fig.

Wegelin, Carl, Die Rankenneurome. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 2, 1909 H. 4, S. 485—512. 2 Taf

Sinnesorgane.

Alexander, V., Das Gehörorgan der Kretinen. 1. Anat. Teil. 47 Fig. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 78, H. 1/2, S. 54—128.

Alt, Ferdinand, Beiträge zur Pathologie und Therapie der otitischen Hirnabszesse. Ztschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankh. d. Luftwege, Bd. 57, 1909, H. 2/3, S. 113—125.

Bericht der 35. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft Heidelberg 1908. Redigiert von A. Wagenmann, Wiesbaden 1908, 411 S., 8°. 22 Taf. u. 17 Fig. 12 Mk.

Brons, C., Die anaëroben Bazillen in der Augenbakteriologie (Sammelref.). (Centralbl. f. Bakt., Abt 1, Ref., Bd. 42, 1908, N. 19/21, S. 625—631.

van Duyse, Cyclopie avec cryptophtalmos et kystes colobomateux. Arch. d'ophtalmol., T. 29, 1909, N. 2, S. 65—77. 10 Fig.

Eversheim, Max, Ein Beitrag zur Kenntnis des Pseudoglioms. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 70, 1909, H. 1, S. 111—122. 1 Taf. u. 2 Fig.

Fischer, Theodor, Beitrag zur Wirkung des Pfeifferschen Influenzabacillus im Auge. Klin. Monatsblatt f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 374—379.

Francke, V., Noma der Lider. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 432—436.

Fuchs, Ernst, Ueber das Ulcus serpens corneae. Wiener klin. Wochenschr., Jg. 22, 1909, N. 1, S. 1—6. 5 Fig.

Gabriélidès, Angio-épitheliome kystique bénin dermo-épithélioma de Parinaud. Arch. d'ophtalmol., T. 29, 1909, N. 2, S. 100—109. 3 Fig.

Grünberg, Karl, Beiträge zur Kenntnis der Labyrintherkrankungen. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 57, 1909, H. 4, S. 381—400.

Hayashi, M., Ueber das Ulcus rodens corneae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 479—514. 3 Fig.

Hebert et **Masson, M.,** Sarcome de l'oreille moyenne. Arch. de méd. expér. et d'anat.-pathol., Année 20, 1908, N. 6, S. 822—827. 4 Fig.

Herzog, H., Ueber Erkrankung der Lidhaut des Menschen bei Invasion von Demodexmilben, nach Befunden an Augenlidern von Trachomkranken. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 69, 1909, H. 3, S. 492—524. 2 Taf.

v. Hoffmann, M., Bericht über einen interessanten Fall von vererbten Glioma retinae. Ber. 35. Vers. ophthalmol. Ges. Heidelberg, 1908, S. 15—16.

Kellermann, Max, Ueber tuberkulöse Panophthalmie im Anschluß an ein Puerperium. Ztschr. f. Augenheilk, Bd. 20, 1908, H. 5, S. 465—467. 1 Fig.

Komoto, J., Ueber einen Fall von Keratosis der Kornea und der Bindehaut mit pathologisch-anatomischem Befund. Klin Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 47, 1909, S. 259—268. 4 Fig.

Kümmell, Zur Verbreiterung des Krebses in den Lymphscheiden der Nerven der Orbita Arch. f. Augenheilk., Bd. 62, 1909, H. 4, S. 289—302. 1 Fig.

Leber, Th., Ueber die Entstehung der Netzhautablösung. Ber. 35. Vers. d. ophthalmol. Ges. Heidelberg, 1908, S. 120—133. 8 Taf.

Lewy, Fritz Heinrich, Degenerationsversuche am akustischen System des Kaninchens und Katze. (Zugleich ein Beitrag zur Anwendung der Marchischen Methode.) Folia neuro-biol., Bd. 2, 1909, N. 5, S. 471—518. 23 Fig.

Lindenmeyer, Otto, Die Sclerotomia posterior bei Glaucoma malignum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg 47, 1909, S. 275—279.

Lühs, E., Beitrag zur Pathologie und Therapie des Ulcus corneae serpens. Diss. med. Göttingen, 1909, 8°.

Meller, J., Ein Fall von pseudoleukämischen Orbitalgeschwülsten. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 21, 1909, H. 1, S. 41—47. 2 Taf.

Nocht, Albert und **Weishaupt, E.**, Ein Fall von metastatischem Aderhautkarzinom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 537 - 542. 2 Fig.

Oguchi, Ch., Beitrag zur Anatomie der Hornhautfistel nebst Bemerkungen über eine eigenartige Sehnervenexcavation bei sekundärem Glaukom (Glaskörperhernie). Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 70, 1909, H. 1, S. 88—110. 1 Taf.

Ottersbach, Ein Fall von Diaphragma laryngis. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 42, 1909, H. 11, S. 628—629.

Paderstein, R., Zur Pathologie der knötchenförmigen Hornhautdegeneration. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 47, 1909, S. 156—165. 6 Fig.

Rolleston, J. D., Palpepral gangrene and other ocular complications of varicella. Medical Chronicle, Ser. 4, Vol. 16, 1909, N. 4, S. 215—221.

Rollet, Formes cliniques de la syphilis gommeuse de l'iris. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'ophtalmol., Année 25, 1908, S. 261—270. 1 Fig.

Rosenhauch, Edmund, Ueber einige Influenzainfektionen des Sehorgans. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 366—374. 2 Fig.

—, Beitrag zur Aetiologie der Hornhautgeschwüre. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 514—522. 1 Taf. u. 1 Fig.

Schnaudigel, Otto, Die Durchlochung der Pupillenschwarten. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 70, 1909, H. 1, S. 123—129. 5 Fig.

Schreiber, L. und **Wengler, F.**, Ueber experimentelle Netzhautveränderungen. Ber. 35. Vers. ophthalmol. Ges. Heidelberg, 1908, S. 159—166.

Seefelder, Richard, Die Aniridie als eine Entwicklungshemmung der Retina. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 70, 1909, H. 1, S. 65—87. 1 Taf. u 2 Fig.

—, Ueber Anomalien im Bereiche der Sehnerven und der Netzhaut normaler fötaler Augen, ein Beitrag zur Gliomfrage. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd, 69, 1909, H. 3, S. 463—478. 1 Taf. u. 1 Fig.

Silbersiepe, Fritz, Beitrag zum Studium der Keratitis parenchymatosa auf luetischer Basis. — Unter Zuhilfenahme der Wassermannschen Reaktion. Diss. med. Berlin 1908, 8°.

Teich, M., Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten animalischer Gewebe im Glaskörper des Tierauges. Ber. 35. Vers. ophthalmol. Ges. Heidelberg, 1908, S. 219—226. 2 Taf.

Unna, William, Der hämophile Pfeiffersche Bacillus als Erreger intraokularer Eiterungen. Diss. med. Kiel, 1908, 8°.

Wernicke, G., Experimentelle klinische und pathologisch-anatomische Mitteilungen über die Zyklodialyse klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 579—626.

Wölfflin, E. und **Rupprecht, J.**, Zur Histologie der Parinaudschen Konjunktivitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 47, 1909, S. 247—253. 2 Fig.

Yoshii, U., Beiträge zur Anatomie der zirkumskripten Labyrinthitis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankh. d. Luftwege, Bd. 57, 1909, H. 2/3, S. 125—133. 3 Taf

Schilddrüse, Thymus, Nebenniere. (Glandula carotica.)

Fölger, A., Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Nebennieren bei einigen Haustieren Skandinav. Arch. f. Physiol., Bd. 21, 1909, H. 4/5, S. 277—278.

Girand, G., Le corps thyroide des tuberculeux (recherches histologiques et cliniques). Thèse de Paris, 1908 09, 8°.

Glaserfeld, Bruno, Die Epithelkörperchen und ihre Beziehungen zur Pathogenese der Tetanie. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 46, 1909, N. 3, S. 112—113.

Licini, C., Ueber einen Tumor der Glandula carotica. Dtschr. Ztschr. f Chir., Bd. 96, 1908, H. 4/6, S. 327—337.

Mühlhäuser, Ein Beitrag zur Kenntnis der Tumoren der branchiogenen Organe des Menschen (Struma post branchialis Getzowa). Beitr. z. klin. Chir., Bd. 61. 1909, H. 3, S. 767—783.
Neuhäuser, Hugo, Ueber die Fortentwicklung jugendlicher in die Niere implantierter Nebennieren. Ein experimenteller Beitrag zur Lehre der von verlagerten Keimen ausgehenden Geschwülste. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 35, 1909, N. 8, S. 332—333.
Ruppanner, Ernst, Ueber tuberkulöse Strumen. Frankfurter Ztschr. f. Pathol., Bd. 2, 1909, H. 4, S. 513—547. 3 Taf.
Simmonds, M., Die Thymus bei kongenitaler Syphilis. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Beih. z. Bd. 194, 1908, S. 213—224. 1 Taf.
Torrini, Umberto, Luigi, Ricerche sperimentali sulle modificazioni istologiche delle ghiandole surrenali in segnito ad alcuni interventi operatorii sul irene. Lo sperimentale, Vol. 63, 1909, Fasc. 1, S 79—98.
Vitto-Massei, R., Ein Fall von Hypertrophie der Zuckerkandlschen Drüse. Ztschr. f. Laryngol., Rhinol. u. Grenzgeb., Bd. 1, 1909, H. 6, S. 727—729. 2 Taf.

Verdauungsapparat.

Alezais et **Peyron,** L'origine et l'évolution des éléments Malpighiens observés dans les tumeurs des glandes salivaires. Compt. rend. soc. biol., T. 66, 1909, N. 4, S. 199—200.
Boese, Julius, Ein Beitrag zur Aetiologie der akuten Appendizitis. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 21, 1908, N. 51, S. 1777—1779.
Carnot, Paul, Les greffes muquenses sur ulcères gastriques expérimentales. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 20, 1908, N 6, S. 716—736. 9 Fig.
Donath, Kurth, Ein Beitrag zur Kenntnis der Sarkome und Endotheliome des Magens. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd 195, 1909, H. 2, S. 341—358. 2 Fig.
Ghon, A. u. **Hintz, A.,** Ueber maligne Leiomyome des Intestinaltraktes. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 45, 1909, H. 1, S. 89—109. 2 Taf.
Graf, Joseph, Ueber Tumoren der Zungentonsille. Diss. med. Bonn, 1909, 8°.
Hemholz, Henry F. J., Ueber Duodenalgeschwüre bei der Pädatrophie. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 35, 1909, N. 12, S. 534—537. 2 Fig.
Klauber, Oskar, Die Aetiologie der Appendizitis. München. med. Wchnschr., Jg. 56, 1909, N. 9, S. 451—455.
Klein, Leopold, Ueber einen Fall von Darmlipom. Arch. f. klin. Chir., Bd. 88, 1909, H. 3, S. 893—898. 1 Taf.
Litthauer, Max, Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese des runden Magengeschwürs. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 195, 1909, H. 2, S. 317—341. 1 Taf. u. 7 Fig.
Nielsen, Ludwig, Papulo-erosive Syphilide in Mund und Schlund mit Nachweisung von Spirochaete pallida ungefähr neun Jahre nach der Infektion. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 48, 1909, N. 2, S. 53—55.
Novicki, V., Anatomische Untersuchungen über Appendix und Appendicitis. (Forts.) Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 195, 1909, H. 2, S. 177—227.
Roberg, D. N., A report of two examples of primary carcinoms of the appendix. Trans. Chicago pathol. Soc., Vol. 7, 1908, N. 6, S. 180—185.
Shipley, A. E., A cause of appendicitis and other intestinal lesions in man and other vertebrates. Parasitology, Vol. 1, 1908, N. 4, S. 263—279.
Thévenet, C., Les abcès symptomatiques du cancer du gros intestin (rectum excepté). Gaz. des hopit., Année 81, 1908, N. 128, S. 1527—1530.
Toyosumi, H., Ueber die Histogenese der Darmtuberkulose. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Beiheft z. Bl. 194, 1908, S. 247—253.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Catsaras, Johannes, Ueber die in der Leber tuberkulöser Meerschweinchen auftretenden Infarkte. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Beiheft z. Bd. 194. 1908, S. 272—304 1 Taf.
Courmont, P. et **Cade, A.,** Hépatite et néphrite subaigues d'origine tuberculeuse sans lésions folliculaires (séro-diagnostic des ascites). Lyon méd., Année 4, 1909, N. 1, S. 1—13.

Gellé, E. et **Pélissier,** Histologie pathologique du pancréas à propos des zones acineuses péri-insulaires. Echo méd. du Nord, T. 12, 1908, N. 34, S. 409.
Güttich, Alfred, Ein Fall von Magenleberkrebs im Kindesalter. Diss. med. Halle, 1909, 8°.
v. Halász, Aladár, Primäres Sarkom der Bauchspeicheldrüse. Wiener klin. Wchnschr., 21, 1908, N. 52, S. 1807—1812. 3 Fig.
Rubinato, Giovanni, Osservazioni anatomo-cliniche sul rapporto fra diabete ed isole del Langerhans. Boll. d. Sc. med., Anno 79, 1908, Ser. 8, Vol. 8, Fasc. 9, S. 409—410.
Tarozzi, Giulio, Sul cosidetto cancro gelatinoso primitivo del peritoneo. Lo Sperimentale, Anno 63, 1909, Fasc. 1, S. 1—44.

Harnapparat.

Blum, Victor, Zur Pathologie und Therapie der Blasentumoren. Ztschr. f. Urol., Bd. 3, 1909, H. 2, S. 124—138. 4 Fig.
Bradford, J. Rose, Some points in the etiology, diagnosis and prognosis of nephritis. Med. Chronicle, Vol. 49, 1909, N. 294, S. 363—380.
Cobb, Farrar, Acute haematogenous infection of one Kidney in persons apparently well. Ann. of surgery, Part 191, 1908, S. 680—702. 7 Fig.
Fahr, Ueber chronische Nephritis und ihre Beziehung zur Arteriosklerose. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 195, 1909, H. 2, S. 228—273.
Furno, Alberto, Ricerche anatomo-patologiche intorno al rene atrofico senile. Contributo allo studio generale della senilità. Lo Sperimentale. Vol. 63, 1909, S. 99—129.
Hadda, S., Das Blasenkarzinom im jugendlichen Alter (unter 20 Jahren). Arch. f. klin. Chir., Bd. 88, 1909, H. 3, S. 861—894. 1 Fig.
Herbold, Adenom der Niere. Arch. f. klin. Chir., Bd. 88, 1909, H. 3, S. 899—902. 2 Fig.
Hertz, Ueber kongenitalen Verschluß der Urethra. Diss. med. Bonn, 1908, 8°.
Hübner, Hans, Beitrag zur Histologie der normalen Urethra und der chronischen Urethritis des Mannes. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., Bd. 2, 1909, H. 4, S. 518—576. 1 Taf.
Koch, Josef, Ueber die hämatogene Entstehung der eitrigen Nephritis durch den Staphylococcus. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 61, 1908, H. 3, S. 301—336. 2 Taf.
Landau, Isaak, Ein Fall von kongenitaler Kommunikation zwischen Blase und Uterus mit starker Dilatation der letzteren durch Atresia vaginae et urethrae bei einem Neugeborenen. Diss. med. Königsberg, 1908, 8°.
Moos, M., Beiträge zur Kenntnis des Nierensequesters mit besonderer Berücksichtigung der Weigertschen Lehre von der Koagulationsnekrose. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 195, 1909, H. 2, S. 273—317.
Pepere, Alberto, Di alcune mal formazioni congenite dell' apparecchio urogenitale nella donna. 11. Fig. Arch. Osterr. e Ginecol., Ser. 2, Anno 1, 1908, N. 6, S. 523—543.
Pepere, Alberto, Di un rarissimo caso di diverticoli multipli congeniti degli ureteri. Folia urol., Bd. 3, 1908, N. 3, S. 396—416. 3 Fig.
Riesman, David and **Bergey, D. H.,** A clinical and bacteriological study of a case of pyelonephritis. Journ. of med. research, Vol. 19, 1908, N. 1, S. 215—218.
Suzuki, Seizo, Implantationskarzinom in der Harnblasenschleimhaut. Berlin, klin. Wchnschr., Jg. 46, 1909, N. 7, S. 294—297.
v. Werdt, Felix, Beiderseitige diffuse Sarkomatose der Nieren bei Mediastinaltumor. Frankfurter Ztschr. f. Pathol., Bd. 2, 1909. H. 4. S. 616—626. 2 Taf.
Zironi, Giuseppe, Cancer primitif de l'uretère droit. Ann. d. mal génito-urin., Année 27, 1909, Vol. 1, N. 2, S. 81—101.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Bland-Sutton, J., A clinical lecture on adenomyoma of the uterus. British med. Journ., 1909, N. 2503, S. 198—200 4 Fig.
Brothers, Abram, Bericht über zwei Fälle von Pseudo-Hermaphroditismus (weiblicher Typus). Gynaekol. Rundsch., Jg. 2, H. 1, S. 13—17. 5 Fig.
Cameron, Hector C., An address entitled some clinical facts regarding mammary cancer. British med. Journ., 1909, N. 2514, S. 577—582.

Chaton, La tuberculose du col de l'utérus. Rev. de gynécol. et de chir. abdom., Année 12, 1908, N. 6, S. 947—994.

Forssner, Hjalmar, Das Carzinosarkom des Uterus. Arch. f. Gynaekol., Bd. 87, 1909, H. 2, S. 445—468. 1 Taf. u. 2 Fig.

Freund, R., Ueber Tuberkulose des weiblichen Genitalapparates. Med. Klinik, Jg. 4, 1908, N. 51, S. 1958—1960.

Garkisch, Anton, Tuberkulöse Corpusluteumcyste. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynaek., Bd. 63, 1908, H. 1, S. 66—75. 1 Taf. u. 1 Fig.

Hammond, F. A. J., Enormous ovarian cyst. Indian med Gaz., Vol. 44, 1909, N. 2, S. 57—58. 1 Fig.

Hardouin, P., Fibrome ulcéré de la paroi antérieure du vagin. Rev. de gynécol. et de chir., abdom., Année 12, 1908, N. 4, S. 563—568. 3 Fig.

Hecht, Bernhard, Wandungssarkom des Uterus mit Metastasen in der Scheide, der Bartholinschen Drüse und der Harnblase. Diss. med. Heidelberg, 1909, 8°.

Henke, Fr., Submuköses Uterusmyom mit schleimhäutiger Innenfläche Verh. d. Dtschn path. Ges., 12. Tagung Kiel 1908, S. 140—141. 1 Fig.

Herrgott, A., Un cas de cancer utérin cause de dystocie. Journ. de gynécol. et d'obstétr., Année 35, 1908, Sér. 2, T. 5, S. 651—656.

Herterich, Oskar, Ueber zwei seltene Mißbildungen der Urogenitalorgane an der Universitätsfrauenklinik Würzburg. Diss. med. Würzburg 1908, 8°.

Heynemann, Th., Die Bedeutung der hämolytischen Streptokokken für die puerperale Infektion. Arch. f. Gynaekol., Bd. 86, 1908, H. 1, S. 61—96.

Hirschberg, A., Ueber Corpuskarzinom bei Virgines. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 46, 1909, N. 8, S. 344—345.

Holland, Eardley. Malignant melanoma of the vulva. Journ. of obstetr. and gynaecol. of the British Emp., Vol. 14, 1908, N. 5, S. 309—319. 1 Taf.

Jopson, John H., Speese, John and **White, C. Y.,** Tumours of the breast in childhood. Ann. of surgery. Part 191, 1908, S. 662—675. 4 Fig.

Kehr, Fr., Dermoidcysten im Ovarium. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 27, 1909, H. 2, S. 141—149. 11 Fig.

Kerr, J. M. Munro, Remarks on a series of cases of adeno-carcinoma of the body of the uterus. British med. Journ. 1909, N. 2508, S. 201—202.

Klinger, Felix, Adenoma malignum portionis uteri. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynaekol., Bd. 63, 1908, H. 1, S. 56—65. 5 Fig.

Kubo, T., Ueber das Lymphangioendothelioma ovarii. Ein Beitrag zur Kenntnis der endothelialen Geschwulstbildungen im Eierstock. Arch f. Gynaekol., Bd. 87, 1909, H. 3, S, 664—690. 1 Taf.

Leconte, Marc, Cancer du rein avec généralisation. Noyaux cérébraux multiples. Bull. et Mém. Soc. anat. de Paris, Année 83, 1908, N. 2, S. 131—135. 2 Fig.

Le Jemtel, Kystes racémeux de l'ovaire. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 35, 1908, S. 705—710.

Lesniowski, Anton, Ein Lymphknötchen in der Schleimhaut der Portio vaginalis uteri. Cbl f. Gynaekol., Jg 32, 1908, N. 40, S. 1312—1316. 2 Fig.

Mann, Ueber fibrinöse Schleimhautentzündung (Stomatitis fibrinosa) durch Pneumokokkeninfektion. München. med. Wchenschr., Jg. 56, 1909, N. 2, S. 72—74.

Maresch, Rudolf, Ueber Salpingitis nodosa. Wien. Mit 17 Abb. u. 2 Taf. Berlin: S. Karger, 1908, 72 S., 4° (8°).

Maylard, A. Ernest, Tuberculosis of the female reproductive organs. British Journ of tuberc., Vol. 2, 1908, N. 3, S. 182—189. 3 Fig.

Mc Cann, Frederick, J., Grape-like sarcoma of the cervix uteri. Journ. of obstetr. and gynaecol., Vol. 14, 1908, N. 3, S. 202—205. 4 Fig.

—, A case of bilateral tuberculous salpingitis, with remarks on the treatment of genital tuberculosis. Journ. of obstetr. and gynaecol. of the British Emp., Vol. 14, 1908, N. 1, S. 35—38. 1 Taf.

Mc Ilroy, A. Louise, A case of abscess of the ovary following an attack of puerperal septicaemia. Journ. of obstetr. and gynaecol., British Emp., Vol. 14, 1908, N. 5, S. 341—343.

Nicholson, William R., The bacteriology of the puerperal uterus American Journ. of the med Sc., Vol. 136, 1908, N. 2, S. 255—271.

Novak, Josef, Ueber multiple Dermoide der Ovarien. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 45. 1909, H. 1, S. 1—37. 2 Taf. u. 6 Fig.

Offergeld, Heinrich, Ueber das sekundäre Uteruskarzinom. Eine pathologisch-anatomische und klinische Studie. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynaekol., Bd. 64, 1909, H. 1, S. 1—69.

Offergeld, Heinrich, Ueber die Metastasierung des Uteruscarcinoms in das Zentralnervensystem und die höheren Sinnesorgane. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynaekol., Bd. 63, 1908, H. 1, S. 1—36.

—, Die Beteiligung des hämatopoetischen Systems an der Metastasierung beim Uteruscarcinom. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynaekol., Bd. 63, 1908, H. 3, S. 217—2·5.

—, Das Uteruscarcinom und seine Metastasierung in Organe mit innerer Sekretion. Arch. f. Gynaekol., Bd. 87, 1908, H. 1, S. 144—178.

—, Ovarialcarcinom bei Carcinom des Uterus. Würzburg, Kabitzsch 1908, 8°. = Würzburger Abh. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med., Bd. 8, N. 12, S. 291—324. 0,85 Mk.

Oliver, James, Four interesting Cases of Malformation of the Uterus, Edinburgh med. Journ , N. S., Vol. 1, 1908, No. 6, S. 535—539. 4 Fig.

Pick, L., Ueber besondere Strukturen in alten Eitertuben. Ein Beitrag zur Kenntnis der doppeltbrechenden fettähnlichen Substanzen. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 36, S. 1679—1682. 2 Fig.

Purefoy, R. D., Tuberculous salpingitis. Trans. R. Acad. of med. in Ireland, Vol. 26, 1908, S. 220—227.

Radasch, Henry E., Congenital unilateral Absence of the Urogenital System and its Relation to the Development of the Wolffian and Muellerian Ducts. 1 Fig. American Journ. of the med. Sc., Vol. 136, 1908, N. 1, S. 111—118.

Ravano, Alberto, Placentartumor. Arch. f. Gynaekol., Bd. 86, 1908, H 1, S 1—10. 1 Taf.

Ries, Emil, Vater-Pacini Corpuscle in the Fallopian Tube; extıemely small Carcinoma of the uterus; hitherto undescribed Giant Cells. Trans-Chicago pathol. Ser., Vol. 7, 1908, N. 5, S. 148—149.

Rosenbach, Fr., Das Vaginalsarkom im frühen Kindesalter. Charité-Ann., Jg. 32, 1908, S. 393—400.

Savournin, Cancer productif de la glande de Bartholin. Thèse de Bordeaux, 1908, 8°.

Schlüter, Ein Fall von doppelseitiger Erkrankung der Bartholinschen Drüse an Carcinom. Cbl. f. Gynaekol., Jg. 32, 1908, N. 50, S. 1610—1611.

Schmidt, Franz Josef, Carcinoma calcificans mammae. Diss. med. München 1908, 8°.

Voigt, Albert, Karzinomähnliche Wucherung der Tubenschleimhaut bei Syphilis tuberculosa. Beitr. z. Klinik d. Tuberk., Bd. 11, 1908, H. 3, S. 301—313. 1 Taf.

Männliche Geschlechtsorgane.

Arzt, L. u. Linnert, K., Mischgeschwulst der Prostata. Ztschr. f. Urol., Bd. 3, 1909, H. 2, S. 178—199. 2 Fig.

Branca, A. et **Bassetta, A.,** L'adénome testiculaire existe-t-il et peut-il exister. Arch. gén. de chir., T. 2, 1908, N. 5, S. 472—479.

Joerdens, Gustav, Zur Kasuistik und Statistik der Hodentumoren. Diss. med. Würzburg, 1909, 8°.

Klippel et **Monier-Vinard,** Double processus de dégénérescence maligne à point e départ dans un embryome testiculaire Arch. de méd. expér., Année 21, 1909, N. 1, S. 41—49. 6 Fig.

Lewis, Arthur, und **Bohm, Guido,** Zur Pathologie der Spermatocystitis gonorrhoica. Ztschr. f Urol, Bd. 3, 1909, H. 1, S. 43—64.

Patel et **Chalier, A.,** Les tumeurs du cordon spermatique. Rev. de chir., Année 29, 1909, N. 1, S. 119—137.

— et —, Les tumeurs du cordon spermatique 2. Rev. de chir., Année 29, 1909, N. 2, S. 354—372. 9 Fig.

Ruggles, E. Wood, Congenital Abnormalities of the Penis and their Influence upon the Acquisition and course of Gonorrhea. Med. Record., Vol. 75, 1909. N. 2, S 49—54. 2 Fig.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Blattmann, Zur Kasuistik des Botulismus. Korres.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 39, 1909, N. 1, S. 18—23.



Miller, D. J. M., A note of poisoning of eggs. Med. Record., Vol. 75, 1909, N. 11, S. 438—439.
Wirth, Karl, Die interne Chloroformvergiftung und ihre Therapie. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 22, 1909, N. 2, H. 50—53.

Inhalt.

Die Herrn Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaktion des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Zürich (Schweiz), Gladbachstrasse 80 einzusenden. (Doppelporto).

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XX. No. 11.
Ausgegeben am 15. Juni 1909.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Bericht über die Verhandlungen der XIII. Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft vom 15.—17. April 1909 in Leipzig.

Erstattet von
Privatdoz. Dr. **Oberndorfer**-München und Privatdoz. Dr. **Wegelin**-Bern.

I. Sitzung. Donnerstag den 15. April, vormittags 8½—12 Uhr.

1. Begrüßung der Versammlung durch den Vorsitzenden Herrn K. K. Hofrat Dr. Weichselbaum-Wien; er gedenkt unter anderem der vorstorbenen Mitglieder der Gesellschaft: Eugen Albrecht-Frankfurt a./M., v. Rindfleisch-Würzburg, Ernst Seckel-Jena.

2. Begrüßung durch Herrn Geheimrat Marchand-Leipzig, in dessen Institut die Tagung stattfindet.

3. Begrüßung durch den Dekan der Leipziger medizin. Fakultät Herrn Geheimrat Böhm.

4. und 5. Referat über Rhachitis und Osteomalacie.

Erster Referent Herr **M. B. Schmidt**-Zürich. Die Hauptpunkte der Diskussion sind die Entstehung der osteoiden Substanz und das Verhältnis von Rhachitis und Osteomalacie zu einander.

Bezüglich des ersten Punktes kann der Versuch Pommers, Schmorls und Loosers, alle osteoide Substanz nur durch kalklose Neubildung zu erklären, nicht befriedigen. Er erklärt nicht die progressive und oft rapide Erweichung des Knochens zu einer Zeit, wo alle Flächen mit osteoiden Lagen bedeckt sind und der kalkhaltige Teil der lakunären Resorption ganz entzogen ist, und nimmt keine Rücksicht auf die Stoffwechseluntersuchungen, welche bei florider Osteomalacie täglich einen beträchtlichen absoluten Kalkverlust durch Ausfuhr aus dem Skelett erwiesen haben. Histologisch ist mit derselben Sicherheit, mit der die kalklose Apposition aus der Anwesenheit der Osteoblasten zu beweisen ist, auch das Vorkommen der Halisterese aus der kalklosen Umgebung echter perforierender Kanäle zu beweisen; welchen Anteil im einzelnen Fall die beiden Vorgänge an der Bildung osteoiden Gewebes haben, läßt sich nicht immer entscheiden. Daß bei schwerer Rhachitis und Osteomalacie regressive Veränderungen am Knochen eine Rolle spielen, zeigen die v. Recklinghausenschen „Territorien" und gewisse Formen der „Gitter".

Das Verhältnis von Rhachitis und Osteomalacie, soweit die osteoide Substanz in Betracht kommt, faßt Sch. so auf: Bei gewöhnlicher Rhachitis kalklose Neubildung, bei schwerer Rhachitis kalklose Neubildung und Halisterese; bei „physiologischer" Osteomalacie kalklose Apposition, bei puerperaler Osteomalacie kalklose Neubildung und Halisterese. Also eine Wesensverschiedenheit beider Krankheiten besteht nicht.

Die Analyse der verschiedenen Erscheinungen, aus welchen die Rhachitis sich zusammensetzt, ergibt, daß die periostalen Auflagerungen und die fibröse Endostwucherung sekundäre Prozesse sind und die Verbreiterung der Knorpelwucherung nur durch vergrößerte Umwandlung in Knochen entsteht, also nirgends ein hyperplastischer Prozeß das Wesen der Rhachitis ausmacht; vielmehr sind Kalkmangel im neuen und — in schweren Fällen — im alten Knochengewebe und im Knorpel, sowie Stillstand der Markraumbildung an der Epiphysengrenze die ersten Kardinalerscheinungen. Die endostale Störung ist

konstant und systematisch und wertvoller für die Diagnose der Rhachitis, als die endochondrale, welche an manchen Knochen fehlen kann; das Bestehen einer Rhachitis kann nicht aus einer Unregelmäßigkeit der Knorpelwucherung allein erschlossen werden.

Ob das Ausbleiben der Verkalkung auf mangelhafter Kalkzufuhr oder mangelhafter Kalkablagerung beruht, ist schwer zu sagen; mikroskopische Verhältnisse, z. B. die Kalkdeviation, sprechen eher für letzteres.

Ueber den Ablauf der endochondralen Störung bei Rhachitis, speziell die abnorme Vascularisation des Knorpels, bringt Sch. neue Anschauungen: die zahlreichen Gefäßbäumchen in letzteren sind nicht abnorm lange Sprossen der Knochenmarkkapillaren, sondern Abkömmlinge der Knorpelmarkkanäle und des Perichondrium; sie durchfurchen beim Darniederliegen der normalen vom Knochenmark ausgehenden Ossifikation den Knorpel und führen seine Umwandlung in osteoides Gewebe durch Metaplasie herbei. Es tritt also ein neuer Typus der Vakularisation und Ossifikation im Knorpel ein.

Infantile Osteomalacie und Rhachitis gehören eng zusammen, sind Varianten derselben Krankheit; die Differentialdiagnose inf. Osteomalacie oder Rhachitis je nach dem Fehlen oder Bestehen der endochondralen Störung, ist nicht berechtigt. Alle dabei in Betracht kommenden Fälle sind der Rhachitis zuzuzählen, um so mehr, als die Knorpelveränderung nur in ganz vereinzelten Fällen vollständig fehlt; die sogen. infantile Osteomalacie ist die malacische Form der Rhachitis. Selbstbericht.

Zweiter Referent Herr **Stöltzner**-Halle. Der rhachitische und osteomalacische Knochenprozeß sind identisch, abgesehen von den Unterschieden, die sich aus der ungleichen Intensität des Knochenwachstums und Knochenumbaues in den verschiedenen Lebensaltern ergeben.

Der rhachitisch-osteomalacische Knochenprozeß läßt sich in allen seinen Teilerscheinungen auf primäre Hemmungen des Knochenwachstums zurückführen, es handelt sich um eine das ganze Skelett betreffende spezifische Dystrophie mit defektivem Charakter. Neben der Skeletterkrankung geht eine von der Inaktivitätsatrophie wohlunterschiedene Erkrankung der quergestreiften Muskulatur einher, die sich anatomisch als eine eigenartige Dystrophie mit regressivem Charakter erwiesen hat.

Die Rhachitis ist also nicht nur eine Knochenkrankheit, sondern eine Allgemeinkrankheit, bei der ganze Gewebssysteme spezifische Dystrophien mit defektivem oder regressivem Charakter aufweisen.

Als Allgemeinkrankheit in diesem Sinne bietet die Rhachitis weitgehende Analogien mit dem Myxödem dar; es liegt daher die Vermutung nahe, daß auch die Rhachitis und die Osteomalacie in funktioneller Insufficienz eines Organes mit innerer Sekretion ihre nächste Ursache haben.

Insuffizienz der Schilddrüse, der Epithelkörperchen oder der Thymus kommt nach dem, was über die Folgen der Ausschaltung dieser Organe bekannt ist, als Ursache der Rachitis und der Osteomalacie nicht in Frage. Auch in die Ovarien kann die Ursache der Osteomalacie nicht verlegt werden, trotz des therapeutischen Erfolges der Kastration (männliche Osteomalacie, Rhachitis)

Als nächste Ursache der Rhachitis und der Osteomalacie kann nur die funktionelle Insuffizienz eines der Schilddrüse analog gebauten Organes mit innerer Sekretion in Betracht kommen, das beiden Geschlechtern zukommt und das im Kindesalter, entsprechend dem lebhaften Knochenwachstum, verhältnismäßig mächtiger entwickelt ist als beim Erwachsenen, das aber das ganze Leben hindurch normaler Weise in funktionstüchtigem Zustande erhalten bleibt. Allen diesen Anforderungen entsprechen nur die Nebennieren.

Die Nebennieren Rhachitischer stehen hinter den Nebennieren gleichaltriger nicht rhachitischer Kinder an Gewicht nicht unerheblich zurück. Ferner enthalten die Nebennieren Rhachitischer abnorm wenig Adrenalin. Behandlung mit Adrenalin wirkt spezifisch heilend auf Rhachitis und auf Osteomalacie. Auch die Verschlimmerung der Osteomalacie durch die Gravidität und die Heilwirkung der Kastration erklären sich vom Standpunkte der Nebennieren-Hypothese aus leicht (Wachstum des Uterus in der Gravidität, Theodosieffs Tierversuche).

Mit der Addisonschen Krankheit und der Rhachitis sind der Osteomalacie die Adynamie und die Hypotonie der Muskulatur gemeinsam. Die Gesamtheit der Addisonschen Symptome ist bei der rhachitisch-ostemalacischen

Erkrankung nicht zu verlangen, weil nach St.s Hypothese bei Rhachitis und Osteomalacie nur eine Insuffizienz speziell der Adrenalin bildenden Funktion der Nebennieren vorliegt, nicht aber, wie bei Addisonscher Krankheit, eine mehr oder weniger vollständige Zerstörung dieser Organe. Ebensowenig ist bei der Addisonschen Krankheit regelmäßig eine höhergradige osteomalacische Skeletterkrankung zu erwarten, da die Knochenerkrankung beim Erwachsenen in kürzerer Zeit einen höheren Grad nur erreichen kann, wenn der Umbau des Knochengewebes, wie z. B. in der Gravidität, gesteigert ist. Einige Fälle, in denen Addisonsche Krankheit mit einer histologisch nachgewiesenen osteomalacischen Skeletterkrankung einherging, sind bereits bekannt.

Die häufigste Ursache der Rhachitis ist nach St. eine physiologisch geringe Betätigung der quergestreiften Muskulatur. Die Rhachitis tritt mit Vorliebe unter Verhältnissen auf, unter denen die Agilität beeinträchtigt ist. Junge Tiere werden durch Einsperren in enge Käfige ganz gewöhnlich rachitisch. Die Menge des aus den Nebennieren in die Blutbahn übertretenden Adrenalins wird durch Muskeltätigkeit vermehrt.

Die Störung der Ca-Bilanz ist bei Rhachitis und Osteomalacie ein sekundäres Symptom, dessen Studium die Genese der Erkrankung nicht aufklären kann.

Eine experimentell erzeugte Knochenerkrankung darf nur dann als experimentelle Rhachitis oder Osteomalacie bezeichnet werden, wenn sie auch histologisch der menschlichen Erkrankung in allen Punkten gleicht. Die durch Caarme Fütterung bei jungen Tieren entstehende pseudorhachitische Osteoporose ist histologisch von der Rhachitis wesentlich verschieden. Selbstbericht.

6. Herr **Dibbelt**-Tübingen: Die Pathogenese der Rhachitis und ihre experimentelle Erforschung.

Bei Kindern kann es, wie aus früheren Untersuchungen von mir hervorgeht, zu einem Verlust an Kalksalzen kommen, die vorwiegend mit den Kot ausgeschieden werden. Bei gesunden wachsenden Tieren läßt sich ein ähnlicher Zustand durch kalkarme Nahrung nicht erreichen, weil die Ausscheidungen alsbald so geringen Kalkgehalt aufweisen, daß es immer noch zu einem, wenn auch entsprechend geringen Kalkansatz kommt. Gleichwohl entwickeln sich mehr oder weniger schwere Skelettveränderungen bei vermindertem, erhöhtem oder auch unverändertem Kalkgehalt des Blutes und der Weichteile. Der Kalkgehalt der Weichteile sowie auch die klinischen und anatomischen Skelettveränderungen, hängen nicht so sehr vom Kalkgehalt der Nahrung, als von den Löslichkeitsverhältnissen für die Kalksalze im Organismus ab, für die in den vorliegenden Versuchen kein anderer Einfluß, als die Qualität der Nahrung zu finden ist. Bei der an phosphorsauren Alkalien reichen und chlorarmen Fleischfettnahrung mit ihren ammoniakalischen Abbauprodukten sind sie geringer als bei Zugabe von Kohlehydraten. Bei Fleischfetthunden findet sich Verbreiterung der Knorpelwucherungszone, Verschmälerung der provisorischen Verkalkungszone, geringe Anbildung von fertigem Knochen, dagegen reichliche Bildung von feinfaserigem Gewebe in der Umgebung desselben. An der Compakta der Diaphyse ist die Rinde verschmälert, die Havers'schen Räume sind stark erweitert, feinfaseriges Gewebe ist reichlich in der Umgebung der Knochenbälkchen entwickelt, sowohl mark- wie periostwärts. — Bei den mit Fleisch und Kohlehydraten ernährten Hunden findet sich Verbreiterung der Knorpelwucherungszone, Unregelmäßig werden der provisorischen Verkalkungszone und dementsprechend unregelmäßiges Vorrücken der Markräume. Spärliche Bildung feinfaserigen Gewebes. Flache osteophytäre Auflagerungen. Osteoide Säume sind überall vorhanden, besonders an den Resten der ehemaligen Kompakta. Das feinfaserige Gewebe ist als eine unfertige Vorstufe des Knochengewebes anzusehen, die osteoide Substanz als bereits fertiggewesenes Knochengewebe, das sekundär entkalkt wurde.

Selbstbericht.

7. Herr **Schmorl**-Dresden: Ueber die Beziehungen der Knorpelmarkkanäle zur rhachitischen Knorpelstörung.

Die Knorpelmarkkanäle haben bisher bei der Betrachtung der bei Rhachitis auftretenden Störung der endochondralen Ossifikation wenig Beachtung gefunden. Es kommt ihnen aber, wie bereits der Herr Referent ausgeführt hat, eine sehr große Bedeutung dabei zu.

1. wird durch sie eine ausgiebige Vaskularisation der rhachitischen Knorpelzone bewirkt. Bei beginnender Rhachitis wird die Vaskularisation der Wucherungszone allerdings nur durch die Markgefäße besorgt, wie bereits

Pommer gegenüber Kassowitz hervorgehoben hat, bei weiter vorgeschrittener und schwerer Rhachitis spielen sie aber bei der Vaskularisation dieser Zone die Hauptrolle.

2. Durch das Persistieren der Knorpelkanäle in rhachitischer Knorpelzone kommt ein eigentümlicher etagenförmiger Aufbau derselben zustande. Die Zahl der persistierenden Knorpelmarkkanäle ist abhängig von der Schwere beziehungsweise Dauer der Rhachitis, andererseits aber ist dabei die Wachstumsenergie des einzelnen endochondral wachsenden Knochenendes von wesentlicher Bedeutung, insofern an langsam wachsenden Knochenenden eine geringere Anzahl davon im Bereich der rhachitischen Zone zu finden ist, als an den schnell wachsenden. Diese Tatsache läßt sich in geeigneten Fällen leicht an den verschiedenen Rippen feststellen. (Demonstration von Mikrophotogrammen.)

3. Das Persistieren der Knorpelmarkkanäle in der rhachitischen Knorpelzone beweist einwandsfrei, daß diese Zone nicht durch abnorm starke Wucherung des Knorpels, sondern dadurch entsteht, daß der in normaler Menge gebildete Knorpel nicht in normaler Weise eingeschmolzen wird.

4. Unter dem Einfluß stärkerer mechanischer Einwirkungen geht von dem in den Knorpelmarkkanälen enthaltenen Knorpelmark eine mehr oder minder intensive Neubildung von Bindegewebe und grobfasrigem Knochengewebe aus, durch die die rhachitische Knorpelzone allmälig ersetzt werden kann. Die Verdickungen, denen man an der Knorpelknochengrenze rachitischer Knochen begegnet (Rosenkranz), kommen dadurch zustande, daß der in Bindegewebe und grobfasriges Knochengewebe umgewandelte Knorpel durch den Muskelzug zusammengeschoben wird und gegen die Oberfläche des Knochens ausweicht nicht durch ein Zusammenschieben des unveränderten gewucherten Knorpels.

5. Durch reichliche Bindegewebsentwicklung im Bereich der rhachitischen Knorpelzone kann es zur Abschnürung von Teilen der Wucherungszone kommen, die bei der Heilung der Rhachitis liegen bleiben und nach Virchow zur Entstehung von Knorpelgeschwülsten führen können, außerdem kommen solche Abschnürungen bei den die Heilung der rhachitischen Knorpelstörung begleitenden Vorgängen vor.

6. Die Knorpelmarkkanäle sind von wesentlicher Bedeutung für die Lokalisation der bei der Heilung bezw. bei Remissionen auftretenden Knorpelverkalkung. Letztere tritt, wenn sich Heilungstendenzen bemerkbar machen, stets in der Höhe der ersten in der rhachitischen Knorpelzone persistierenden Knorpelgefäßlage (vom ruhenden Knorpel aus gerechnet) auf. Wird die Heilung durch ein Recidiv unterbrochen, was außerordentlich häufig vorkommt, so rückt die neuangelegte Verkalkungszone, wenn sie nicht während des Recidivs aufgelöst wird, tiefer in die Wucherungszone hinein und ist jetzt an einer schnell wachsenden Rippe nicht mehr beweisend für eine zur Zeit des Todes bestehende Heilungstendenz, sie beweist vielmehr nur, daß früher eine Remission bestand. Der Umstand, daß im Verlauf der Rhachitis Remissionen vorkommen, ist nicht nur für die Beurteilung der Verkalkungsverhältnisse, denen wir bei der Rhachitis begegnen, sondern auch für die Beurteilung der Resultate, die man bei Kalkstoffwechseluntersuchungen bei Rhachitis erhalten hat, von großer Bedeutung.

Auch bei anderen Erkrankungen kindlicher Knochen spielen die Knorpelmarkkanäle eine große Rolle, so bei Morbus Barlow und bei einer Anzahl von Infektionskrankheiten (z. B. Tuberkulose), bei denen sich die Infektionserreger in ihnen ansiedeln können. Selbstberichst.

8. Herr **Weichselbaum**-Wien: Ueber Veränderungen der Zähne bei Rhachitis weißer Ratten.

Nach Erdheims Untersuchungen treten bei weißen Ratten nach Entfernung der Epithelkörperchen dystrophische Prozesse auch an den Zähnen auf. Diese Störungen beruhen in einer mangelhaften Ablagerung von Kalk im Dentin. Die nach der Operation gebildeten Dentinschichten bleiben kalkfrei, während die vorher gebildeten anfänglich ihren Kalkgehalt behalten. Infolge der mangelhaften Verkalkung brechen die Zähne leicht ab. Untersuchungen der Zähne bei Rhachitis weißer Ratten zeigen dieselben Veränderungen.

W. will vorläufig noch keine Schlüsse auf einen ev. Zusammenhang von Epithelkörperchenläsionen und Rhachitis ziehen; er fand bei rhachitischen Kindern manchmal auffallende Vergrößerungen der Epithelkörperchen, bei Osteomalacie hat Erdheim ebenfalls mehrmals ähnliche Befunde erhoben.

9. Herr **Morpurgo**-Turin: Beobachtungen an Serienschnitten von osteomalacischen und rhachitischen Knochen. (Mit mikroskopischen Demonstrationen.)

Herr Morpurgo untersuchte mit Hülfe der von Schmorl bei der Kieler Tagung in seinem Namen auseinandergesetzten Färbungsmethode osteomalacische und rhachitische Knochen an Serienschnitten.

Aus den, auf Grund von genauen mit Zeichenapparat aufgenommenen Bildern, ideal rekonstruierten Verhältnissen, ging einerseits hervor, daß neben den mit den Säumen der Binnenräume und mit den Wänden der perforierenden Kanäle zusammenhängenden, tief in die kalkhaltige Substanz hinein reichenden kalklosen Partien, Streifen und Inseln kalkloser Substanz existieren, die von allen Seiten von kalkhaltiger Substanz umgeben sind. Andererseits trat klar zu Tage, daß in einigen Buchten der Grenzlinie zwischen kalkhaltiger oder kalkloser Substanz Knochenkörperchen liegen, die zum Teil der ersteren angehören und die kalkhaltigen Lamellen quer durchbrechen, zum Teil der zweiten angehören und sich in die kalkhaltige Substanz unmittelbar öffnen. Für diese beiden Fälle erscheint die Annahme einer vorausgegangenen Einschmelzung der kalkhaltigen Substanz durch Osteoklasten und die nachfolgende Eingrabung der Knochenzellen in den vorbereiteten Buchten kaum in Betracht zu kommen.

Weiteres ließ sich an den Streifen und Inseln kalkloser Substanz innerhalb der kalkhaltigen nachweisen, daß sie aus der Confluenz von einzelne Knochenkörperchen umgebende Schichten kalkloser Substanz hervorgegangen sind.

Man sieht nämlich alle Uebergänge von einzelnen von einer Schicht kalkloser Substanz von allen Seiten umgebenen Knochenkörperchen zu Reihen resp. Gruppen von sich berührenden und confluierenden Knochenkörperchen an denselben, für die Bildung der Streifen und Inseln bevorzugten, zwischen verschiedenen angrenzenden oder zusammentreffenden Lamellensystemen liegenden Stellen.

Aus der Summe seiner Beobachtungen zieht Vortr. den Schluß, daß bei der Entkalkung von festen Knochen resp. bei der Erhaltung von kalklosen Knochen in weichem Zustande, bei Osteomalacie und Rhachitis zum Teil die Knochenzellen selbst tätig sind. Selbstbericht.

10. Herr **Oberndorfer**-München demonstriert eine neue Sektionsmethode des Schädels, die den ganzen Hirnschädel zu erhalten gestattet und eine sehr gute Uebersicht über die Nebenhöhlen des Schädels gibt. Sie besteht in einer Abtrennung des Gesichts- vom Hirnschädel nach Luxation des Atlantooccipital und des Mandibulargelenkes. Selbstbericht.

Diskussion zu den Referaten und den ihnen folgenden Vorträgen.

a) Herr v. Hansemann-Berlin demonstriert mehrere Fälle von Affenrhachitis. Mit der Identifizierung der rhachitischen und osteomalacischen Prozesse ist er nicht einverstanden. v. H. verwahrt sich gegen die ihm unterlegte Behauptung, Darmkatarrhe und Pneumonien seien für die kindliche Rhachitis charakteristisch; er betont nur, daß bei R. zu derartigen Erkrankungen erhöhte Disposition besteht.

b) Herr Looser-Heidelberg: Apposition und Resorption im Knochen dauert das ganze Leben hindurch an. Die Gitterfiguren treten nicht nur, wie H. M. B. Schmidt meint, beim Abbau, sondern auch bei Knochenapposition auf. L. betont die enorme Bedeutung des Knochenumbaues bei R. und Osteomalacie.

c) Herr Pommer-Insbruck betont ebenfalls die große Bedeutung des Umbaues, dann besonders die lange Dauer des Ablaufes dieser Prozesse, geht dann des näheren auf die wichtige Unterscheidung der falschen von den echten perforierenden Kanälen der Diaphyse ein. Er warnt auch vor einer Ueberschätzung der metaplastischen Prozesse im Bindegewebe; das, was als Metaplasie oft gedeutet wird, kann ebenso gut durch eine primär verschiedene Bildung der bindegewebigen Derivate an verschiedenen Stellen bedingt sein.

d) Herr Schmorl-Dresden bringt einige statistische Angaben über die Häufigkeit der Rhachitis. Er hat bei seinem Kindersektionsmaterial in 89% Rhachitis gefunden; am häufigsten war Rhachitis zwischen dem 10. und 12. Monat nachzuweisen; manche Fälle beginnen aber bereits im zweiten. In den Sommermonaten sind die häufigsten Fälle heilender Rhachitis zu beobachten. Betreffs der Nebennierentheorie stimmt Sch. Stöltzner nicht bei. Er hat bei Untersuchung der Nebennieren rhachitischer Kinder konstante Befunde nicht

erheben können. Er betont das enorm rasche Verschwinden des Adrenalins in der Leiche durch Fäulnis; bei Fällen von Addisonscher Erkrankung hat Schm. im Skelett nie osteoide Bildung gesehen; bei Osteomalacie fehlten ihm ebenfalls Nebennierenveränderungen. Schm. glaubt nicht an das Vorkommen von Halisterese bei Osteomalacie oder Rhachitis.

II. Sitzung. Donnerstag den 15. April, nachmittags 4—6 Uhr.

10a. Herr **Jos. Koch**-Berlin demonstriert Präparate von Veränderungen der Epiphysen nach Infektionskrankheiten im Kindesalter.

Die Präparate zeigen, daß im Verlauf verschiedener Erkrankungen, nach Masern, Scharlach, Diphtherie usw. Bakterien in die Blutbahn geraten und an den Epiphysen abgelagert werden können.

Die Markräume der Epiphysengegenden bilden aber nicht nur die Hauptablagerungsorte der in die Blutbahn eingedrungenen Bakterien, sondern stellen auch die Stätten dar, wo sie hauptsächlich ihren Untergang finden. Der Untergang von Streptokokken z. B. ließ sich an verschiedenen Präparaten deutlich verfolgen. Bemerkenswert sind die histologischen Verhältnisse. Sehr häufig findet man in der unmittelbaren Umgebung, der in den Knorpel hineinwuchernden Gefäße degenerative Veränderungen, manchmal Nekrosen; vielfach sind die Gefäße im Knorpel thrombosiert. Es finden sich zuweilen hyaline Massen im Lumen; öfter dagegen ist es von einer homogenen oder feinkörnigen Masse ausgefüllt, in der Bakterien oder Reste von ihnen noch zu erkennen sind. Diese Massen entstehen durch direkte Metamorphose roter Blutkörperchen, die verklumpen und dann als homogene oder körnige Massen das Lumen der Kapillaren ausfüllen.

Es muß hervorgehoben werden, daß alle Knochen, von denen die Präparate gewonnen waren, makroskopische und mikroskopische, rhachitische Veränderungen aufweisen. Durch die Anwesenheit von Bakterien an der Knorpelknochengrenze von Kindern, die an Infektionskrankheiten gestorben, findet die hier herrschende starke, lokale Hyperämie ihre Erklärung. Durch den Reiz, den sowohl die Bakterien als auch wohl die vermehrte Blutfülle ausüben, kommt es zu einer Wucherung der Knorpelzellen. Der kalkhaltige Knochen und Knorpel antwortet auf den Reiz mit Verlust seiner Kalksalze und aus den durch die Bakterien herbeigeführten Nekrosen an der Epiphysengrenze und dem Knorpel selbst können Markräume gebildet werden. Selbstbericht.

11. Herr **v. Hansemann**-Berlin: Untersuchungen an der Herzmuskulatur.

v. Hansemann berichtet über seine Untersuchungen der Herzmuskulatur im ultravioletten Licht. Hierbei ergaben sich prägnante Bilder in verschiedenen pathologischen Zuständen: so Verminderung der kontraktilen Substanz bei Herzhypertrophie, Verdünnung der Zwischenscheiben bei protrahierter Agone usw. Die Untersuchungen an der Muskulatur sind erst nach eingetretener Totenstarre möglich; die Fasern müssen in isotonischer Kochsalzlösung fein zerzupft werden.

Diskussion:

a) Herr Aschoff-Freiburg: Die von v. Hansemann gebrachten Bilder lassen sich bei Heidenhain- oder Bielschowsky-Färbung ebenfalls erzielen. Die Bilder wechseln an den verschiedensten Stellen desselben Herzens enorm. Der Kontraktionszustand spielt hierbei eine große Rolle.

b) Herr Dietrich-Charlottenburg bestätigt die Angabe Aschoffs.

c) Herr v. Hansemann betont, daß durch die Fixation die Differenzen noch vermehrt werden. Der Vorteil der Untersuchung im ultravioletten Licht ist vor allem der, daß sie am nicht fixierten Material möglich ist.

12. Herr **R. Kretz**-Prag: Ueber frühe Formen der hämatogenen Lungentuberkulose.

Im Experimente der superponierten Tuberkuloseinfektion hat Behring beobachtet, daß als Effekt des späteren Importes in die Lunge Hepatisation und Blutungen auftreten können. Wenn diese Veränderungen als Wirkung der geänderten Reaktion zwischen Bacillus und infiziertem Organismus auftreten, so müssen sie sich auch in den entsprechenden Frühstadien bei einmaliger haftender Infektion nachweisen lassen. In der Tat findet man bei Meer-

schweinchen mit schwacher kutaner oder subkutaner Impfung zur Zeit wo die Tuberkulose erst zu lokaler Verkäsung führte (etwa nach zwei Wochen bei der gewählten Dosis) in den sonst intakten Lungen kleine Blutungsherde, vorwiegend in den paravertebralen Anteilen der Lungen. Histologisch sind diese kleinen keilförmigen Herde, in denen das Parenchym in den Alveolen mit großen Mengen roter Blutkörperchen vollgegossen ist, frei von allen typischen Entzündungsprodukten, es fehlt ebenso Tuberkelbildung wie ein eigentliches Exsudat. Dagegen findet sich, während die Bronchien intakt erscheinen, an den Lungenarterienästen auf eine Strecke, die etwa doppelt so groß wie die Entfernung der Spitze des Herdes von der Pleura ist, zellige Infiltration der Außenwand des Gefäßes; Thrombose und Fibrinbildung fehlen, ebenso wenig sind in diesen Lungen Tuberkelbazillen durch Färbung nachzuweisen, während Ueberimpfung der Blutungsherde auf ein neues Tier das Vorhandensein eines infektionstüchtigen Erregers der Tuberkulose in denselben ergibt. Ihr Analogon in der Pathologie der menschlichen Tuberkulose haben diese Arterienerkrankungen wohl in den Befunden, die Aufrecht in der Gesellschaft vor einigen Jahren demonstrierte. Selbstbericht.

13. Herr **E. Fränkel**-Hamburg: Röntgologische Demonstrationen.

Fränkel demonstriert Röntgenbilder verkalkter Gefäße des Uterus, Verkalkungen der Ductus deferentes, sogen. Kalkmetastasen im Gehirn, inizierte Phlebectasien des Oesophagus.

Diskussion:

a) Herr Marchand-Leipzig hält die verkalkten Gefäße des Gehirns für Venen.

b) Herr v. Hansemann: Die Hirngefäße zeigen bei der Kalkmetastase der Verkalkung vorangehend hyaline Degeneration ihrer Wand; v. Hansemann sieht die Erkrankung als Erkrankung sui generis an.

c) Herr Marchand hat ähnliche Befunde im Gehirn bei schweren Arthritikern (Arthritis deformans) gefunden.

d) Herr Chiari-Prag glaubt nicht, daß es sich hierbei um Kalkmetastasen handelt. Er hat hochgradige Verkalkung feinster Gehirngefäße bei jugendlichen Individuen ohne jede Knochenerkrankung gesehen. Neben Venen können auch Arterien Kalkablagerung zeigen.

e) Herr Ponfick-Breslau hat einen Fall beobachtet, der ebenfalls nicht als Metastase aufzufassen war.

14. Herr **Dietrich**-Charlottenburg: Knochen- und Gelenkveränderungen bei Akromegalie.

Demonstration von Schädel, Gelenken usw. Röntgenbilder durch das Kniegelenk zeigten vor allem die enorme Rarefikation der Knochenbälkchen. Die Knorpelknochengrenze der Rippen hatte ein fast an Rachitis erinnerndes Aussehen mit starker Auftreibung der Knorpelknochengrenze. Jedenfalls kommt bei Akromegalie hochgradiger Umbau im Knochen vor. Die Gelenkveränderungen gehören anscheinend ebenfalls zum Erkrankungsprozeß der Akromegalie.

Diskussion:

a) Herr Benda-Berlin: Der Umbau im Knochen der Akromegalen ist vielleicht mechanisch durch geänderte Belastungsverhältnisse bedingt. Frägt, ob Hypophysistumor bestanden hat.

b) Herr Dietrich bejaht letztere Frage. Der Tumor war nicht sehr groß und hatte adenomatösen Bau.

c) Herr Beneke-Marburg sah in einem ähnlichen Falle enorme Hyperostosen in den belasteten Knochen; starke Osteombildungen, von denen besondere Bälkchensysteme ausgingen, die ganz unabhängig von der Belastung waren. Beneke glaubt, daß schwerste Atrophie hier das ursprüngliche Bild der akromegalen Knochenveränderung verwischt hat.

d) Herr Dietrich glaubt ebenfalls, daß man in seinem Falle von einem „sekundären Stadium der Akromegalie" reden könne.

15. Herr **Koch**-Freiburg: Weitere Mitteilungen über den Sinusknoten des Herzens.

Vortragender erläutert an der Hand mikroskopischer Bilder, daß das von Wenckebach als Sinusrest bezeichnete, vom Vorhof des Herzens zur Vena cava sup. verlaufende Muskelsystem, das von Schönberg näher beschrieben und

in gleicher Weise gedeutet wurde, nicht als Ueberleitungsbündel im selben Sinne wie das Atrioventrikularbündel zu betrachten sei, sondern aus gewöhnlichen Vorhofsfasern sich zusammensetzt. Im Gegensatz zum Wenckebachschen Bündel beschreibt er den von Keith entdeckten, vom Vortragenden schon früher näher geschilderten Sinusknoten als besonderes, dem Vorhofsteil des Atrioventrikularbündels in Parallele zu stellendes Muskelsystem an der Grenze zwischen Cavatrichter und Herzohr bezw. Vorhof und hebt dabei hervor, daß neuere Untersuchungen eine weitere Ausbreitung des Sinusknotens als bisher angegeben, dargetan haben. Vergleichend anatomisch konnte er dasselbe Muskelsystem an typischer Stelle bei Tieren, beim Rind, Schaf, Hund, Katze nachweisen, von deren Sinusknoten er mikroskopische Bilder demonstriert.

Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Fahr hat ebenfalls konstatiert, daß die meisten Ganglienzellen des Vorhofs in der Nähe der Mündung der Vena cava superior liegen.

Herr Mönckeberg-Gießen hat sich ebenfalls mit dem Cavatrichter beschäftigt, ein histologisch nachweisbarer Zusammenhang zwischen Vorhofsbündel und Atrioventrikularbündel braucht nach ihm nicht zu bestehen, da sich die Bündel völlig auffasern können, um sich dann erst später in sichtbarer Strangform wieder zu vereinigen.

16. Herr **Löhlein**-Leipzig: Ueber die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion an der Leiche.

Die Methode gibt brauchbare und zur Kontrolle wertvolle Resultate. Betreffs der Orchitis fibrosa hält er gegen Fränkel und Much an der syphilitischen Natur derselben fest; er hat regelmäßig hierbei positive Reaktion gesehen.

17. Herr **Schlimpert**-Dresden: Beobachtungen über die Wassermannsche Reaktion.

Schlimpert empfiehlt die von M. Stern angegebene verbesserte Methode. Was die Resultate anlangt, so steht nach seinen Untersuchungen Spirochätengehalt der Organe nicht unbedingt im Verhältnis zum Antigenreichtum des betr. Organs, so scheint z. B. das relativ wenig spirochätenhaltige Herz mehr Antigen als die spirochätenreiche Leber zu liefern. Schlimpert verwendet hauptsächlich alkoholischen Herzextrakt syphilitischer Foeten. Was die Bedeutung der W. R. an der Leiche anlangt, so gibt die Untersuchung mit W. R. kaum bessere diagnostische Resultate, als sie heute mit der makro- und mikroskopischen Organuntersuchung gewonnen werden können.

Diskussion zu 16. und 17.:

a) Herr E. Fränkel: Die Orchitis fibrosa ist sicher nicht immer luischen Ursprungs.

b) Herr H. Albrecht-Wien hat bei mit Nephritis kombinierten Scharlachfällen positive W. R. gefunden.

c) Herr Schürmann-Düsseldorf teilt seine Erfahrungen mit und berichtet über eine Methode, die mit der W. R. eine Farbenreaktion verbindet.

d) Herr Simmonds-Hamburg empfiehlt die W. R. für den Sektionstisch; hat positive W. R. öfters bei Orchitis fibrosa gesehen.

18. Herr **A. Laewen**-Leipzig: Ueber Einheilung eines transplantierten Tibiastückes in den Humerus.

Die Operation wurde nach Resektion des Humerus wegen Sarkom vorgenommen, 78 Tage nach der Operation wegen Sarkomrecidivs entfernt. Die Untersuchung des eingeheilten Tibiastückes ergab, daß in ihm die Vaskularisation wohl wieder hergestellt war, daß aber seine Knochensubstanz der Nekrose verfallen war. Neubildungs- und stärkere Resorptionsprozesse waren besonders in der Umgebung des mit transplantierten Periostes zu beobachten. Die Knochenneubildung geschah durch lamellöse Apposition von den Haversschen Kanälen aus.

19. Herr **Saltykow**-St. Gallen: Zur Histologie der Knochenreplantation.

Die Versuche wurden an jungen Kaninchen angestellt, und zwar handelt es sich um Schädeltrepanationen. Es hat sich dabei herausgestellt, daß die Veränderungen an der replantierten Knochenscheibe grundsätzlich dieselben

sind, wie an den Knochen, welche in die Weichteile implantiert werden (Saltykow, Axhausen). Es kommt erst zu ausgedehnten degenerativen und nekrotischen Prozessen. Vom 5. bis 6. Tage an werden aber Wucherungsvorgänge, von den erhalten gebliebenen Elementen des Periostes und des Knochenmarkes aus, deutlich. Die hier neugebildete Knochensubstanz fließt später mit derjenigen zusammen, welche von dem umgebenden Knochen aus angebildet wird. Das Knochenmark regeneriert so vollkommen, daß es nach 50 Tagen manchmal genau so aussieht, wie dasjenige des umgebenden Knochens.

Dies alles steht in vollständigem Widerspruch mit den von Barth und später von einer ganzen Reihe Autoren gemachten Angaben, daß nämlich die replantierte Knochenscheibe im ganzen zugrunde geht und durch Knochengewebe ersetzt wird, welches von der Umgebung aus angebildet wird.

Inbezug auf die feineren Vorgänge bei der Knochenneubildung konnte der Vortragende die Angaben von Barth, Marchand u. a über den eigenartigen schleichenden Knochenersatz nicht bestätigen. Vielmehr fand er dieselben Resorptions- und Appositionsprozesse vor, wie sie bei sonstigen Ossifikationen bekannt sind. Selbstbericht.

Diskussion zu 18 u. 19:

Herr Risel hat ebenfalls einen dem von Herrn L. demonstrierten ähnlichen Fall untersuchen können; seine Untersuchungsresultate decken sich mit denen L.'s größtenteils.

20. Herr **Jores**-Cöln: Ueber den Einfluß funktionellen Reizes auf die Transplantation von Muskelgewebe.

Vortr. hat die Frage experimentell geprüft, ob unter den Ursachen, welche das Einheilen und die Wachstumsdauer transplantierter Gewebe resp. Organstücke bedingen, auch der Funktionsreiz eine Rolle spiele, der das Gewebe an seinem neuen Standorte trifft. Zu diesem Zwecke transplantierte er Stücke von Muskelgewebe bei Kaninchen von einer Stelle des Tieres auf eine andere desselben Tieres. Solche transplantierte Muskulatur geht, wenn sie sich selbst überlassen bleibt, zugrunde und wird durch eine demarkierende Entzündung abgestoßen, wie denn auch bekannt ist, daß das Muskelgewebe zu den schwer transplantierenden Geweben gehört. Wenn aber das verpflanzte Stückchen durch leichten faradischen Strom mehrfach am Tage gereizt wurde, gelang die Einheilung regelmäßig. Allerdings lehrte die mikroskopische Untersuchung, daß die Bündel in kürzerer oder längerer Zeit zugrunde gehen und z. B. nach 14 Tagen sich nur noch wenig verpflanzte Muskulatur in dem ursprünglichen Zustande vorfindet; sie ist zum anderen Teil nekrotisch, oder mit Bindegewebe durchwachsen. Aber es tritt eine reichliche Regeneration auf; welche nicht nur vom Mutterboden ausgeht, sondern auch vom transplantierten Gewebe selbst.

Die Frage wie der offensichtliche und starke Einfluß, den der Funktionsreiz auf die Transplantation des Muskelgewebes ausübt, zu erklären ist, beantwortet der Vortr. mit dem Hinweis auf die Beziehungen von Nutrition und Funktion. Das gereizte Gewebe vermag infolge des größeren Stoffwechsels mehr Nahrung aufzunehen als das nicht gereizte.

Ohne die Ergebnisse auf die Transplantation anderer Gewebsarten in vollem Umfange übertragen zu wollen, weist der Vortr. darauf hin, daß auch für eine Reihe anderer Transplantationen die funktionellen Reize unzweifelhaft eine Rolle spielen. Es wird ganz davon abhängen, ob das Gewebe sich in der Periode selbständiger Entwicklung oder derjenigen funktionellen Reizlebens (**Roux**) befindet. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Saltykow hat bei Transplantation, wenn er Muskel mit Knochen und Periost überpflanzte, ausgedehnte Regeneration auch ohne funktionellen Reiz bereits früher beobachtet.

21. Herr **M. Koch**-Berlin: Demonstration eines Schädels mit Ostitis deformans (Paget).

Höchstgradige Deformierung des Schädels, an der aber der Unterkiefer nicht teilgenommen hat. K. demonstriert auch einen Fall enormer Schädelverdickung des Pferdes und glaubt, daß diese Affektion, ebenso einige in der 1. Sitzung von Herrn von Hansemann demonstrierte Affenschädel in dieselbe Kategorie gehören.

Diskussion:

a) Herr v. Hansemann bestreitet, daß die Perde- und Affenerkrankung mit der Ostitis deformans nahe verwandt sind. Bei Pferden handelt es sich bei der erwähnten Affektion um eine auf entzündlicher Basis entstandene Ostitis fibrosa

b) Herr Schmorl: Ein dem demonstrierten Pferdeschädel ähnlicher Befund ist bei der sogen. Osteomalacie der Ziegenköpfe zu erheben. (Demonstration.) Auffallend ist, daß bei der Ostitis deformans die Gehörknöchelchen dieselben Veränderungen wie die Schädelknochen zeigen.

c) Herr Aschoff: Wie beim Pferde, so ist die Ostitis fibrosa überhaupt bei allen Haustieren nicht zu selten; manchmal zeigt ein ganzer Wurf dieselben Erscheinungen (Schnüffelkrankheit der Schweine). Die hauptsächliche Erkrankung zeigen dabei die Belegknochen.

d) u. e) Herr M. B. Schmidt und Herr Benda erwähnen dem Falle Kochs ähnliche Fälle.

f) Herr Koch betont, daß die mikroskopischen Verhältnisse bei Mensch und Pferd in der erwähnten Krankheit identisch wären.

g) Herr Chiari bemerkt, daß Schädelverdickungen, wie sie Koch demonstrierte, auch beim Menschen nicht sehr selten sind; er hat eine ganze Reihe davon gesehen.

Geschäftssitzung. Freitag den 16. April, vormittags 8 Uhr:

Verschiedene vorgeschlagene Aenderungen der Geschäftsordnung werden angenommen. Der Ort der nächstjährigen Tagung wird Erlangen, als Vorsitzender Herr Hauser-Erlangen gewählt. Die Sitzung soll bald nach Ostern stattfinden. Als Referatthema wird vorgeschlagen: Störungen der Herztätigkeit. Referenten sind: Aschoff und Hering.

Hieran anschließend von 9—12 Uhr:

III. Sitzung.

Fortsetzung der Diskussion über die Referate: Rhachitis und Osteomalacie.

e) Herr Beneke hat öfters Morbus Basedow mit Osteomalacie kombiniert gesehen. Die Erklärung Stöltzners kann nicht das Gesamtbild der Osteomalacie erklären. Die Rhachitis sieht B. als Entwicklungsstörung an.

f) Herr Marchand ist der Ueberzeugung, daß Halisterese vorkommt ohne vorangehende lakunäre Resorption, so bei der senilen Osteomalacie. Betreffend Transplantation des Knochens bemerkt M., daß der abgestorbene Knochen nicht nur durch Resorption zerstört wird, sondern daß auch direkte Substitution durch Apposition neuer Lamellen durch Osteoplasten erfolgt. Herr Marchand tritt für die Schreibart: Osteoplast und Rhachitis aus etymologischen Gründen ein.

g) Herr Chiari hält die Halisteresis nicht für sicher nachweisbar; glaubt, daß die osteoide Substanz neugebildet ist; man kann fast regelmäßig auf Serienschnitten in der Nähe der osteoiden Säume Osteoplasten nachweisen.

h) Herr Ponfick: Rhachitis und Osteomalacie dürfen, wenn auch histologische Aehnlichkeiten bestehen, nicht miteinander identifiziert werden.

i) Herr Morpurgo: Die Uebertragung von Knochenstückchen einer osteomalacischen Person auf Ratten hat bei diesen hochgradige Rarefikation des Skeletts bedingt. Bei Ratten kommt hingegen nach Exstirpation der Nebennieren keine Rhachitis vor; ebenso kann Inaktivität allein keine Rhachitis bedingen. Morpurgo hält an dem infektiösen Charakter der Erscheinungen fest.

k) Herr Schmorl hält die Präparate Dibbelts nicht für sicher rhachitischer Natur. S. sieht in der Rhachitis keine Entwicklungs- sondern eine Wachstumsstörung. Auch S. kennt keine sicheren Beweise für das Bestehen der Halisterese.

l) Herr Pommer bestreitet ebenfalls das Vorkommen der Halisterese; betont, daß die Osteoplasten auch einkernig sein können, ihre Vorstufen müssen einkernig sein. Senile Osteoporose wird durch das Fehlen der osteoiden Säume von der senilen Osteomalacie unterschieden. Rhachitis und Osteomalacie hält P. nicht für identische Erkrankungen, wohl aber für einander nahe verwandte.

m) Herr Beneke schließt sich in der Halisteresisfrage Herrn Marchand an.

n) Herr Ribbert spricht sich gegen die Halisteresis aus. Die Spongiosamaschensäume eines osteomalacischen Wirbels sind viel dichter als die des

normalen, allein ein Beweis, daß die Bälkchen neugebildet sein müssen, der ganze Wirbel tiefgreifenden Umbau erfahren haben muß.

o) Herr Pommer: Bei der Osteomalacie ist an der Apposition und Verkalkung des Gewebes unbedingt festzuhalten. Senile und puerperale Osteomalacien sind untrennbar von einander.

p) Herr Looser verwirft die Entkalkungstheorie ebenfalls. Die Stöltznerschen Anschauungen über Zusammenhang von Rhachitis mit Nebennierenerkrankungen erscheinen ihm nicht genügend begründet; in mehreren Fällen von Osteomalacie versagte Nebennierenbehandlung.

q) Herr Schmorl betont ebenfalls die Wichtigkeit der Auseinanderhaltung von seniler Osteoporose und seniler Osteomalacie.

r) Herr Dibbelt hält nach seinen Experimenten an der Halisterese fest; dafür sprechen ihm auch die zentralen Kalkherde in den osteoiden Bälkchen.

s) Herr Henke: Praktisch und für den Unterricht müssen Osteomalacie und Rhachitis unbedingt von einander unterschieden werden.

t) Herr M. B. Schmidt (Schlußwort) hält die Einheitlichkeit der osteoiden Substanz auch nach der Debatte für nicht erwiesen. Neben Apposition kommt seiner Anschauung nach Halisterese vor. Loosers Diskussionsbemerkung bezügl. der Gitterfiguren beruht auf Irrtum. Gegen Dibbelt betont S., daß die Verkalkung immer axial beginnt.

u) Herr Stöltzner (Schlußwort): Die Berechnung des Kalkbedarfes von Dibbelt ist seiner Anschauung nach nicht aufrecht zu halten. Die Zahlen von D. sind viel zu hoch. St ist der Ansicht, daß histologisch allein die Diskussion über Identität und Nichtidentität von Rhachitis und Osteomalacie nicht zu Ende geführt werden kann.

22. Herr **Held**-Leipzig: Mikroskopische Demonstrationen von menschlichen Neurapräparaten.

Die aufgestellten Präparate sollen die Eigenschaften der marginalen Glia gegenüber dem Gefäßbindegewebsapparat des Zentralnervensystems demonstrieren. Außer je einem solchen von der äußeren Oberfläche des Rückenmarks und des Kleinhirns stammen alle übrigen aus dem Bereich der Großhirnwindung.

Die äußerste Grenze des Hirnparenchyms ist die Membrana limitans Gliae, die auch dort nachweisbar ist, wo Gliazellen mit angeblich freien Gliafasern in das Bindegewebe eingewandert sind. Unter der Limitans gliae liegt radiär geordnete Grenzschicht und dann erst folgt die Frommann-Weigertsche Rindenschicht. Die an die Unterfläche des Gliagrenzteils sich anheftenden und sie mosaikartig zusammensetzenden Anteile der Grenzschicht sind entweder rein protoplasmatische resp. granulierte Gliafüße als Fortsätze von bestimmten Gliazellen, oder Gliakammern, den mit Flüssigkeit und Tropfen aller Art verschieden stark angefüllten Zellabschnitten, oder faserhaltige Gliafüße, die durch Aufsplitterung der Weigertschen Fasern entstehen, indem ihre Fibrillen auseinanderweichen, oder endlich die mehr netzig geformten Bezirke des Gliareticulums. Nicht nur in den Gliakammern, sondern auch in den Lücken des Reticulums oder in den beiden Arten von Gliafüßen sind Granula oder Tropfen in wechselnder Menge verteilt. Im besonderen Falle folgen sie in reihenmäßiger Anordnung den Weigertschen Fasern und ihrer Ansatzfibrillen, so daß diese wohl kaum eine architektonische Bedeutung haben werden.

Seit Golgi läßt man allgemeiner bestimmte Fortsätze der Gliazellen sich an die Gefäßwände ansetzen. Dies ist nicht richtig. Nicht an die Blutgefäße, sondern an die äußerste Begrenzung der Lymphräume des Gehirns ist überall die Limitans gliae als eine Summe von Gliafüßen usw. angeheftet. Sie verbindet sich unmittelbar mit der bindegewebigen Intima gliae superficialis wie perivascularis. Als extramarginale Lymphräume existieren demgemäß nur der extraadventitielle (Virchow-Kolinsche) Scheidenraum und gewisse periadventitielle Nebenräume, die besonders auffällig an den großen Gefäßstämmen der weißen Substanz ausgeprägt sind und bis zu jener Intima gliae reichen. Die perivaskulären und epizentralen Räume von His beruhen, so wie die Grünhagenschen Lymphräume der Darmzellen auf einer Vernichtung der Unterkernzone Mirzappinis und auf der radikalen Zerstörung der flüssigkeitsreichen marginalen Glia und sind reine Artefakte.

Abgesehen von der verschiedenen Granulierung der Glia und der Ausbildung der Gliakammern spricht ihre Beziehung zu den Lymphräumen des Gehirns für die Funktion der Glia als des spezifischen Nährgewebes des nervösen Parenchyms, mag sich auch ein Durchtritt von Tropfen aller durch die Limitans gliae nicht zur Beobachtung bringen lassen. Außer der Diffusion von Substanzen, die in das Hirnparenchym hinein und in seine intramarginalen Saftspalten wie aus ihnen herausführen muß, kommt für die letztere Phase des Stoffwechsels noch ein besonderer und höchst auffallender Vorgang vor, die Auswanderung von nur gelösten und mit Tropfen und Körnchen angefüllten Gliazellen, welche als amöboide Körnchenzellen die Limitans gliae usw. durchbohren, in die Lymphräume der Hirngefäße eindringen und hier ihre Last von Stoffwechselprodukten in den Lymphstrom abstoßen, ein Endstadium, welches mit einer Reduktion der Zelle verbunden ist. Weitere Untersuchungen werden zu entscheiden haben, ob dieser Vorgang ein normaler ist, wofür sich einiges anführen läßt, oder etwa ein pathologischer ist, so daß er in anderen Fällen in einem noch gesteigerten Grade auftreten wird. Solchen Untersuchungen muß dann auch die besondere Frage zu lösen anheim gegeben werden, inwieweit die sog. Lymphocyten der extramarginalen Lymphräume aus zerstörten gliogenen Körnchenzellen herangezogen sind, wie das bereits Brinkmann formuliert hat. Selbstbericht.

Ein großer Teil dieser Ausführungen ist eine Wiederholung eines auf der Vers. deutscher Naturforscher und Aerzte zu Dresden [1907] [S. 463—465 der Berichte] gehaltenen Vortrages. In erweiterter Form erscheint derselbe in der Festschrift für Hertwig (Ergänzungsband der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie).

Diskussion:

Herren Saltykow, Schwalbe, Pommer und Held.

23. Herr **Spalteholz**-Leipzig: Demonstration von Herzinjektionspräparaten mit Aufhellung.

Herr Spalteholz geht an der Hand der demonstrierten Präparate auf die Gefäßverhältnisse des Herzens näher ein. Es findet sich im Herzen dicht unter der Oberfläche ein dichtes Netz mit einander kommunizierender feinster Arterienstämmchen, das mit den Vasa vasorum der großen Gefäße und dem Pericard in Verbindung steht. Von diesem oberflächlichen Netz gehen senkrecht Aeste in die Tiefe bis zur inneren Oberfläche, wo sie ein zweites dichtes Gefäßnetz bilden. Bei Unterbindung des Ramus descendens der Coronararterie war trotz der reichen Anastomosen Infarktbildung im Myocard zu beobachten, zwar nicht im ganzen Versorgungsbereich des Ramus desc., sondern nur in dessen innersten Teil. Infarktbildung läßt also nicht unbedingt auf Endarterien im engeren Sinne schließen.

Diskussion:

a) Herr Marchand: Absolute Endarterien werden auch von den Pathologen nach Cohnheim nicht angenommen; das wesentliche ist, ob die Arterien „funktionell“ sich wie Endarterien verhalten.

b) Herr Mönckeberg fragt, ob mit der Spalteholtzschen Methode besondere Vaskularisation des Atrioventrikularbündels konstatiert werden konnte.

c) Herr E. Fränkel: In einem Falle traumatischer Verletzung des Ramus descendens der Coronararterie war 8 Tage nach der Verletzung ausgedehnte Myomalacie des Herzens, auch auf der Hinterwand des I. Ventrikels zu beobachten.

d) Herr Chiari: Von größter Bedeutung für das Zustandekommen der Infarkte bei „funktionellen Endarterien“ ist das Alter des Gefäßsystems: bei jugendlichen Individuen braucht Gefäßverschluß keine Infarktbildung hervorzurufen.

c) Herr Spalteholz hat besondere Vaskularisation im Atrioventrikularbündel nicht gesehen.

24. Herr **Eber**-Leipzig: Weitere Mitteilungen über die Beziehungen zwischen Menschen- und Rindertuberkulose.

Herr E. berichtet über mit tuberkulösem Material vom Menschen ausgeführte Uebertragungsversuche. Ausgangsmaterial waren 15 Fälle menschlicher Tuberkulose, und zwar 8 Fälle chirurgischer und 7 Fälle innerer (Lungen-) tuberkulose.

Was nun zunächst die 8 Fälle von chirurgischer Tuberkulose betrifft, so befinden sich darunter 4 Fälle von Knochen- und Gelenktuberkulose (3 Kinder im Alter von 3—9 Jahren und ein Erwachsener von 32 Jahren) und 4 Fälle von Halslymphdrüsentuberkulose (2 Kinder im Alter von 3½ Jahren und zwei Erwachsene von 17 bezw. 20 Jahren). Zu den Uebertragungsversuchen wurden sowohl Organteile der mit dem Ausgangsmaterial infizierten Meerschweinchen als auch Reinkulturen verwendet. Eine typische Rindervirulenz wurde nur in den beiden Fällen von Halslymphdrüsentuberkulose der Kinder konstatiert. Von den beiden übrigen Fällen von Halslymphdrüsentuberkulose Erwachsener erwies sich der eine avirulent für Rinder und der andere avirulent auch für Meerschweinchen, so daß der Rinderversuch unterbleiben mußte. Sämtliche 4 Fälle von Knochen- bezw. Gelenktuberkulose waren für Rinder avirulent. Die Resultate waren genau die gleichen, wenn Organmaterial von Meerschweinchen oder Reinkulturen Verwendung fanden.

Weit weniger eindeutig gestaltete sich die Prüfung der 7 Fälle von Lungentuberkulose Erwachsener, und zwar handelte es sich um 6 Fälle von Lungenphthise und einen Fall von subakuter Miliartuberkulose Als Ausgangsmaterial dienten in allen Fällen krankhaft veränderte Lungenstückchen. Es wurden auch hier sowohl Organteile der mit dem Ausgangsmaterial infizierten Meerschweinchen als auch Reinkulturen zu den Uebertragungsversuchen benutzt. In dieser Versuchsreihe sind noch nicht alle Kontrollversuche, insbesondere die mit Reinkulturen angestellten, erledigt.

Das eine lassen aber die bis jetzt abgeschlossen vorliegenden Versuche wiederum mit Sicherheit erkennen, nämlich daß man bei der Uebertragung tuberkulösen Lungenmaterials von Phthisikern auf Rinder nicht selten eine mehr oder minder hohe Rindervirulenz konstatieren kann. Insbesondere boten die untersuchten 7 Fälle von Lungentuberkulose alle Uebergänge von völliger Avirulenz (4 Fälle) bis zu einer der typischen Rindervirulenz nahestehenden Form der Rindervirulenz (ein Fall) dar. Interessant war es weiterhin, daß auch bei dieser neuen Versuchsreihe bei Weiterimpfung des von den Versuchsrindern entnommenen Materials in der Mehrzahl der Fälle eine Steigerung der Rindervirulenz zu konstatieren war. Als beste Methode zur Ermittelung solcher zunächst nur schwach- bezw. mittelgradig virulenten Fälle hat sich auch bei dieser neuen Versuchsreihe die intraperitoneale Ueberimpfung von Organteilen infizierter Meerschweinchen erwiesen. Inwieweit mit dieser experimentell nachweisbaren Virulenzsteigerung Aenderungen des Typus der Ausgangskultur verbunden sind, darüber kann erst nach Abschluß der noch laufenden Kontrollversuche ein Urteil abgegeben werden.

Selbstbericht.

25. Herr **M. Borst** u. Herr **Enderlen**-Würzburg: Ueber Transplantation von Gefäßen und von ganzen Organen.

Herr Enderlen gibt die bei den Versuchen angewandte Technik der Gefäßvereinigung an und demonstriert eine Reihe von Transplantationen von Gefäßen und Organen. (Auto- und Heteroplastik.)

Herr Borst teilt die histologischen Untersuchungsresultate am Operationsmaterial des Herrn Enderlen mit. Bei Autoplastik erhalten sich die transplantierten Schilddrüsen völlig normal. Transplantation individuum-fremden Materials läßt dagegen niemals das transplantierte Gewebe persistieren; die biochemischen Differenzen zweier auch verwandter Tiere sind offenbar zu groß. Wie die Schilddrüsen, so zeigen auch die autotransplantierten Nieren völlig erhaltene Substanz; in einem Falle sah B. Atrophie eintreten, wobei carcinomähnliche Epithelproliferationen in den Kanälchen zur Beobachtung gelangten. Homoioplastik hat nie zur völligen Einheilung der Niere geführt. Auch bei Gefäßhomoiotransplantation geht das übertragene individuumfremde Gefäßstück allmählich zu Grunde; es wird durch neues Gewebe völlig substituiert. Bei Venentransplantation in Arterien werden die Venenwände hochgradig hypertrophisch. Neubildung elastischer Fasern tritt hierbei auf; diese bilden sich epicellulär. Auch glatte Muskelfasern bilden sich neu, gehen vielleicht ebenfalls von den Endothelzellen aus.

Diskussion:

a) Herr Stoerck hat ähnliche Epithelwucherungen in der Niere bei Implantation von Nebennieren gesehen. St. glaubt, daß der neuen Epithelbildung im trapsplantierten Gefäß immer Wandthrombose vorangeht.

b) Herr Morpurgo berichtet über ähnliche Epithelwucherungen in der Niere.

c) Herr M. B. Schmidt bemerkt, daß man bei der Organisation des Thrombus häufig in der Umgebung der neugebildeten Gefäße Muskelfasern neu auftreten sieht.

d) Herr Borst betont, daß Thrombose nicht im ganzen transplantierten Stück, sondern nur direkt an der Vereinigungsstelle zu beobachten ist.

IV. Sitzung. Freitag den 16. April, nachmittags 4—6 Uhr.

26. Herr **Robert Meyer**-Berlin: Ueber Verlagerung des Geschlechtsgliedes und ihre entwicklungsphysiologische Bedeutung. (Mit Demonstration.)

M. demonstriert eine weibliche Mißbildung, bei welcher Hyperplasie und Dystopie der Nieren, Hypoplasie der Tuben und Ovarien, Uterus didelphys, Vagina duplex, Defekt des größten Teils der linken Vagina, Atresie des Anus, Rectums und der Urethra, Mündung der rechten Vagina und der Urethra mif einem gemeinsamen canalis urogenitalis in das Rectum (persistenter Rest der Cloake), Sakraltumor (Gliomatoese Syringomyelie und Dermoidkystom im Sakralteil mit Zersprengung der Lendenwirbel) und eine retrovaginale Darmcyste gefunden wurde. Clitoris und Nymphen sind zwischen die fehlende hintere Commissur der sonst normal gelagerten großen Labien verlagert. Ferner zeigt M. eine dorsale Verlagerung des Penis unter dem Steißbein bei einem Fetus von 7 Monaten mit Retention der Hoden und Nebenhoden in der Bauchhöhle, mit Defekt des Anus, Rektum, Urethra, Blase, Ureteren, Nieren, mit persistentem Rest der Cloake, mit Defekt des rechten Unterschenkels, mit rudimentärem Oberschenkel, Deformitäten des rudimentären, trichterförmig verengten Beckens.

Aus der Betrachtung beider Fälle, welche noch genauer mikroskopisch zu untersuchen und zu publizieren sind, ergibt sich, daß die Bildung des Geschlechtsgliedes im Gegensatz zu den Geschlechtsfalten (Skrotum, Labia majora) nicht an einen bestimmten Ort der Körperoberfläche gebunden ist, weder an das Ektoderm noch an das subkutane Mesenchymgewebe. Ausschlaggebend ist hier die Bildung der Corpora cavernosa in den tieferen Mesenchymlagen, durch deren Verlagerung (im ersten Fall durch Persistenz der Cloake, im zweiten Falle durch Deformität des Beckens verursacht) das Geschlechtsglied an einer falschen Stelle der Körperoberfläche zu Tage tritt. Auch ist wesentlich oder ausschließlich das Mesenchym speziell das cavernöse Gewebe von formbestimmendem Einfluß auf die Organbildung, was sowohl aus der völlig oder fast völlig fehlenden Beteiligung des Entoderms (männliche Harnröhre, vestibulare Epithelbekleidung an der Unterfläche der Clitoris) als auch aus der Beteiligung der quer gestreiften Muskulatur des Beckenausganges am Aufbau des Penis, hervorgeht. Vor allem ist der formbildende Einfluß des Mesenchyms auf das Ektoderm bemerkenswert, da sich auch an den abnormen Stellen der Hautoberfläche in beiden Fällen ein Praeputium bildet.

Die Verlagerung des Geschlechtsgliedes ist bisher nur bei Verdoppelung, und zwar meist in horizontaler Richtung beachtet worden. Nur in einem Falle (Neugebauer, Hermaphroditismus beim Menschen, Leipzig 1908) war bei einem Weibe mit Clitoris an normaler Stelle außerdem ein Penis am Damme vorhanden. M. betrachtet diesen Fall ebenso wie die übrigen Fälle von Geschlechtsgliedverdoppelung als eine Teilung der Anlage in zwei Hälften, so daß also vermutlich der Schaft der Clitoris nur ein Corpus cavernosum und die verlagerte zu einem Penis ausgewachsene und verlagerte Geschlechtsgliedhälfte ebenfalls nur ein Corpus cavernosum haben wird, worauf auch der Untersuchungsbefund Neugebauers hinzudeuten scheint.

M. verspricht sich von der weiteren mikroskopischen Untersuchung seiner Fälle noch eventuelle Aufklärung über die Herkunft einzelner Drüsen (Gland, Bartholini) und empfiehlt genauere mikroskopische Untersuchungen von Mißbildungen besonders an Grenzgebieten der Keimblätter (Atresien, Hemmungsbildungen) zur Klarstellung physiologischer Entwicklungsbedingungen.

Selbstbericht.

27. Herr **H. Albrecht**-Wien: Ueber experimentelle Staphylomycosis der Kaninchenniere.

In Frühstadien nach Injektion nicht allzugroßer Mengen von in ihrer Virulenz etwas abgeschwächten Staphylokokkenkulturen sieht man bei Kaninchen vorwiegend die Kokken-Häufchen oder -Thromben in den Kapillaren.

Je nach Verwendung von feinsten Kokkenemulsionen (Agarkultur) oder von etwas älteren und bröckeligen Bouillonkulturen, finden sich in den Frühstadien die Kokken-Häufchen oder -Thromben entweder vorwiegend in den weiten venösen Kapillaren der Grenzschichte und Pyramide oder im 2. Falle vorwiegend in dem engen Wundernetze der Glomeruli oder in den engen Kapillaren der Rinde.

Im ersteren Falle erfolgt der Eintritt oder Uebertritt der Kokken ohne nennenswerte Hyperämie und ohne Hämorrhagie direkt in die Harnkanälchen außerordentlich frühzeitig und rasch, in denen dann entweder ausgedehnte Harnkanälchen-Bakterienzylinder entstehen können oder rasche Ausheilung erfolgt.

Trotzdem scheint es, daß es auch in solchen Fällen zu dem vielfach angenommenen, fast physiologischen Austritt von Kokken aus den Glomeruli in die Kapsel und dann weiterhin in die Harnkanälchen ab und zu kommen kann.

Zwischen Herzmuskel und Nieren besteht inbezug auf Lokalisation der Staphylokokken in den Kapillaren und Ausbildung von Abszessen ein weitgehender Parallelismus nicht nur beim Kaninchen, sondern auch in vielen Fällen beim Menschen. Selbstbericht.

28. Herr **Marchand**-Leipzig: Demonstration mehrerer Fälle von Balkenmangel (mit Projektion).

Auch in den von Marchand demonstrierten Fällen war ein großes Bündel längsverlaufender Fasern im Großhirn medial vom frontooccipitalen Bündel zu beobachten, das anscheinend die Balkenfasern enthält.

29. Herr **Morpurgo**-Turin: Ueber Parabiose bei weißen Ratten. (Mit Demonstrationen.)

Morpurgo berichtet über Parabiose der weißen Ratten. Er hebt hervor, daß sich diese Tiere für Parabioseversuche besonders eignen. Er stellt ein lebendes Rattenpaar gemischten Geschlechtes vor, welches vor neun Monaten vereinigt wurde.

Bei einem solchen Paare konnte er die vollkommen erreichte Geschlechtsreife konstatieren, indem das Weibchen trächtig wurde, gebar und seine Jungen nährte. Um den Grad der physiologischen Wechselbeziehungen zwischen den Partnern zu prüfen, wiederholte Morpurgo den von Sauerbruch und Heyde an Kaninchen ausgeführten Versuch der beiderseitigen Nierenexstirpation an einem Tiere. Indem die Kaninchen nach dieser Operation nur höchstens drei Tage überlebten, trat schon nach einem oder zwei Tagen bei Ratten eine, durch die Harnuntersuchung genau nachgewiesene, vollständige Kompensation der Harnfunktion ein. Infolgedessen lebten die beiderseitig nephrektomierten Ratten sehr lange. Ein Paar starb vier Monate nach der Nephrektomie, ein anderes lebte noch zwei Monate nach dieser Operation. In zwei Fällen, in welchem der Ausgang des Versuches ein definitiv ungünstiger war, beobachtete Verf. Hydrops bei dem nephrektomierten Tiere.

Nach mehrmonatlicher beiderseitiger Nephrektomie stellt sich ein progressiv kachektischer Zustand ein, über dessen Ursache und Natur sich Verf. vorläufig nicht aussprechen kann. Diese Versuchsresultate zeigen, daß die von Sauerbruch und Heyde eingeführte Methode der Parabiose für das Studium von physiopathologischen Fragen von großer Tragweite ist.

Selbstbericht.

30. Herr **Rössle**-München: Zur Immunität einzelliger Organismen.

Die mitgeteilten Untersuchungen sind ein Versuch, mit Hilfe eines vergleichend physiologischen Studiums der Immunität das Problem der cellulären Immunität anzugeben. Die Frage war, ob einzellige Lebewesen imstande sind, auch gegen spezifische Gifte eine spezifische Resistenz zu erlangen. Als Versuchsobjekt dienten Infusorien, und zwar hauptsächlich Paramaecium caudatum, es konnte gezeigt werden, daß sie, in Verdünnungen eines spezifisch gegen sie gerichteten Kaninchen- oder Meerschweinchenserums gehalten, gegen dessen Giftigkeit eine hochgradige Unempfindlichkeit erwerben, wobei sich alle dazu gehörigen Prozesse im Inneren der Zelle abspielen, keine Antikörper nach außen produziert werden. Diese erworbene Resistenz ist anscheinend eine

dauernde und wird auf die Teilprodukte der Zellen übertragen. Der Vortragende ist der Ansicht, daß es sich bei diesem Zustande um eine wirkliche Immunität handelt. Es konnte mit Wahrscheinlichkeit auch der Nachweis geliefert werden, daß von den immun gewordenen Tieren kein spezifisches Gift mehr verankert wird. Selbstbericht.

31. Herr **Fahr**-Hamburg: Zur Frage des chronischen Alkoholismus.

Vortragender gibt eine kurze Uebersicht über das im Laufe der letzten Jahre am pathologischen Iustitut des Hamburger Hafenkrankenhauses zur Sektion gelangte Material an chronischen Alkoholisten.

Als häufigste und konstanteste der durch den chronischen Alkoholismus gezeitigten Veränderungen im Organismus bezeichnet er die Fettleber, der sich als nächsthäufiges Symptom die chronische Leptomeningitis anschließt. In einem großen Prozentsatz der Fälle wurden weiterhin Fettdurchwachsung des Herzens und chronische Gastitis nachgewiesen.

Dagegen kam es nur in einem sehr geringen Prozentsatz der Fälle zur Entwickelung einer Lebercirrhose, einer Pachymeningitis hämorrhagica und einer chronischen Nephritis. Die Zahl der Individuen unter den Säufern, welche arteriosklerotische Veränderungen aufwiesen, war zwar beträchtlich, jedoch prozentual nicht sehr viel größer, als die der Arteriosklerotiker unter dem im gleichen Zeitraum sezierten Gesamtmaterial.

Vortragender weist darauf hin, daß die chronischen Säufer sehr häufig plötzlich unter den Erscheinungen der Herzinsuffizienz zu Grunde gehen, ohne daß die anatomische Untersuchung nach den seither üblichen Methoden dafür ein befriedigendes Substrat liefert. Er gibt der Vermutung Ausdruck, daß es sich dabei vielleicht um Schädigungen der nervösen Herzelemente (vagus, sympathicus, Herzganglien) unter dem Einfluß des Alkoholmißbrauches handeln könnte und behält sich Untersuchungen in dieser Richtung vor.

Selbstbericht.

Diskussion:

a) Herr Aschoff bemerkt, daß die Befunde an den Herzganglienzellen enorm schwanken, daher kaum zu verwerten sind.

b) Herr Simmonds: bei Lebercirrhose ist nach seinem Material Alkoholismus in 60% sicher, in 26% weiterhin wahrscheinlich mitspielend.

c) Herr Ponfick berichtet über ein 7jähriges Kind, das starker Alkoholiker war, und an schwerer Lebercirrhose zu Grunde ging.

d) Herr Chiari beobachtete einen ähnlichen Fall beim Kinde, das nebenbei sehr starke Arteriosklerose zeigte.

32. Herr **F. Henke**-Königsberg: Zur Frage der latenten Tuberkelbazillen.

Nach den Untersuchungen Heukes an Fleischlymphdrüsen gesunder Rinder fiel der Impfversuch nur positiv aus, wenn auch histologische Veränderungen, die für Tuberkulose charakteristisch sind, vorhanden waren; er hat nie einen Befund erheben können, der für völlige Latenz gesprochen hätte. Die Versuche werden noch fortgesetzt.

Diskussion:

Herr Beitzke: Die Frage kann nur an einem Material entschieden werden, das keine Spur von Tuberkulose enthält. Beitzke hält an dem Vorkommen latenter Tuberkulosebazillen fest.

Herr Weichselbaum ist ähnlicher Anschauung.

Herr Kretz betont, daß gegen Tuberkulose jungfräuliche Tiere zu den Impfversuchen verwendet werden müssen, also Tiere, die noch nie mit Tuberkulose in Berührung gekommen sind.

33. Herr **J. G. Mönckeberg**-Gießen: Zur pathologischen Anatomie des Bronchialasthmas.

Bei einem 29jährigen Manne, der mit 3½ Jahren an typischem Bronchialasthma, im letzten halben Jahre an permanentem Luftmangel mit 2—3 stündlichen asthmatischen Anfällen gelitten hatte und schließlich im Anfalle gestorben war, fand sich bei der Autopsie ein starkes Emphysem der Lungen mit exzentrischer Hypertrophie des rechten Herzens und eigenartiger Bronchitis. Die Wandung der intrapulmonalen, großen und mittleren Bronchen war stark verdickt, ihr Lumen erweitert und von zähen weißlichen Pfröpfen prall ausgefüllt. Mikroskopisch erwiesen sich die letzteren als nur aus Schleim be-

stehend, in dem Curschmannsche Spiralen, Charcot-Leydensche Krystalle, eosinophile Zellen und stark elongierte Bronchalepithelien suspendiert waren. Die Entstehung der Spiralenbildung wird vom Vortragenden auf kryptenartige Ausstülpungen der Schleimhaut zurückgeführt, die die Bronchialmuskulatur durchbrechen und in die Schleimdrüsen der Wandung einmünden. Findet beim Anfall ein Bronchialmuskelkrampf statt, so wird die Kommunikation zwischen Bronchiallumen und Ausstülpung verlegt; in letzterer staut sich infolgedessen der Schleim und nimmt die zähe Beschaffenheit an. Beim Nachlassen des Krampfes tritt der Schleim, wie aus einer Tube ausgedrückt, in das Bronchiallumen aus und gelangt hier, ohne zunächst den Zusammenhang mit dem aus den Schleimdrüsen sich ergänzenden Inhalt der Ausstülpungen zu verlieren, in den respiratorischen Luftstrom, der ihn mit den aus benachbarten Ausstülpungen hervortretenden Pfröpfen durcheinander wirbelt und so zur Spiralenbildung führt. Dabei werden im Schleim vorhandene Zellkerne zu lang ausgezogenen, oft spiralig gedrehten Fäden. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Benda: In einem Falle Bendas zeigten vor allem die kleinsten Bronchiolen Erkrankung. Es müssen offenbar verschiedene Lokalisationen der Erkrankung im Bronchialbaum möglich sein.

Herr Mönckeberg bemerkt, daß Schleim in den kleinsten Bronchien nicht produziert werden kann; sein Vorkommen in diesen kann nur durch Aspiration erklärt werden.

34. Herr **Marchand**-Leipzig: Ungewöhnliche Erweiterung des linken Vorhofes. (Demonstration.)

Der infolge der Mitralstenose erweiterte linke Vorhof umgreift in dem Marchandschen Falle den rechten Vorhof und kam rechts von diesem vorne zum Vorschein, reichte bis zum Brustbein. Der dilatierte Vorhof ist hier, wie gewöhnlich bei derartigen Fällen, muskelarm, das Septum der Vorhöfe kann hierbei stark nach rechts verlagert werden und dadurch den rechten Vorhof enorm verkleinern, sich gleichzeitig auch ventilartig vor die Mündung der Cava inferior legen.

Diskussion:

Herr v. Hansemann demonstriert einen ähnlichen Fall, ebenso die Herren Schlagenhaufer und Stoerck.

35. Herr **Cohn**-New-York: Zur Frage der Kittlinien der Herzmuskulatur.

Vortr. berichtet über eine große Reihe von histologischen Untersuchungen an menschlichen und tierischen Herzen, bei denen vor allem die Färbemethoden von Heidenhain, Mallory, Bielschowski angewendet wurden. Vortr. referiert kurz über die bisherigen Theorien der Entstehung der Schaltstücke. Er teilt sie in zwei große Gruppen, die einen Autoren halten sie für physiologisch vorgebildet (Heidenhain, Hoche, Marceau, Dietrich); sie sollen entweder Wachstumszonen darstellen oder sehnenartige Gebilde oder zusammenraffende Bänder, welche während des Wachstums besonders an den Verzweigungsstellen der Herzmuskelfasern entstehen. Die andere Gruppe (Ebner, Aschoff) glaubt, daß es sich um physikalische Phänomene handelt, welche durch die Zerrungen innerhalb der Muskulatur oder durch abnorme Kontraktionsvorgänge entstehen und anscheinend agonaler Natur sind. Die Untersuchungen des Vortr. bestätigen die Angaben der früheren Autoren, daß die Schaltstücke mit zunehmendem Alter reichlicher werden. Entgegen anderen Angaben konnte Vortr. die Schaltstücke regelmäßig beim Neugeborenen wenn auch nur in spärlicher Zahl nachweisen. Die Vermehrung mit dem zunehmenden Alter spricht für ein allmähliches Entstehen der Schaltstücke während des Lebens. Stärkere mechanische Bearbeitungen des Herzens (Massage des lebenden Tierherzens) (Sapegno) haben keine merkbare Vermehrung der Schaltstücke zur Folge. Dagegen zeigten Herzen von Tieren, die den Verblutungstod gestorben waren, oder welche sich im Langendorfschen Durchblutungsapparat befunden hatten, vermehrte oder wenigstens viel deutlicher hervortretende Schaltstücke als die übrigen Tierherzen. Ferner konnte Verf. die Angaben früherer Autoren bestätigen, daß die Schaltstücke in den Vorhöfen selten, im rechten Ventrikel seltener wie im linken, am reichlichsten in den Papillarmuskeln, besonders des linken Ventrikels entwickelt sind. Vortr. zieht daher aus seinen

Untersuchungen den Schluß, daß die Schaltstücke allmählich im Leben entstehen, daß sie aber nicht als zelluläre Gliederung eines ursprünglichen Syncitiums aufgefaßt werden können, daß sie auch keine gewöhnlichen Wachstumsphänomene darstellen, sondern daß sie unter dem Einfluß physikalischer Momente (dauernder Zerrungen) entstehen, daß sie also eine Art Abnutzungserscheinung darstellen. Dafür spricht besonders die Lokalisation in den Papillarmuskeln und die eigentümliche Anordnung der Schaltstücke in Treppenform, welche Vortr. den Heidenhainschen Angaben gemäß angeordnet findet, und welche auf eine abscherende Wirkung der netzförmig verknüpften Muskelfasern zurückgeführt werden müssen. Eine offene Frage bleibt ob in der Agone durch die hier herrschenden abnormen Kontraktionen und Zerrungen die Zahl der Schaltstücke noch besonders vermehrt werden kann. Für die präagonale Entstehung spricht z. B. die Verteilung des Fettes bei Verfettung des Herzmuskels, doch ist auch hier keine scharfe Begrenzung der Verfettungsbezirke durch die Schaltstücke nachzuweisen, so daß der Beweis kein absoluter ist.

Diskussion:

Herr Dietrich hält die Schaltstücke für absolut vitale Gebilde; vielleicht haben sie eine gewisse Bedeutung für die Zellernährung.

Herr Aschoff: Obwohl die Arbeit aus seinem Institut hervorgegangen ist, ist er mit den Schlüssen der völlig selbständigen Arbeit nicht ganz einverstanden. Er hält trotzdem daran fest, daß die Kittlinien in der Agone gebildet werden; sie sind nicht unbedingt präexistente Gebilde.

Herr Benda hält die Schaltstücke für morphologisch und chemisch von der übrigen Muskulatur verschiedene Bestandteile; vielleicht sind es sehnenartige Gebilde.

Herr Marchand glaubt auch, daß es sich um agonale Prozesse bei den Kittlinien handelt.

Herr Dietrich hat in einem lebensfrisch mit Formalin inizierten Herzen die Kittlinien genau in derselben Weise wie bei langsam absterbenden Herzen gesehen.

36. Herr **Sternberg**-Brünn. Zwei Fälle von angeborenen Herzfehlern. (Demonstration.)

I. Herz eines 5½ Monate alten, plötzlich verstorbenen Mädchens; es finden sich ein vollständiger Verschluß des Ostium der Art. pulmonalis, hochgradige Stenose des rechten venösen Ostium und leichte Insuffizienz der Mitralklappe, exzentrische Hypertrophie des linken Ventrikel, mächtige Verdickung der Muskelwand des rechten Ventrikels, dessen Cavum bis auf einen kaum erbsengroßen Rest aufgehoben ist, Septum ventriculorum intakt foramen ovale und Ductus Botalli offen. Da die Klappen der Arteria pulmonalis und die Trikuspidalklappe wohlgebildet sind, hingegen deutliche Zeichen einer abgelaufenen, schweren Endocarditis darbieten (Verwachsungen, Exkreszenzen etc.), werden die Veränderungen durch fötale Endocarditis erklärt.

2. Herz eines Anencephalus, bei welchem sich ein vollständiger Situs transversus der Organe der Bauchhöhle fand; die rechte Lunge dreilappig, die linke zweilappig. Die wesentlichen Befunde am Herzen sind: Abnorme (birnenförmige) Gestalt; den größten Teil des Herzens nimmt der vorne gelegene rechte Ventrikel ein, der rudimentäre linke Ventrikel und der kleine linke Vorhof liegen an der hinteren Fläche des Herzens; das Septum ventriculorum, das intakt ist, steht frontal. Aorta (rechts) und Arteria pulmonalis (links) liegen übereinander und überkreuzen sich nicht, entspringen aus den gehörigen Ventrikeln. Die Aorta descendens bildet die direkte Fortsetzung der Arteria pulmonalis, letztere ist nach Abgang ihrer beiden Aeste durch ein kurzes, enges Gefäß mit der Aorta verbunden. Das Foramen ovale ist weit offen; sämtliche Klappen sind normal gebildet. — Nach Erörterung der verschiedenen Erklärungsmöglichkeiten kommt Vortragender zu dem Schluß, daß es sich um eine Isthmusstenose der Aorta und abnorme Stellung (bezw. mangelhafte Deckung) des Septum trunci und entsprechende abnorme Wachstumsrichtung des Septum ventriculorum handelt.

Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Herxheimer teilt einen ähnlichen Fall mit, wobei die Aorta descendens ausschließlich von der Pulmonalis gebildet wurde, während Carotis und Subclavia der Aorta entstammten.

Herr Beneke erinnert an ein Präparat, in dem der Sinus coronarius statt in den rechten in den linken Vorhof mündete.

37. Herr **Chiari**-Straßburg demonstriert ein Aneurysma dissecans aortae mit Inversion des inneren Zylinders.

Es handelte sich um einen 63jährigen Mann mit chronischem Morbus Brightii, Hypertrophie des linken Herzventrikels und mäßiger Arteriosklerose, der etwa eine Stunde nach Beginn der Aneurysmabildung gestorben war. Das Aneurysma dissecans hatte mit einem die ganze Zirkumferenz der Aorta betreffenden Querrisse der Intima und inneren Mediahälfte 1,5 cm über den Aortenklappen angefangen, betraf die ganze Aorta ascendens, große Abschnitte des Arcus aortae und der Aorta descendens, war durch Zerreißung der äußeren Schichte an der linken Seite der Aorta ascendens in das Cavum pericardii durchgebrochen und war durch den sehr seltenen Umstand ausgezeichnet, daß der innere Zylinder der Aorta ascendens ganz umgestülpt und mit seinem unteren Ende in die A. subclavia sin. hineingestopft erschien. Dadurch waren auch die Ostien der A. anonyma und A. carotis communis sin. verlegt.

Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Maresch demonstriert einen dem eben demonstrierten Fall fast völlig identischen Fall.

38. Herr **Jaeger**-Frankfurt a./M.: Vergleichend pathologische Untersuchungen über die Periarteriitis nodosa.

Unter einem Rudel Axiswild war seit Jahrzehnten eine Krankheit beobachtet worden, die in ihrem klinischen Verlauf wie in den Obduktionsergebnissen ganz dem Bilde der Periarteriitis nodosa des Menschen entsprach. Die histologische Untersuchung der erkrankten Arterien ergab, daß der Prozeß primär in der Adventitia unter heftigen Entzündungserscheinungen einsetzt, von wo aus die Media und Intima in Mitleidenschaft gezogen werden. In der Media der Coronararterien kam es zum Untergang der Muskelelemente und typischer Aneurysma-Bildung. Also auch histologisch bestand eine auffallende Uebereinstimmung mit der Parallelaffektion beim Menschen. Reim Axiswild trug die Erkrankung einen exquisit infektiösen Charakter; der Erreger ließ sich aber nicht nachweisen. Immerhin wird die Erkenntnis der Periarteriitis nodosa dieser Tiere als kontagiöser Prozeß auch von gewisser Bedeutung sein für die noch gänzlich dunkle Pathogenese der Periarteriitis nodosa des Menschen. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Oberndorfer weist auf einen von ihm beobachteten, von v. Bomhard in Virchows Archiv veröffentlichten Fall hin, bei dem die Erkrankung im Anschluß an eine Angina entstand und den bakteriologischen Nachweis von Staphylococcus gestattete. Ob. sieht demzufolge die Periarteriitis nodosa als infektiöse Erkrankung an.

Herr Mönckeberg zweifelt an der Identität der Periarteriitis der Axisrindes und des Menschen. Es fehlen ihm in den von J. mitgeteilten Fällen die charakteristischen Medianekrosen, die beim Menschen besonders hervortreten.

Herr Beitzke schließt sich Herrn Mönckeberg an, ebenso Herr Benda.

Herr Versé hält an der syphilitischen Natur der menschlichen Periarteriitis fest, zweifelt auch an der von J. betonten Identität der tierischen und menschlichen Erkrankung.

Herr Jaeger zweifelt, ob der von Herrn Oberndorfer mitgeteilte Fall eine echte Periarteriitis nodosa ist.

Herr Oberndorfer betont, daß in seinem Falle alle für Periarteriitis charakteristischen Veränderungen vorhanden waren: Medianekrose, Adventitiainfiltration, knotenförmiges Auftreten, Aneurysmabildung usw., so daß die Diagnose: Periarteriitis nodosa hier völlig gesichert war.

V. Sitzung. Sonnabend, 17. April, vormittags 8—12 Uhr.

39. Herr **Versé**-Leipzig über paradoxe Embolie (mit Demonstration).

Vortragender demonstriert zwei Fälle von paradoxer Embolie, welche wegen der Art und des Umfanges der embolischen Verschlüsse wohl als Curiosa zu bezeichnen sind. In beiden war der Tod infolge einer ausgedehnten frischen Lungenembolie eingetreten, die von einer Thrombose der Beinvenen ihren Ausgang nahm. Außer kleineren gekreuzten Embolieen von Aesten der Nierenarterien und der linken Arteria cerebri media war in dem ersten Fall auch ein Verschluß des offenen Foramen ovale selbst dadurch entstanden, daß ein langer

dünner Embolus bei seinem Durchtritt in dem Spalt stecken geblieben war. In dem andern Fall hatte ein kleinerer Pfropf einen Ast der Milzarterie verlegt, ein größerer ritt auf der Teilungsstelle der rechten Arteria carotis communis und ein dritter 17 cm langer bleistiftdicker Embolus saß mit dem einen Ende fest eingekeilt in der Arteria anonyma, während der übrige Abschnitt im Arcus aortae frei flottierte. Selbstbericht.

Dikussion:

Herr Schmorl erwähnt einen Fall, in dem paradoxe Embolie durch Durchtritt eines Embolus von der Aorta in die Pulmonalis durch den Ductus Botalli erfolgt war.

Herr Mönckeberg zitiert einen ähnlichen Fall.

40. Herr **Wiesner**-Wien: Gefäßanomalien bei Status hypoplasticus.

Untersuchungen der Gefäße von Individuen mit hypoplastischer Konstitution ergeben Veränderungen, die als Ausdruck der Minderwertigkeit dieser Gefäße angesehen werden können In der Aorta findet sich auffallende Muskelarmut, die elastischen Lamellen liegen dadurch dichter aneinander; sie verlaufen auch gestreckter an diesen Stellen. Wo das interstitielle Muskelgewebe stärker entwickelt ist, sind die elastischen Lamellen gewellter. Die Verdünnung der Gefäßwände tritt besonders jenseits der Pubertät auf. W. glaubt, daß sie eine Folge der gesteigerten Ansprüche dieser Zeit an das Gefäßsystem sind.

41. Herr **Schlagenhaufer**-Wien über Phlebitis migrans bei Magencarcinom.

S. berichtet über einen Fall herdförmig wiederholt auftretender Phlebitis, deren anatomisches Substrat eine Kompression der betreffenden und Thrombose infolge perivenöser Carcinominfiltration war.

42. Herr **Schlagenhaufer**-Wien: Endothelialer Humerustumor.

S. demonstriert einen Humerus, der in ganzer Ausdehnung von Geschwulstmassen infiltriert war, seine Form ziemlich erhalten hatte, an der Oberfläche starke Osteophytenbildung zeigte. Histologisch erinnert er an Hämangioendotheliome, ohne aber deren Bau völlig zu rekapitulieren. Auffallend ist die starke Bindegewebswucherung in der Umgebung der Zellen; die Zellen haben auch Aehnlichkeit mit denen Grawitzscher Tumoren.

Diskussion:

Herr Herxheimer hält den Tumor für ein Osteoblastom und die Geschwulstzellen für blastomatöse Osteoplasten. In Rundzellsarkomen der Knochen finden sich manchmal ähnliche Bilder.

Herr Dietrich betont, daß man in der Diagnose derartiger Tumoren sehr vorsichtig sein muß, da sie sich bei der Obduktion öfters doch als metastatische Tumoren herausstellen.

Herr Schlagenhaufer bemerkt noch, daß Herr v. Hansemann seinen Tumor ebenfalls für ein Osteoblastom ansah.

43. Herr **Beitzke**-Berlin: Demonstration von Präparaten eines multiplen megakaryozytischen Granuloms.

Bei einer 65jährigen Frau fand sich Lymphdrüsenschwellung der oberen Körperhälfte sowie geschwulstartige Herde in Schilddrüse, Leber, Knochenmark und am Schädelperiost. Die mikroskopische Untersuchung ergab malignes Granulom (Benda) mit auffallend vielen Megakaryozyten, die Vortr. jedoch nicht mit den Megakaryocyten des Knochenmarks identifizieren möchte. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Sternberg reiht den Fall den Granulomatosen an.

Herr Dietrich hält den demonstrierten Fall doch mehr für eine echte Geschwulst

Herr Schmincke meint, daß die Riesenzellen aus Lymphocyten und Endothelien hervorgegangen sein können.

Herr Sternberg gibt zu, daß Granulomatosen in Sarkome übergehen können.

Herr Chiari: derartige Fälle gehören der Hodgkinschen Erkrankung zu.

Herr Davidsohn hebt die guten Resultate der Kresylviolettfärbung bei derartigen Präparaten hervor.

Herr Schmincke glaubt, daß ätiologisch torpide infektiöse Prozesse bei derartigen „Tumoren" in Betracht kommen.

Herr Sternberg hält es für möglich, daß Tuberkulose als ätiologischer Moment bei diesen Granulomatosen eine Rolle spielt.

44. Herr **Deetjen**-Heidelberg: Zerfall und Leben der Blutplättchen.

Zur Isolierung der Blutplättchen wird ein Tropfen Fingerblut zwischen Deckglas und Objektträger mit neutraler physiologischer Kochsalzlösung gespült, die Blutplättchen bleiben am Glase haften. Auf Glas gehen sie zu Grunde, auf Gläsern aus Quarz bleiben sie eine lange Zeit intakt. Bei Anwesenheit von OH-Jonen in der Konzentration von $^1/_{100000}$ norm. NaOH oder bei Gegenwart von Ca von $^1/_{1000000}$ norm. NaOH zerfallen sie, ebenso bei Zusatz von $^1/_{20000}$ norm. HCl. Der Zerfall geschieht unter Einwirkung eines Fermentes, er wird verhindert durch Angriff des Fermentes durch Hirudin, oder durch Salze der Manganreihe. 0,5 g Mangansulfat zu 100 ccm Blut zugesetzt hebt die Gerinnung auf. Das Blut bleibt wochenlang frei von Fäulnis. Der Zerfall wird weiter verhindert durch Lähmung der Plättchen z. B. durch 2% Wittepeptonlösung, drittens dadurch, daß der Receptor für das Ferment so verändert wird, daß das Ferment nicht mehr angreifen kann. Dies geschieht durch Zusatz von ungesättigten Kohlenwasserstoffen zur Spülflüssigkeit, am besten durch 1 Tropfen sehr alten Amylens. Die Plättchen zeigen dann stundenlang amöboide Bewegungen, der Kern färbt sich mit allen Kernfarbstoffen. Weder durch Alkali und Ca noch durch Serum lassen sie sich dann zum Zerfall bringen.

Die Ursache des Zerfalls der Blutplättchen und des Entstehens der Gerinnung ist in der Hauptsache der Verlust der Kohlensäure bei Austritt des Blutes aus den Gefäßen. Die Versuche haben streng genommen nur für Menschen- und Affenblut Gültigkeit. Selbstbericht.

45. Herr **Sternberg**-Brünn: Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der myeloiden Metaplasie.

Zur Aufhellung dieser Frage wurden bei normalen und entmilzten Kaninchen durch wiederholte Injektionen von Blutgiften (Pyrogallol, Phenylhydrazinacetat, Nitrobenzol) länger dauernde Anämien erzeugt. Die histologische Untersuchung der Organe ergab, daß wohl Erythroblasten, bisweilen auch Myelocyten in der Leber und Milz vorgefunden werden, daß aber eine wirkliche myeloide Umwandlung der genannten Organe bei diesen Vergiftungen nicht zustande kommt. Vergleichende Untersuchungen an entmilzten und nicht entmilzten Tieren ergaben, daß beide die Gifte genau in der gleichen Weise ertragen und mit den gleichen Blut- und Organveränderungen auf dieselben reagieren. Mithin kommt der Milz keine Bedeutung für die Reparation des durch Gifte geschädigten Blutes zu und sprechen diese Versuche zu Ungunsten der Annahme einer autochthonen Entstehung extramedullären myeloiden Gewebes.

Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Schmorl: Bei in die Knochen metastasierendem Prostatacarcinom scheint oft das ganze Mark durch Carcinom substituiert zu sein; aber auch hier kommt myeloide Umwandlung in Milz und Lymphdrüsen nicht vor.

46. Herr **W. H. Schultze**-Göttingen: Ueber die Oxydasereaktion der Tränen- und Speicheldrüsen.

Vortr. bringt Ergänzungen zu den schon früher von ihm mit der Oxydasereaktion erzielten Resultaten (cf Zieglers Beiträge, Bd. 45, 1909). Als Lokalisationsstellen von Oxydasen konnten außer den Granulis der leukocytären Zellen die Granula der Tränen- und Speicheldrüsen, die sich mit der Reaktion ebenfalls stark blau färben, aufgefunden werden. Blaue Granula zeigen aber nur die trüben, serösen Zellen, also alle Zellen der Parotis, die Randzellenkomplexe der Submaxillaris, und die Zellen der von Ebnerschen Drüsen des Zungengrundes, während die Sublingualis vollständig ungefärbt erscheint. Die Halbmondzellen der Submaxillaris des Menschen sind also chemisch verschieden von den hellen, mukösen Zellen dieser Drüse. Die Speicheldrüsenoxydase findet sich schon beim Neugeborenen, sie wirkt antitoxisch und bakterienvernichtend, ihr akuter und chronischer Verlust kann deletäre Folgen nach sich ziehen.

Mit Hilfe der Oxydasereaktion konnte Vortr. als Erster ein Ferment, eine Oxydase in der Tränendrüse des Menschen und Rindes nachweisen, so daß also

die Tränendrüse mit Recht zu den Fermentdrüsen zu rechnen ist. Das Vorkommen der Oxydase erklärt die antiseptischen Flüssigkeiten der Tränen.

Bei kombinierter Einwirkung von α Naphthol und Nitrosodimethylanilin kann man eine Blauschwarzfärbung der Leukocyten, Tränendrüsen- und Speicheldrüsengranula erzielen. Da die Farbstoffbildung durch Reduktion zustande kommt, könnte man daran denken, daß an diesen Stellen vielleicht reduzierende Fermente „Reduktasen“ lokalisiert sind. Die Versuche hierüber sind noch nicht abgeschlossen. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Dietrich hält die Naphtbolblaureaktion nicht für das Bestehen der Oxydase beweisend; die Reaktion ist auch spezifisch für Lipoide, so daß Blaufärbung der Granula auch durch das Vorkommen von Lipoiden in ihrer Umhüllung bedingt sein kann.

Herr Jacobsohn: Lipoide und Oxydasen können in den Granula vereinigt sein.

Herr Schultze weist darauf hin, daß die an Lipoiden reichen Organe, wie Gehirn, Pankreas, keine Blaufärbung zeigen. Hält an der Fermentreaktion fest.

47. Herr **Saltykow**-St. Gallen: Beitrag zur Kenntnis des myeloischen Chloroms.

Der Vortr. fügt den bis jetzt beschriebenen 5 Fällen von Chlorom mit myeloischem Bau einen eigenen Fall hinzu.

Im Anschluß an diese Fälle bespricht er die Stellung des Chloroms in dem pathologischen System und kommt zum Schlusse, daß das Chlorom weder mit der Leukämie, noch mit dem Lymphosarkom identifiziert werden darf, wie dies in der neueren Zeit vielfach geschieht. Es muß nach wie vor bis auf weiteres eine Sonderstellung einnehmen, obgleich es natürlich in die große Gruppe der Erkrankungen des blutbildenden Apparates hineingehört und naturgemäß Verschiedenes mit Leukämie, aleukämischer Adenie, Lymphosarkom und Myelom gemeinsam hat. Selbstbericht.

48. Herr **Risel**-Zwickau: Demonstration von Präparaten eines Falles von großzelliger Splenomegalie (Typus Gaucher).

Der Fall betrifft eine 47jährige Frau, bei der die Milzvergrößerung schon über 20 Jahre zurück datieren soll. Abgesehen davon, daß eine familiäre Erkrankung hier nicht vorliegt, entspricht er im klinischen Verlaufe durchaus den wenigen sonst beobachteten Fällen und ebenso auch im anatomischen Befunde. Den in Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark und Leber überall massenhaft vorhandenen weißlichen Herdchen entsprechen größere oder kleinere Einlagerungen von großen, in der Form sehr wechselnden, eigentümlich vakuolär erscheinenden Zellen. Dieses eigenartige Aussehen ist offenbar durch die Einlagerung einer besonderen Substanz in das Zellprotoplasma bedingt, und zwar anscheinend eines dem Amyloid vielleicht nahe stehenden Eiweißkörpers. Jedenfalls handelt es sich nicht um eine zellige Hyperplasie oder gar um eine echte Geschwulstbildung, vielmehr um eine Systemerkrankung des ganzen lymphatisch-haemopoetischen Apparates vorläufig noch unbekannter Natur und Ursache. Was die histogenetische Ableitung der großen Zellkörper anlangt, so neigt R. am meisten dazu, eine Herkunft vom Reticulum der Milz, Lymphdrüsen und des Knochenmarkes anzunehmen, ohne daß sich eine solche aber durch ganz eindeutige Uebergangsbilder sicher beweisen ließe. Die Zellen in den Pfortaderkapillaren der Leber sind offenbar aus der Milz in die Leber mit dem Blutstrom verschleppt, jedenfalls spricht nichts für ihre Entstehung aus den Endothelzellen der Pfortaderkapillaren. Ueber die Herkunft der Zellen im Pfortaderbindegewebe lassen sich keine sicheren Angaben machen.

Die Ursache des ganzen Prozesses ist noch dunkel. Tuberkulose ist als ätiologisches Moment hier wie in den meisten übrigen Fällen ausgeschlossen. Selbstbericht.

49. Herr **R. Maresch**-Wien: Zur Pathologie der Lymphdrüsenerkrankungen.

Vortr. besprach einen Fall von plasmazellulärer Lymphogranulomatose. Bei einem 48jährigen Manne war eine Lymphdrüsengeschwulst der linken Halsseite rasch rezidiviert. Nach abermaliger Exstirpation der bis hühnereigroßen Knoten erwiesen sich diese als durchwegs aus Plasmazellen aufgebaut. Pat. starb an Erysipel und bei der Obduktion fanden sich mehrere

gleichfalls aus Plasmazellen bestehende Knoten in der Leber, kleinere solche auch im Mark einzelner Röhrenknochen und im Körper des 12. Brustwirbels. Unter den Lymphdrüsen waren besonders die mediastinalen und peribronchialen in gleicher Weise verändert wie die exstirpierten Halsdrüsengeschwülste. Im Gewebe der Milz waren nur spärliche Plasmazellen nachweisbar. Das Blut erwies sich nicht wesentlich verändert. M. stellt diese Systemerkrankung den Granulomatosen zur Seite. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr v. Hansemann hat bei Schlafkrankheit Umwandlung des Lymphdrüsengewebes in Plasmazellen-Haufen gesehen.

50. **R. Bayer**-Zürich: Ueber das Verhalten der Lymphdrüsen bei Typhus abdominalis.

An 10 Fällen von Typhus abdominalis in jedem Stadium wurde eine systematische Untersuchung der peripheren Lymphdrüsen vorgenommen. Auf den spezifischen Nährböden gingen regelmäßig die Portaldrüsen, mit 1 resp. 2 Ausnahmen die Mesenterial-, Bronchial- und Inguinaldrüsen, in der Hälfte der Fälle die Mediastinal-, Axillar- und Cervikaldrüsen an; die Tonsillen blieben fast durchweg negativ. Histologisch fand sich regelmäßig auch in makroskopisch unveränderten Drüsen mit positivem Bazillenbefund das typische Bild der markigen Schwellung. Es geht daraus hervor, daß nur eine größere Reihe von Drüsenuntersuchungen auch an nicht erwiesenen Typhusleichen die Frage zur Entscheidung bringen kann, ob der lymphatische Apparat des Darmes primär oder sekundär infiziert wird. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Kretz hat in einem ganz frischen Fall von Typhus mit geringer Darmschwellung und mit Bakteriämie in den Lymphdrüsen Typhusbazillen in den kleinen Arterien gefunden,

Herr E. Fraenkel ist nicht überzeugt von der primären Blutinfektion bei Typhus. Die Infektion der Gallenblase hält er für enterogen. In den Mesenterialdrüsen finden sich bei Typhus Fibrinnekrosen gleich denjenigen im Knochenmark.

Herr Chiari hat in der Gallenblasenwand nie Bazillen innerhalb der Blutgefäße gesehen.

51. Herr **Winkler**-Breslau: Zur Pathologie der Thymusdrüse.

Im ersten Falle handelt es sich um eine erhebliche Größenzunahme der Drüse bei einem Kinde, das 3 Tage nach der Geburt gestorben war. Die Sektion ergab eine ausgedehnte Blutung, die das Parenchym der Thymus vollständig durchsetzte. Das Kind ist durch Kunsthilfe (Wendung und Extraktion) geboren. Es muß daher angenommen werden, daß bei den Kompressionen, die der kindliche Körper bei dem operativen Eingriff erlitten hatte, die Blutung in das Thymusgewebe veranlaßt wurde. Am Skelett waren keine Veränderungen.

Im zweiten Falle handelte es sich um einen 14jährigen Knaben, bei dem innerhalb von 1½ Jahren eine Reihe von Symptomen aufgetreten waren, die auf das Vorhandensein eines retrosternalen Tumors hingewiesen hatten. Es wurde eine Struma maligna oder ein aus Thymusresten enstandener Tumor angenommen. Das vorliegende Präparat entspricht diesem bei der Operation gewonnenen Gebilde. Es besteht hauptsächlich aus derbfaserigem Bindegewebe, welches eine Reihe rundlicher Haufen lymphoider Zellen umschließt, die große Aehnlichkeit mit den Follikeln der Thymusdrüse darbieten. Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung wird angenommen. daß es sich um eine chronische Bindegewebshyperplasie mit Schrumpfung der Follikel handelt.

Selbstbericht.

52. Herr **R. Th. Schwarzwald**-Brünn: Ueber das Verhalten des chromaffinen Gewebes beim Menschen unter dem Einfluß der Narkose.

Sch. untersuchte die Chromierbarkeit des Nebennierenmarks von 10 Fällen, in denen der Tod während oder bald nach einer vorausgegangenen Narkose eingetreten war. (Nach Schur und Wiesel ließ sich bei Kaninchen nach ½—5stündiger Narkose eine Abnahme bezw. ein völliger Verlust der Chromierbarkeit nachweisen.) Es zeigte sich in 7 Fällen eine vollständig unversehrte Chromaffinität der chrombraunen Zellen, in 3 Fällen wurde eine teilweise mangelhafte Chromier-

barkeit erhoben. Dabei ließ sich kein Unterschied, weder nach der Dauer der überstandenen Narkose, noch nach den angeordneten Narcotica (Aether, Billrothmischung) erkennen. Sch. kommt daher zu dem Schluß, daß, so weit die wenigen Fälle einen Schluß gestatten, eine gesetzmäßige Beeinflussung der Chromierbarkeit des Nebennierenmarks durch die Narkose beim Menschen sich nicht behaupten lasse und daß somit dem Verhalten des Nebennierenmarks für den Narcosetod beim Menschen eine prinzipielle Bedeutung wohl nicht zukommen dürfte. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Schmorl bemerkt, daß bei den verschiedensten Infektionskrankheiten der Adrenalingehalt der Nebennieren abnimmt. Außerdem ist die Chromierbarkeit in hohem Grad von dem zwischen Tod und Sektion verflossenen Zeitraum abhängig.

53. Herr **Oberndorfer**-München: Ueber Untersuchungen an Nebennieren.

Nach gemeinsam mit Dr. Goldschmid angestellten Untersuchungen an zahlreichen Nebennieren kommt O. zu dem Schluß, daß sich eine Korrelation zwischen Intensität der Chromreaktion und Organerkrankungen (insbesondere Nephritis) an Leichennebennieren wenigstens nicht feststellen läßt. Was die von Wiesel angegebenen Symphaticusbildungszellen betrifft, so konnte sie O. nie sehen; die nicht zu seltenen Rundzelleninfiltrationen sind ausschließlich lymphocytärer Natur und finden sich vorwiegend bei infektiösen Prozessen, die im Körper spielen. O. weist schließlich auf das anscheinend noch nicht beobachtete, nicht seltene Vorkommen erythrocytenähnlicher Einschlüsse in den Zellen der Nebennierenmarksubstanz hin, die er als Produkt der Phagocytose roter Blutkörperchen durch die Markzellen ansieht. Man kann an Russelsche Körperchen denken, doch würden auch diese von roten Blutkörperchen abzuleiten sein. Auch diese Phagocytose ist vorwiegend bei infektiösen Prozessen zu beobachten. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Schmincke hat bei Kaninchen und Katzen ebenfalls keine gesetzmäßigen Beziehungen zwischen experimentellen Schädigungen der Nieren und dem nach der Ehrmannschen und Vulpianschen Methode bestimmten Adrenalingehalt der Nebenniere gesehen. Die kleinen Rundzellen des Marks hält er wie Oberndorfer für Lymphocyten. Einschlüsse in den Markzellen sind vielleicht als Ausdruck einer besonderen Sekretion des Nebennierenmarks aufzufassen.

Herr Goldzieher: Von besonderer Wichtigkeit scheint bei Beurteilung der Vermehrung des chromaffinen Gewebes das relative Verhältnis zu der Nebennierenrinde, hauptsächlich in Bezug auf den verschiedentlich behaupteten Antagonismus zwischen Rinde und Mark. Besonders deutlich ist die relative Hyperplasie des Marks bei Arteriosklerose, idiopathischer Herzhypertrophie und chronischer Nephritis. Trotz dem ungemein häufigen Vorkommen von Lymphocyten, insbesondere bei Infektionskrankheiten, sind manche Rundzellen in der Nähe von Ganglienzellen als Symphaticusbildungszellen anzusprechen. G. erwähnt auch noch die Hypertrophie des Nebennierenmarks, welche durch Injektion von Nierenparenchym erzeugt werden kann, mit Auftreten von Adrenalin im Blut.

Herr Schmorl bemerkt, daß die Nebennieren bei chronischer Nephritis meist große Mengen Adrenalin enthalten, so daß bei der Sublimatprobe eine tiefrote Färbung auftritt.

Herr Schlagenhaufer hat bei chronischer Nephritis keine gesetzmäßige Vermehrung des Adrenalingehaltes gefunden.

Herr Schmorl erwidert darauf, daß sich die Vermehrung des Adrenalingehaltes nur dann vorfindet, wenn der Tod an der Nephritis selbst und nicht an Komplikationen und anderweitigen Krankheiten erfolgt

54. Herr **Herxheimer**-Wiesbaden: Zur Pathologie des Pankreas.

Die Untersuchungen betreffen eine Anzahl Punkte zur normalen und pathologischen Anatomie des Pankreas als Fortsetzung der früheren. Die Hauptergebnisse sind kurz folgende:

1. Auf zahlreichen Serienschnitten vom menschlichen und von den verschiedensten Tieren stammenden Pankreas zeigte sich, daß die Langerhans-

schen Zellinseln zumeist keine geschlossene bindegewebige Kapsel besitzen. Um die viel umstrittene Frage zu lösen, wurde die vorzügliche neue für Bindegewebe spezifische Verocaysche Methode verwandt. Obige Feststellung ist wichtig im Hinblick auf die von einer Reihe von Autoren wenigstens unter pathologischen Verhältnissen konstatierten Zusammenhänge zwischen Drüsenparenchym und Zellinselgewebe. Das die Zellinseln zumeist an einem großen Teil ihrer Peripherie umschließende Bindegewebe hängt eng zusammen mit dem die einzelnen Acini des Parenchyms umgebenden am besten als „Gitterfasern" zu bezeichnenden.

2. Eine Vermehrung dieses Bindegewebes und zugleich Sklerose der Zellinseln findet sich auch ohne Diabetes. Hierbei werden die Zellinseln oft allseitig von Bindegewebe eingeschlossen. Ein Teil der Fälle ist so zu erklären, daß wegen gleichzeitiger Lebererkrankung kein Diabetes eingetreten ist, ein anderer Teil nicht. Die Unterscheidung Opies: Interlobulare Sklerose ohne Diabetes, intralobuläre mit Sklerose der Zellinseln und mit Diabetes ist also nicht durchgängig zu Recht bestehend.

3. In einem weiteren Fall von Diabetes wurden zahlreiche schon makroskopisch sichtbare von den Zellinseln ausgehende Adenome gefunden. Die Lazarussche Angabe, daß mit fortgesetzter Injektion von Adrenalin beim Meerschweinchen Hypertrophie und Neubildung von Zellinseln zu erzielen sei, bestätigte sich nicht. Schon normaliter haben diese Tiere sehr große und zahlreiche Zellinseln, besonders in dem dem Schwanz entsprechenden Schenkel.

4. Zur Unterscheidung, ob die nach Gangunterbindungen im Bindegewebe intakt gefundenen Zellinseln alten erhaltenen oder neugebildeten entsprechen, wurden zahlreiche derartige Experimente am Huhn — einem hierfür sehr geeigneten Versuchstier — vorgenommen. Es ergab sich, daß der größte Teil der Zellinseln neugebildet ist, und zwar aus relativ gut erhalten gebliebenen Pankreasparenchymresten entstehend.

So resultieren sehr zahlreiche, die normalen Zellinseln um das fünf- bis zehnfache an Größe übertreffende neue Zellinseln, ein Prozeß, der wohl so zu deuten ist, daß das Gewebe die resistenteste und die innere Sekretion möglichst aufrecht erhaltende Form anzunehmen bestrebt ist. Die Zellinseln zeigten bald deutliche Zeichen der Degeneration, besonders eine der hyalinen nahestehende. Diese geht hier von den Epithelien aus. Diese Gangunterbindungsversuche können der Zellinseltheorie des Pankreas in der gewöhnlich angegebenen Weise nicht als Stütze dienen. Sie sind mit der früher vom Vortragenden aufgestellten modifizierten Theorie besonders gut vereinbar.

Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Helly: Was die Regeneration der Langerhansschen Inseln aus Drüsenparenchym betrifft, so ist ein morphologischer Uebergang allerdings möglich. Nach Kyrle gehen bei der postembryonalen Regeneration die Inseln aus dem gemeinsamen Blastem hervor. Daß aber auch ein gegenseitiger funktioneller Ersatz zwischen Drüsenparenchym und Inseln stattfindet, kann nicht bewiesen werden.

Herr Herxheimer ist der Meinung, daß bei seinen Versuchen auch ein funktioneller Ersatz vorliegen muß.

Herr Weichselbaum bestreitet, daß die Inseln meist eine offene Kapsel besitzen, er hat sie mit Ausnahme weniger Fälle geschlossen gesehen. Betreffend der Inseltheorie der Diabetes weist er darauf hin, daß es namentlich auf die Menge der erkrankten Inseln ankommt. Adenome hat Weichselbaum auch beobachtet. Die Entwickelung der Inseln in der Foetalperiode und die Regeneration derselben im postfoetalen Leben erfolgt stets aus den Ausführungsgängen, und zwar zeigen die Zellen der neuen Inseln anfänglich noch große Aehnlichkeit mit den Epithelien der Ausführungsgänge. Die hyaline Degeneration der Inseln geht vom Bindegewebe aus.

Herr von Hansemann: Die Inseln sind nichts konstantes und selbstständiges, sie können aus Drüsenläppchen hervorgehen und sich in Drüsenläppchen zurückverwandeln. Bei wiederholten Exstirpationen von Drüsenstückchen hat v. Hansemann einen starken Wechsel in der Menge der Inseln gefunden. Ein bindegewebiger Abschluß der Inseln besteht nicht. Mit der Entstehung des Diabetes haben die Inseln nichts zu tun. An der hyalinen Degeneration der Inseln sind nach der Meinung v. Hansemanns sowohl die Epithelien als das Bindegewebe beteiligt.

Herr Herxheimer hält daran fest, daß die Kapseln der Inseln meistens nicht vollkommen geschlossen sind. Innerhalb der neugebildeten Zellinseln hat er Ausführungsgänge stets vermißt. Die hyaline Degeneration leitet er von den Epithelien ab.

Herr Helly: Da sich innerhalb der Kapsel nur Inselgewebe ohne zymogenhaltige Zellen befindet, so kann auch in pathologischen Fällen kein gegenseitiger Ersatz von Parenchym und Inseln vorkommen.

Herr Weichselbaum hat innerhalb der Inseln niemals zymogenhaltige Zellen gefunden. Gegenüber Herrn v. Hansemann bemerkt er, daß die Menge der Inseln in verschiedenen Teilen des Pankreas sehr wechselnd ist.

Herr v. Hansemann erwidert, daß die Probeexzisionen stets aus derselben Region gemacht wurden.

Herr Kyrle und Herr Herxheimer betonen noch, daß die Regeneration der Inseln fast nur im lienalen Teil des Pankreas erfolgt.

55. Herr **Davidsohn**-Breslau: Das Melanom der Nebennieren.

Zu den bisher in der Literatur niedergelegten 5 wenig bewiesenen Fällen fügt Davidsohn einen neuen hinzu, bei dem es gelang, in dem Extrakt der Bauchfellmetastasen Adrenalin nachzuweisen, und zwar chemisch, physiologisch und biologisch: durch das Auftreten einer charakteristischen roten Farbe, durch Blutdrucksteigerung beim Kaninchen nach intravenöser Injektion und durch den Froschaugenversuch. Dazu kommt, daß die Struktur der schwarzen Knoten an vielen Stellen der Zona fasciculata entsprach, an anderen freilich mehr der Zona reticularis oder auch dem Mark.

Davidsohn hält den Adrenalinnachweis in dem organfreien Netz- und Mesenteriumknoten für die Herkunft von der Nebenniere für absolut beweisend, so lange nicht bei andern Melanomen in den Metastasen ebenfalls Adrenalin gefunden ist. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Dietrich erwähnt einen von v. Baumgarten sezierten Fall von primärem Melanom der Nierengegend.

Herr Marchand demonstriert einen Fall von Melanomatose, bei dem sehr wahrscheinlich ein kleiner retrobulbärer Knoten der primäre Tumor war.

Herr Schmorl hat einen Fall von Melanomatose beobachtet, bei dem umsonst nach dem primären Tumor gesucht wurde, bis schließlich die Anamnese ergab, daß ein Melanom der Haut durch Röntgenbehandlung zerstört worden war.

Herr Davidsohn hält den primären Sitz in der Nebenniere für seinen Fall sicher erwiesen.

56. Herr **Wegelin**-Bern: Demonstration einer total adhärenten Placenta.

Bei einer 31jährigen Zweitgebärenden mußte nach drei vergeblichen, manuellen Lösungsversuchen die supracervicale Amputation des Uterus wegen Totaladhärenz der Placenta vorgenommen werden. Makroskopisch ließ sich eine hochgradige Verdünnung der Muskulatur am Fundus uteri konstatieren, mikroskopisch fiel ein totaler Mangel des mütterlichen Anteils der Decidua serotina und eine sehr starke Durchwachsung der Muskulatur mit Zotten und Langhansschen Zellen auf. Reste der Muskulatur fanden sich in Zellsäulen mitten in der Placenta. Die Invasion der Muskulatur mit foetalen Elementen läßt sich am besten durch eine primäre Atrophie der Uterus mucosa erklären. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Robert Meyer hat in der letzten Zeit wiederholt auch bei Gravidität im normalen Uterus an manchen Stellen Fehlen der Schleimhaut und direkte Insertion der Zotten an der Muskulatur gesehen.

57. Herr **Chiari**-Straßburg: Zur Kenntnis der tryptischen Digestion.

Die tryptische Digestion ist unter pathologischen Verhältnissen von hoher Bedeutung, insofern dadurch die Autodigestionsnekrosen des Pankreas, viele Blutungen des Pankreas und durch das Zusammenwirken des Trypsins und der Lipase die Fettgewebsnekrosen entstehen. Für die Aktivierung des Pankreassaftes ist immer irgend eine Kinase notwendig. Sie wird, wie Halsted und Opie 1901 zuerst gezeigt haben, nicht selten durch die Galle dargestellt, wenn diese in den D. Wirsungianus eindringen kann. Es geschieht dies namentlich

bei der Cholelithiasis, wenn ein Diverticulum Vateri zugegen ist, in das der D. Wirsungianus einmündet. Dann kann bei Verlegung des Ostium duodenale des Diverticulum Vateri durch einen Stein die Galle sehr leicht in den D. Wirsungianus gelangen. Die Richtigkeit dieser Anschauung wurde mehrfach bestätigt und hat Chiari in der letzteren Zeit wieder einen ganz typischen solchen Fall gesehen. Weiter geht Chiari ein auf die mitunter sehr weit reichende Ausbreitung der Zellgewebsdestruktion durch den Pankreassaft und erwähnt einen Fall von einem 42 jährigen Manne, bei welchem aus Cholelithiasis und Eindringen von Galle in den D. Wirsungianus im Kopfe des Pankreas ein Herd von Autodigestionsnekrose entstanden war, von dem aus durch den Pankreassaft eine hämorrhagische Nekrose des subperitonealen Zell- und Fettgewebes um die rechte Niere, um den rechten Ureter, im ganzen kleinen Becken und in der vorderen Bauchwand bis zum Nabel hinauf veranlaßt worden war, welche für den ersten Blick wie eine hämorrhagisch-jauchige Plegmone ausgesehen hatte, bei näherer Untersuchung aber nur als eine chemische Destruktion durch den Pankreassaft sich darstellte. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Beitzke ist der Meinung, daß der erste Herd im Pankreas wohl infolge Aktivierung des Pankreassaftes durch die Galle entstanden sein könne, daß dies aber für die ausgedehnte Gewebszerstörung nicht ausreichend sei, und daß hierfür wohl eine Aktivierung durch autolytische Spaltungsprodukte der Umgebung wahrscheinlicher sei. Auch findet sich bei Pankreasnekrose durchaus nicht immer ein Gallenstein. Namentlich kann bei fettleibigen Personen mit weitem Ductus Wirsungianus unter dem Druck des stark gefüllten Magens Galle in den Ductus eintreten.

Herr Fraenkel: Es gibt Fälle, bei welchen ein Eintritt von Galle in den Ductus pancreaticus nicht stattfindet. Wie erklärt sich Herr Chiari den Austritt des Pankreassaftes ins Zwischengewebe?

Herr Chiari hat auch Fälle von Digestionsnekrose ohne Gallenstein gesehen. Auch ist eine Aktivierung des Pankreassaftes durch zerfallendes Pankreasgewebe oder Blut möglich. Den Austritt des Pankreassaftes erklärt sich Chiari durch eine Nekrose des Pankreasgewebes und Zwischengewebes. Wenn es zur Entstehung von Fettgewebsnekrosen gekommen ist, kann die primäre Laesion schon lange verschwunden sein.

Herr Beitzke: Zum Zustandekommen der Nekrose ist nicht immer Galle nötig; auch anderweitiger Duodenalinhalt kann Pankreasnekrose bewirken.

58. Herr **Chiari**: Zur Frage der Entwicklung des Leberechinococcus innerhalb der Gallenwege.

Zumeist wird angenommen, daß die Embryonen des Echinococcus auf verschiedenem Wege, durch die Blutgefäße, durch die Lymphgefäße und durch die Gallenwege in die Leber gelangen können, selten aber sind Befunde, die direkt für den einen oder anderen Weg sprechen. Chiari zeigt einen Leberechinococcus von einem 24 jährigen Manne, bei welchem in dem Echinococcussack, der den rechten Leberlappen betraf, der rechte Ast des D. hepaticus einmündete, und um diese Mündung, sowie um die Abgangsstellen aller weiteren Gallengänge aus dem Sacke Säume von Mucosa sich fanden, so daß dieser Echinococcus wie in einem Aneurysma des rechten Astes des D. hepaticus saß. Derselbe hatte sich darnach höchstwahrscheinlich primär in dem rechten Aste des D. hepaticus entwickelt. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr v. Hansemann demonstriert einen Fall von Echinococcus in den Gallenwegen, bei dem sämtliche Gallengänge mit Echinococcusblasen vollgepfropft waren.

Herr Dietrich erwähnt einen ähnlichen Fall mit Durchbruch durch das Zwerchfell in die Pleurahöhle hinein.

59. Herr **K. Helly**-Prag: Ueber die septische Leberfleckung.

Das bekannte häufige gefleckte Aussehen der Leichenlebern zeigt sich in zweierlei Form: entweder sind die Flecken nur oberflächlich, leicht durch Druck hervorzurufen, unscharf begrenzt und bei Manipulationen mit dem Organ unbeständig; dann handelt es sich entsprechend der verbreiteten Lehrmeinung nur um unregelmäßige Blutverteilung, bezw. Anämie infolge von Druckwirkung, oder die Flecken reichen tiefer ins Parenchym und finden sich auch in diesem,

ohne mit den oberflächlichen zusammenhängen zu müssen, sind schärfer, wenn auch unregelmäßig begrenzt, wobei die Zentralvenen die Grenze bilden, sind in dieser Form nicht durch Druck hervorzurufen und bei Manipulationen mit dem Organ beständig. Makroskopisch und noch deutlicher mikroskopisch zeigen sie sich um die Zentren der Blutzufuhr herum angeordnet, lassen mehr oder minder deutlich trübe Schwellung der Leberzellen innerhalb der Fleckung und ebenda, sowie auch vereinzelt im übrigen Parenchym Leberödem erkennen. In dieser Form finden sie sich bei gleichzeitig bestandenen bakteriämischen, bezw. septischen Zuständen und verdienen daher die Bezeichnung „septische Leberfleckung". Sie fehlen bei höhergradiger parenchymatöser Degeneration und mithin bei chronischer Sepsis. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Beneke hat ähnliches bei Peritonitis und bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems beobachtet. In letzterem Fall sind die Flecke auf Gefäßkrämpfe zurückzuführen. Man findet dabei höchstens frische hyaline Thromben.

60. Herr **Versé**-Leizpig: Ueber totale Pfortaderobliteration und anämische Infarkte der Leber.

Demonstration von makroskopischen und mikroskopischen Präparaten: 1. eines Falles von $2^3/_4$ Jahre alter Thrombose der Milzvene und der Pfortader mit kavernöser Umwandlung des ganzen Gewebes an der Porta hepatis und kolossaler Milzvergrößerung, 2. von beginnenden, ausgedehnten, anämischen Nekrosen nach Kompression des Stammes der Arteria hepatica durch eine Ligatur bezw. Resektion ihres linken Astes, 3. von anämischen Nekrosen, die im Anschluß an primäre Thrombose der Zentral- und Lebervenen durch Uebergreifen der Thrombusbildung auf die Pfortader- und Arterienäste entstanden waren, 4. von anämischen Infarkten der Leber bei Periarteriitis nodosa mit gleichzeitigem Verschluß der betreffenden Pfortaderästchen. Selbstbericht.

61. Herr **Versé**-Leipzig: Ueber die Entstehung von Carcinomen aus altem Ulcus ventriculi und bei Polyposis ventriculi.

Demonstration von mehreren Fällen, in welchen zum Teil sehr große und sattelförmige alte Magengeschwüre sekundär eine carcinomatöse Umwandlung erfahren hatten, ein Befund, der sich schlecht mit der Annahme einer kongenitalen Anlage aller Carcinome vereinigen läßt. Einige andere Fälle zeigen in ausgezeichneter Weise die Entstehung von Polypen auf der Höhe bezw. am Ende der Faltenbildungen der Schleimhaut, welche im Anschluß an eine chronische Gastritis sich entwickelt hatten. Diese Präparate beantworten in eindeutiger Weise dle Frage, warum es nur an einzelnen Stellen zu polypösen Wucherungen kommt, obwohl der Reiz die ganze Schleimhaut trifft, und sprechen gegen die Auffassung Ribberts, der alle Polypen für Mißbildungen der Schleimhaut erklärt. In einem der Fälle war der größte Polyp carcinomatös geworden. Selbstbericht.

VI. Sitzung. Sonnabend den 17. April, 3 Uhr nachmittags.

62. Herr **A. Jaeger**-Frankfurt a. M.: Ueber die sogenannten Cavernome der Rinderleber.

Schmieden hatte in seiner Arbeit über die Lebercavernome auch die sogenannte Cavernome der Rinderleber berücksichtigt: Auch diese sollten das Resultat einer Entwicklungsstörung sein. Mit dieser Auffassung war der progressive Verlauf dieser Affektion nicht zu vereinen. Die vorgenommene histologische Untersuchung ergab, daß die sogenannten cavernösen Herde der Rinderleber echte Teleangiektasieen darstellen. Es handelt sich um einen primären, nicht entzündlichen Untergang der Leberzellen; das regionäre Blutkapillargebiet bleibt dabei intakt. Entsprechend der progressiven Ausbreitung der Teleangiektasieen, wobei fast das ganze Leberparenchym nach und nach schwinden kann, wurde der Prozeß als Teleangiektasis bezeichnet.

Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Saltykow: Solche Gebilde kommen, wenn auch sehr selten, auch beim Menschen vor. Neuerdings hat F. Meyer die Fälle zusammengestellt und gezeigt, daß es sich dabei um Blutungen, nicht aber um Teleangiektasieen handelt. Hiervon konnte sich S. ebenfalls an zwei Fällen überzeugen.

63. Herr **Löhlein**-Leipzig: Ueber eine eigentümliche Lebererkrankung.

L. demonstriert in den Farben konservierte Scheiben und mikroskopische Präparate einer eigentümlich veränderten Leber, die bis in die kleinsten Einzelheiten analoge Befunde bietet, wie die von B. Fischer auf der letzten Tagung der „Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Aerzte" in Cöln vorgelegte. L. hält mit Wahrscheinlichkeit schwere regressive Veränderungen des Parenchyms für das Primäre des Prozesses, dessen Ergebnis er nicht als „Tumor" angesehen hat. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Schmincke hat in einer Hundeleber einen faustgroßen Tumor beobachtet, der auch genau dasselbe Bild darbot, wie der Fall von Fischer. Es ließen sich Wucherung der Kapillarendothelien mit Blutbildungsherden und teleangiektatische Ausbuchtungen der Leberkapillaren feststellen.

Herr Löhlein bemerkt, daß auch in seinem Fall Blutbildungsherde vorhanden waren.

64. Herr **Risel**-Zwickau. Primäre Aktinomykose der Mamma.

Auf einem Durchschnitt durch die amputierte Mamma findet sich dicht unterhalb der Mamilla ein schon etwas älterer aktinomykotischer Abszeß, mit dem ein frischerer innerhalb des Drüsenkörpers selbst zusammenhängt; ohne daß es aber schon zur Bildung einer richtigen Abzeßhöhle gekommen wäre. Erscheinungen seitens der Lungen fehlten völlig, auch wurde bei der Operation eine nach der Pleura führende Fistel nicht gefunden. Die Ausbreitung der aktinomykotischen Eiterung, die offenbar von der Mamilla selbst ausgegangen ist, folgt nicht innerhalb der Milchgänge oder des drüsigen Gewebes, sondern im perikanalikulären und periazinösen Gewebe. In dem Granulationsgewebe liegen große helle Zellen mit doppelbrechender Substanz. Die Infektion scheint bei der Besorgung des Viehes erfolgt zu sein; die Kühe des Nachbarn waren an Halsaktinomykose erkrankt. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Versé erwähnt einen ähnlichen Fall, Herr Jakobsthal einen Fall von Carcinoma mammae mit Aktinomykose.

65. Herr **Schwalbe**-Rostock. Ueber das Cholesteatom des Gehirns.

Demonstration eines ungewöhnlich großen Cholesteatoms der Hirnbasis. Der rechte Seiten-Ventrikel wurde zunächst verdrängt, ein Einwuchern in den Ventrikel fand nur an einer Stelle statt. Für die Genese kommt eine Entwicklungsstörung in Betracht, wie in den Bostroemschen Fällen. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden Hornmassen in großer Menge gefunden, umgeben von einer ganz dünnen Epidermismembran. Eine Nachuntersuchung mehrerer anderer Fälle, auch des als Endotheliom gedeuteten Falles von Nehrkorn ergab die Anwesenheit von Hornmassen.

66. Herr **Schlagenhaufer**-Wien: Ueber lipoide doppelbrechende Substanzen in Prostatacarcinomen.

Bei mehreren Fällen von Prostatacarcinomen fanden sich reichlich doppelbrechende Substanzen, die Sch. von den Epithelien ableitet. Phagocytierte doppelbrechende Substanz war nicht vorhanden.

67. Herr **Merkel**-Erlangen: Ueber tumorartige prävertrebrale Aktinomykose mit massenhafter Anhäufung von doppelbrechender Sustanz.

Die mitgeteilte Beobachtung betraf einen 32jährigen Mann, bei dem die Infektion wahrscheinlich vom Oesophagus ausging; bemerkenswert ist der Fall durch die zu beiden Seiten der Wirbelsäule in großen Massen angehäuften bekannten ockergelben Granulationen, die auch in den Wirbelkanal eingebrochen waren und klinische spinale Erscheinungen verursacht hatten. In diesen Granulationen fand sich bei Untersuchung im polarisierten Licht in ungeheurer Menge doppelbrechende Substanz und zwar teils intrazellulär in großen meist schaumigen polygonalen Granulationszellen (Fibroplasten?), teils krystallinisch im Zwischengewebe abgelagert.

Besonders wird darauf hingewiesen, daß auch die mikroskopische am Punktions- und Operationsmaterial vorgenommene Untersuchung nichts von

Aktinomykose erkennen ließ, sondern histologische Befunde ergab, die infolge der massenhaften oft perivaskulären Anhäufung jener wabig-schaumigen Zellen viel eher den Eindruck eines Endothelioms eines Nebennierentumors erweckte — eine Beobachtung, die in diagnostisch-praktischer Beziehung recht wichtig sein dürfte.

(Demonstration der entsprechenden makroskopischen nach Kaiserling typischen Präparate und der mikroskopischen Präparate; letztere auch im Polarisationsmikroskop.)

Die ausführliche Publikation erfolgt an anderer Stelle durch Herrn Dr. Pabst. Selbstbericht.

68. Herr **Mohr**-Leipzig demonstriert mikroskopische Präparate von Tuberkulose des Lendenmarks.

69. Herr **Risel**-Zwickau: Ueber multiple Ganglioneurogliome der Gasserschen Ganglien und der Hirnnerven.

Bei einem, am Abend nach einer Strumektomie plötzlich verstorbenen 20jährigen Mädchen fanden sich die Gasserschen Ganglien und Trigeminuswurzeln beiderseits von graurötlichen Geschwülsten eingenommen, über die feine weiße Fäden von erhaltenen Nervenfasern hinwegzogen. Gleichartige Geschwulstknoten fanden sich am intrakraniellen Abschnitte der rechten Nn. oculomotorius, abducens, acusticofacialis, vagus und hypoglossus; kleinere Herdchen ferner an den linken Nn oculomotorius, abducens, vagus. Groß- und Kleinhirn, Pons und Medulla oblongata waren frei von Geschwulstbildung, auch die peripheren Teile der Hirnnerven und der Sympathikus erschienen unverändert. Das Rückenmark konnte nicht herausgenommen werden.

Alle Geschwulstknoten bestanden übereinstimmend aus einem gliösen Grundgewebe mit einigen Bindegewebszügen dazwischen, und darin eingelagerten zahlreichen großen, eckigen Ganglienzellen (mit Nißl-Granulis, Axenzylinderfortsätzen usw.) Scheidenzellen besaßen die Ganglienzellen nicht; stellenweise lagen sie aber etwas dichter beisammen und zwischen ihnen traten kleinere, etwas epithelähnlich aussehende Zellformen auf. Größere Ausdehnung erreichten diese Zellherde jedoch nirgends. In dem Geschwulstgewebe verliefen unveränderte Nervenfasern, einzelne Teile der Gasserschen Ganglien waren noch ganz unverändert erhalten.

Die multiplen Tumoren sind offenbar aus Resten eines ursprünglichen, noch indifferenten Stadium der Anlage der Ganglien und der Nerven hervorgegangen, das im Stande ist, sowohl Ganglienzellen als Gliazellen als Nervenfasern zu liefern, aus Neurocyten.

In einem über kindskopfgroßen retroperitonealen Ganglioneurom eines 6½jährigen Mädchens (Fall von Braun) fanden sich in das sonst wie gewöhnlich aus einem sehr dichten Geflecht von in der Hauptsache marklosen, nur wenig markhaltigen Nervenfasern und darin teils einzeln, teils in kleinen Haufen eingestreuten Ganglienzellen bestehende Geschwulstgewebe einige Komplexe eingelagert, die z. T. aus sehr dichten kleinen mehr rundlichen Zellen bestanden, die die größeren Ganglienzellen umgaben, ohne daß eine deutliche Zwischensubstanz sichtbar war, z. T. aber zwischen sich ein deutliches Netzwerk von Gliafasern erkennen ließen, z. T. aber auch in der Hauptsache aus Glia und nur wenigen großen Ganglienzellen.

Es finden sich also auch hier Abschnitte, die zeigen, daß diese Geschwülst des Bauchsympathikus ebenfalls aus einem noch indifferenden Stadium hervorgehen, das in der Hauptsache Ganglienzellen und Nervenfasern entstehen läßt, daneben aber auch Glia produzieren kann, also auch aus Neurocyten.

Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Verocay hat in einem neuen Fall von allgemeiner Neurofibromatosis in den Tumoren der peripheren Nerven auch ein Gewebe gesehen, das der Glia sehr ähnlich ist, aber keine spezifische Gliafärbung gibt. Er weist darauf hin, daß ganz kleine Knötchen mikroskopisch schon hochgradige Veränderungen zeigen können.

Herr Jakobsthal berichtet über einen Fall von Ganglioneurom, der wahrscheinlich vom Ganglion coeliacum ausging und multiple Metastasen in der Leber machte.

70 Herr **Beitzke** - Berlin: Demonstration eines intraossären Hygroms des Os occipitale.



Bei einem 19jährigen Manne mit der klinischen Diagnose Hirntumor fand sich eine scheinbare Verdoppelung der Hinterhauptsschuppe und zwischen den beiden Knochenlamellen ein spaltförmiger mit Liquor cerebrospinalis ausgefüllter Raum, der mit dem Hinterhorn des linken Seitenventrikels kommunizierte. Es bestand ziemlich starker Hydrocephalus internus. Die eigenartige Affektion ist höchstwahrscheinlich traumatischen Ursprungs. Selbstbericht.

71. Herr **Risel**-Zwickau: Zwei Fälle von partiellem Situs inversus der Bauchorgane.

Beide Male handelt es sich um zufällige Befunde bei der Sektion an interkurrenten Krankheiten verstorbener Erwachsener.

Fall I, 35jähr. Mädchen. Partieller Situs inversus von Magen, Duodenum, Milz und Leber bei Situs solitus der Gesamtanlage. Persistenz der rechten Nabelvene, unregelmäßiger Verlauf des Duodenum mit ungewöhnlicher Schlingenbildung. Mesenterium commune ilei et coli mit sekundären Peritonealverklebungen. Abspaltung mehrerer kleiner Teile von der Hauptmilz, die mit der Hauptmilz zum größten Teile innerhalb, nur zum kleineren Teil außerhalb des Netzbeutels liegen. Abnorme Bildung und Lage des Pankreas (beide Pankreasanlagen getrennt erhalten). Abnorme Bildung und Verlauf der Pfortader (hinter und links vom absteigenden Duodenumschenkel). Bildung einer selbständigen Art. hepaticolienalis und einer Art. coeliacomesenterica.

Defekt des oberen vorderen Teiles des Septum ventriculorum cordis. Offenes Foramen ovale. Persistenz des offenen Ductus arteriosus Botalli und des offenen Ductus venosus Arantii. Erweiterung der Art. pulmonalis ohne Stenosenbildung. Erweiterung und Verdickung des rechten Herzventrikels. Defekt der Vena cava inferior; Ersatz derselben durch die nach Art einer Vena azygos verlaufende rechte hintere Kardinalvene. Einmünden eines selbstständigen Truncus venarum hepaticarum in den rechten Vorhof. Zweilappige Lunge beiderseits.

Es handelt sich hier also um eine Umdrehung der Magenschleife allein im Sinne des Situs transversus in Verbindung mit einer Transposition der Leber bei Persistenz der rechten Nabelvene.

Fall II, 27jähr. Mann. Situs transversus der Brustorgane und der großen Gefäße, von Magen und Duodenum, Milz und Pankreas. Situs solitus des Dünn- und Dickdarmes (Retransposition der Nabelschleife) mit Hemmungsbildungen in der Lage des Darmes bei Mesenterium commune ilei et coli. Unvollständig transponierter Entwicklungstypus der Leber bei Persistenz der linken Nabelvene. Abspaltung mehrerer Nebenmilzen von der Hauptmilz, die ebenso wie deren größerer Teil extraomental liegen, während deren kleinerer Teil intraomental liegt. Defekt der Vena cava inferior und Ersatz derselben durch die transponierte Vena azygos. Persistenz eines Teiles der rechten hinteren Kardinalvene. Einmünden eines selbständigen Truncus venarum hepaticarum in den (transponierten venösen) linken Vorhof. Abgang der linken Art. subclavia als letztes Gefäß vom Aortenbogen. Selbständiger Ursprung der Art. lienalis. Bildung einer Art. coeliacomesenterica.

Die partielle Transposition der Bauchorgane kommt in sehr verschiedenen Formen vor. Zu allen Formen der partiellen Verlagerung bei Situs solitus der Gesamtanlage gibt es Gegenbeispiele derselben Form bei Situs inversus der Gesamtanlage. Die Persistenz der rechten oder linken Nabel- und Dottervenen ist nicht immer bestimmend für die Anlage des Gesamtorganismus im Sinne der Situs solitus oder transversus Die Lageanomalien der Pfortader und des Duodenum sind sekundär, das primäre sind die Drehungen der Nabel- oder der Magenschleife im entgegengesetzten Sinne. Die abnorme Schlingenbildung der Dottervene um den Darm erscheint dafür belanglos; die Ursache der abnormen Drehung ist noch unbekannt. Auffallend häufig — fast regelmäßig — sind gleichzeitig Anomalien in der Ausbildung des unteren Hohlvenensystems vorhanden, meist Fehlen der Vena cava inferior und Ersatz durch eine Kardinalvene, und ferner Spaltung der Milz in mehrere Teile, die oft teils inner- teils außerhalb des Netzbeutels liegen. Oft — nicht immer — bestehen gleichzeitig noch Hemmungsbildungen am Herzen. Selbstbericht.

72. Herr **Saltykow**-St. Gallen: Ueber das Angiom der Wirbelsäule.

Bis jetzt ist nur ein bezüglicher Fall genauer beschrieben worden (Muthmann). Ueber drei weitere Fälle finden sich nur kurze Angaben. Der Vortr.

führt einen neuen Fall vor, der noch dadurch eine Sonderstellung einnimmt, daß die Tumoren multiple waren.

Diese Angiome beanspruchen aber unser Interesse nicht so sehr durch ihre Seltenheit als namentlich durch die Art und Weise ihres Wachstums. Sie besitzen die ausgesprochene Neigung sich im Wirbelkanal flächenweise auszubreiten.

Nach dem Verwerfen sonstiger Erklärungsmöglichkeiten dieses typischen Verhaltens, glaubt der Vortr. dasselbe als einen Beweis für das Vorkommen eines appositionellen Wachstums speziell bei Angiomen verwerten zu dürfen.

Es sind hier nämlich Bilder anzutreffen, welche dafür sprechen, daß auch die Gefäße des Periostes und der Dura nach und nach „angiomatös" werden; daher die eigentümliche Ausbreitung innerhalb des Wirbelkanals.

Selbstbericht.

73. Herr **Jacobsthal**-Marburg: Die Reaktion der Xanthome.

Bei dem Versuche aus Material eines wenige Minuten vorher exstirpierten Xanthoma tuberosum multiplex ein Zupfpräparat in neutraler Kochsalz-Neutralrotlösung zu untersuchen, fiel das Neutralrot in gelben Krystallen aus (Alkalische Reaktion). Es wurde darauf ein frischer Durchschnitt der Haut mit den kleinen Tumoren auf ein Stück Lakmuspapier, nach Art eines Klatschpräparats, aufgepreßt. Es zeigte sich, daß die den entsprechenden Partien durchaus blau gefärbt waren, die Umgebung aber war entsprechend einer amphoteren Reaktion blaurötlich gefärbt. Aus der ausgesprochen alkalischen Reaktion der Tumoren darf darauf geschlossen werden, daß sich in ihnen reichliche Seifen befinden.

Selbstbericht.

74. Herr **E. Jacobsthal**-Marburg: Ueber intravitale Fettfärbung.

Intravenöse Einspritzung von Scharlachrotemulsion in Kochsalzlösung oder von Nilblausulfatlösung führt zwar zu Blutschädigung, aber nicht zu Fettfärbung. Dagegen ist es möglich, durch Verfütterung einer konzentrierten Lösung von Scharlachrot in Schweinefett bei Mäusen (1—2mal 0,4 ccm) und Hunden das gesamte Körperfett leuchtend rot zu färben. Der Farbstoff wird in den Fettlagern sehr energisch festgehalten, jedoch wenigstens zum Teil, und zwar teilweise durch die Nieren, vorwiegend aber mit der Galle ausgeschieden. Hierbei entstehen sehr reichliche, leuchtend rote Ausgüsse aus fettartiger Substanz in den feinen und feinsten Gallenkapillaren. Die Leberzellen selbst zeigen trotz starken Fettreichtums nur einzelne, rötlich gefärbte Fetttröpfchen. Die Nebennierenrinde wird ebenfalls später rot, was auf eine enge Beziehung der echten Fette zu den Lipoiden hinweist (analoges in der Leber!). Die Milch derartig behandelter Tiere färbt sich rötlich, aber nur wenig intensiv. Es wurden durch Untersuchung frischer Quetschpräparate der Darmschleimhaut der morphologische Beweis für die Spaltung der Fette in der Darmschleimhaut erbracht: während der Verdauung vorgefärbter Fette finden sich nämlich innerhalb und etwas unterhalb des Cuticularsaumes rot gefärbte, wasserlösliche Granula, und zwar stärker gefärbt als der Darminhalt, während die Fettkügelchen innerhalb des übrigen Epithelzellleibes blaß gefärbt sind. Die intensiv gefärbten Granula sind also Seifen. — Wegen der starken Bindung des Farbstoffs innerhalb der Fettlager, gelingt es nicht, die Fettwanderung in die Leber bei Phloridzin- und Phosphorvergiftung makroskopisch zu demonstrieren. Durch Verfütterung von mit Scharlachrot vorgefärbtem Lanolin und Vaselin wird das Körperfett nur wenig gefärbt. Bei intraperitonealer Einverleibung von Scharlachöl wird das in Fettkörnchenzellen eingeschlossene Oel, aber auch nur dieses, deutlich mit Methylenblau färbbar (Fettsäurebildung?) Mit Indophenol-vorgefärbtem Fette läßt sich durch Verfütterung das Körperfett nicht blau färben. Das Indophenol wird durch die Harn- und Gallenwege ausgeschieden.

Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Schmorl hat schon vor mehreren Jahren ganz ähnliche Versuche angestellt, indem er Sudan und Fett in Brot suspendiert verfütterte. Die Resultate waren genau dieselben wie die von Herrn Jacobsthal. Die Tiere gingen an der Sudanvergiftung zu Grunde. In den Nieren fanden sich Sudantropfen in Phagocyten.

Herr Davidsohn fragt, ob auch die Mesenterialdrüsen mit Scharlach gefärbt waren. In einem Fall von Mohrrübenerkrankung bei einem Kind hat D. nämlich eine Rotfärbung der Mesenterialdrüsen beobachtet.

Herr Jacobsthal hat die Mesenterialdrüsen noch nicht genauer untersucht.

75. Herr **Kuru**-Yamada (Japan): Differentialdiagnostische Untersuchungen zwischen Sarkom und Carcinom mit Hilfe der Gitterfaserfärbung. (Bericht nicht eingegangen.)

76. Herr **Risel**-Zwickau: Hodenteratom mit chorioepitheliomatösen Bildungen

In einem exstirpierten Hodenteratom eines 38jährigen Mannes, der ein halbes Jahr nach der Operation an Metastasen starb, aber nicht seziert werden konnte, fand sich ein walnußgroßer hämorrhagischer Knoten vom Bau des typischen Chorioepithelioms. Ein Zusammenhang des Syncytiums mit anderen epithelialen Formen konnte nicht nachgewiesen werden; es sprach aber auch nichts für eine bindegewebige Herkunft desselben. Außerdem waren noch Abschnitte vom Charakter der sog. großzelligen Hodengeschwülste vorhanden, deren Zellen vielfach deutlich zu epithelialen Schläuchen angeordnet waren. In den bindegewebigen Septen fanden sich hier vielkernige plasmoidale Bildungen bindegewebiger Abkunft, die von dem ektodermalen Syncytium des chorioepitheliomatösen Knotens scharf zu trennen sind. Das Teratomgewebe setzte sich sonst in der Hauptsache aus ektodermalen Formationen zusammen (Epidermis, neuroepitheliale Wucherungen, foetale Gehirnsubstanz).

Selbstbericht.

77. Herr **Kyrle**-Wien: Ueber Strukturanomalien des menschlichen Hodenparenchyms.

Es wurden Hoden untersucht bei Trägern des sog. Status thymico-lymphaticus und es konnte konstatiert werden, daß sich bei denselben eine fallweise verschieden intensiv entwickelte Verdickung der Hodenkanälchengrundmembran nebst Zwischengewebswucherung vorfindet. Hodenzwischenzellen erhalten, gegelegentlich selbst vermehrt. Spermatogenese öfters schwer geschädigt. In 3 Fällen unter dem untersuchten Material (40 Hoden) waren die Veränderungen besonders hochgradig entwickelt, totale Atrophie des Parenchyms mit den gewöhnlichen histologischen Merkmalen. In diesen 3 Fällen Todesursache Lebercirrhose. Da auch der Hoden eines 28jährigen Individuums, welches an Lebercirrhose verstorben war, ohne Zeichen von Status thymico-lymphaticus zu haben, im histologischen Bild schwere Strukturveränderungen erkennen ließ, wird der Vermutung Ausdruck gegeben, ob nicht zwischen schweren Parenchymveränderungen der Leber und des Hodens überhaupt ein gewisser Zusammenhang bestehe, der in den vorliegenden 3 Fällen durch ein gleichzeitiges Vorkommen von Status thymico-lymphaticus zu dieser hochgradigen Parenchym-Destruktion geführt habe. Weitere Untersuchungen in der Richtung werden angekündigt. Weiter wird berichtet über Untersuchungsergebnisse an Hoden bei offenem Processus vaginalis, bei bestehenden Inguinal- und Scrotalhernien. In vielen Punkten Uebereinstimmung mit den Befunden, wie sie für Hoden hypoplastischer Individuen angegeben werden. Selbstbericht.

78. Herr **Saltykow**-St. Gallen: Pathologisch-anatomische Beiträge zur Lehre von der Entstehung des Fruchtwassers.

Der Streit über die Entstehung des Fruchtwassers dreht sich vorwiegend um die Frage, ob die foetale Niere sich durch Sekretion an der Bildung des Fruchtwassers beteiligt oder nicht.

Man hat an der Hand verschiedenster Untersuchungsmethoden diese Frage zu lösen gesucht.

Am meisten sprechen für das Vorhandensein der foetalen Harnsekretion die kryoskopischen Untersuchungen und die Tatsache, daß man an Foeten mit Atresie der Urethra Erweiterungen der Harnwege vorfand.

Diese Ergebnisse wurden aber von den Gegnern dieser Anschauung vielfach bemängelt, und speziell gegen die zweite Beweisführung wurde erwidert, es handle sich um Mißbildungen; die Verhältnisse an denselben dürfen aber auf den normalen Foetus nicht übertragen werden.

Der Vortragende unternahm es deshalb, diese Verhältnisse an Foeten und Totgeburten mit nur geringen Stenosen der harnleitenden Wege zu prüfen (Phimose, Striktur des Orificium externum Urethrae und der Ureteren).

Bei einer größeren Untersuchungsreihe stellte es sich heraus, daß in allen diesen Fällen eine mehr oder weniger ausgesprochene Dilatation und Hypertrophie der Harnblase, der Ureteren und der Nierenbecken bestand.

Diese Resultate beweisen einwandsfrei das Vorhandensein einer foetalen Nierensekretion, welche außerdem frühzeitig einsetzen und recht ausgiebig sein muß. Selbstbericht.

79. Herr **Ernst Müller**-Leipzig: Ueber Achsendrehung und Invagination bei Mesenterium commune.

Die Bedeutung, welche ein gemeinsames Mesenterium des Dünndarms und eines Teils des Dickdarms und die dadurch gegebene große Beweglichkeit dieser Darmabschnitte in der Aetiologie des Ileus haben kann, wird durch drei anatomische Präparate illustriert. Bei einem 5 Tage alten Knaben hatte infolge eines gemeinsamen Mesenteriums des ganzen Dünndarms und des größten Teils des Colon ascendens eine Achsendrehung dieser Teile um 360 Grad in der Richtung des Uhrzeigers stattgefunden und durch Perforationsperitonitis den Tod herbeigeführt. Bei einem Mesenterium commune desselben Grades hatte bei einem 15jährigen Mädchen, das schon seit seinem 2. Lebensjahre ständig an „Magenkrampf" mit nachfolgendem Erbrechen gelitten hatte, eine Achsendrehung des gesamten Dünndarms in linksgewundener Spirale sogar zweimal 360 Grad erreicht; doch bestand hierbei noch eine Komplikation durch eine intraabdominelle, am Stiel des Mesenterium gelegene und Jejunum enthaltende Hernie. Tod im Kollaps, ohne Peritonitis. In einem dritten Fall endlich (18jähriger Mann) besaßen der ganze Dünndarm, das Colon ascendens und die obere Hälfte des Colon transversum ein gemeinsames Mesenterium. Dadurch war eine Invagination des Coecum, Colon ascendens und der oberen Hälfte des Colon transversum mit dem Coecum als vorangehendem Teil in den tiefer gelegenen Dickdarm ermöglicht, die nach zehntägiger Krankheit den Tod an diffuser Peritonitis zur Folge hatte. Selbstbericht.

80. Herr **Knierim**-Leipzig: Ueber ein primäres Lungencarcinom.

Bei einer 59jährigen Frau fand sich in der rechten Lunge ein diffus ausgebreitetes Carcinom von äußerst schleimhaltiger Beschaffenheit. Abgesehen von der carcinomatösen Infiltration der pulmonalen und subpleuralen Lymphbahnen waren Geschwulstmetastasen in den peribronchialen und retroperitonealen Lymphdrüsen vorhanden. Mikroskopisch zeichneten sich die Tumormassen durch einen ausgesprochen alveolären und papillären Bau aus. Die Geschwulstzellen waren zumeist cylindrisch, aber auch etwas niedriger und vielgestaltig. Die Bronchialwandungen zeigten nirgends primäre carcinomatöse Veränderungen. Der Ausgangspunkt des Tumors wurde auf das Epithel der Alveolen bezw. der kleinsten Bronchioli respiratorii verlegt. Selbstbericht.

Schlußwort des Herrn Vorsitzenden und des Herrn Marchand.

Referate.

Lentz, Bericht über die Tätigkeit der Wutschutzabteilung am königl. Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin vom 1. April 1906 bis 31. März 1907. (Klin. Jahrb., Bd. 20, 1908, H. 1.)

Behandelt wurden 312 Personen 3 Wochen lang abwechselnd mit 4, 3, 2 und 1tägigem Mark. Die infizierenden Verletzungen betrafen weit überwiegend die obere Extremität. Die größte Zahl der Patienten lieferte wieder die Provinz Schlesien, im übrigen stammten aus Bayern die doppelte Zahl des Vorjahres. Drei behandelte Patienten starben nachträglich an Wut, einer starb unbehandelt außerhalb des Institutes. Die Sektion ergab keine erwähnenswerten Abweichungen vom gewöhnlichen Befund. Die Untersuchung der eingesandten Tiergehirne erstreckte sich stets auf den Tierversuch und den Nachweis Negrischer Körperchen. Zu ihrer Färbung eignete sich am besten folgende Methode (vergl. Centralbl. f. Bakt., Bd. 44, H. 4):

1. Färben der auf dem Deckglas festgeklebten und von Paraffin befreiten Schnitte in Eosin extra B-Höchst 0,5, Alkohol 60proz. 100,0 1 Minute.
2. Ausspülen in Wasser.

3. Nachfärben in Löfflerschem Methylenblau 1 Minute.
4. Abspülen.
5. Differenzieren in Alk. abs., dem auf 30 ccm 5 Tropfen einer 1proz. Lösung von Natr. caust. in abs. Alkohol zugefügt sind, bis nur noch schwache Rosafärbung zu erkennen ist.
6. Differenzieren in Alk. abs., dem auf 30 ccm 1 Tropfen 50proz. Essigsäure zugefügt ist, bis die Züge der Ammonshornganglienzellen nur noch als schwach blaue Linien sichtbar sind.
7. Abspülen in Alk. abso., Xylol, Einbetten in Kanadabalsam.

Die Negrischen Körperchen treten dabei scharf als karminrote Körper in den blauen Ganglienzellen mit einem oder mehreren blau gefärbten Innenkörperchen hervor. Rote Blutkörperchen zinnoberrot.

Kurt Ziegler (Breslau).

Repetto, Romolo, Ueber die Uebertragung der Tollwut durch die Nasenschleimhaut. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig. 1908, Bd. 48, H. 5.)

Bestätigt die positiven Resultate Fermis. *Huebschmann (Genf).*

Lentz, Ueber spezifische Veränderungen an den Ganglienzellen wut- und staupekranker Tiere. Ein Beitrag zu unseren Kenntnissen über die Bedeutung und Entstehung der Negrischen Körperchen. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 62, 1908, H. 1.)

Verfs. Untersuchungen bringen wichtige Aufklärungen über das Wesen der Negrischen Körperchen. Bekanntlich sehen die einen nach dem Vorgange von Negri in diesen die Erreger der Wut, andere halten die Innenkörper der Negrischen Körperchen für die Wutparasiten, und die Dritten fassen sie als Reaktionsprodukte der Ganglienzelle auf, entstanden als Effekt degenerativer Vorgänge. Dieser letzten Ansicht schließt sich Verf. auf Grund folgender Feststellungen an.

Die Zahl der Negrischen Körperchen steht in einem scharfen Gegensatz zu der Infektiosität mancher Gehirnpartien wutkranker Tiere, sie zeigen in ihrer Färbbarkeit eine weitgehende Abhängigkeit von den sie einschließenden Zellen. Sie sind gegenüber Fäulnis und lebendem Gewebe sehr wenig widerstandsfähig. Besonders wichtig ist es aber, daß sich bei den an Virus fixe verendeten Kaninchen im Gehirn fast regelmäßig den Negrischen Körperchen ähnliche, wenn auch nicht mit diesen zu verwechselnde Körperchen finden, deren Entstehung aus dem Kern der Ganglienzellen einwandfrei zu erkennen ist. Da diese Gebilde für die Differential-Diagnose zwischen Straßen- und Passagewut verwertet werden können, bezeichnet sie Verf. als Kaninchen-„Passagewutkörperchen". Auch beim nervösen Stadium der Hundestaupe findet ein ganz charakteristischer Zerfall der großen Ganglienzellen und die Bildung von „Staupekörperchen" statt, welchen ebenfalls eine spezifisch diagnostische Bedeutung zukommt.

Aus allem ergibt sich, daß auch die Negrischen Körperchen einschließlich ihrer Innenkörperchen nicht als Erreger der Lyssa aufgefaßt werden können, sondern ähnlich wie die Passage- und Staupekörperchen degenerativen Vorgängen in der Ganglienzelle ihre Entstehung verdanken. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Friese, H. und **Müller, W.,** Weitere Untersuchungen über Meningokokken und meningokokkenähnliche Bakterien. (Klin. Jahrb., Bd. 20, 1908, H. 3.)

In Beuthen beobachteten Verff. bei einer unter dem Bilde einer Influenza, rheumatisch-katarrhalischen Form, epidemieartig auftretenden Erkrankung unter Angehörigen eines Infanteriebataillons unter 36 Erkrankungsfällen 28 mal Kokken im Nasenrachenschleim in wechselnder Menge, welche sich färberisch und kulturell zunächst wie echte Meningokokken verhielten. Unter 60 klinisch nicht erkrankten Soldaten fanden sie sich ebenfalls in 28 Fällen. Die Kokken zeigten bezüglich der Gärfähigkeit gegenüber Dextrose, Lävulose, Maltose, im Verhalten gegen Saccharose, Laktose, Inulin, Mannit und Galaktose, in ihrem Wachstum auf Agar mit und ohne Asciteszusatz genau das gleiche Verhalten wie echte Meningokokken. Die Pathogenität gegen weiße Mäuse war gering. Agglutinationsprüfungen mit polyvalentem Merckschem Meningokokkenserum mit Titer 1 : 600 ergab indessen, daß die fraglichen Stämme nur vereinzelt deutlich, niemals deutlich in der stärksten Verdünnung, die die Titergrenze noch nicht erreichte, agglutiniert wurden. Durch ein spezifisch erzeugtes Kaninchenserum wurde nur der homologe Stamm deutlicher agglutiniert.

Verff. empfehlen aufgrund ihrer Versuche das Kutschersche Verfahren: Agglutination durch 24 Stunden bei 55°, und zwar mittels polyvalenten Serums.

Kurt Ziegler (Breslau).

Hohn, Die Ergebnisse der bakteriologischen, cytologischen und chemischen Untersuchung der Lumbalexsudate von 37 Genickstarrekranken unter dem Einfluß des Kolle-Wassermannschen Meningokokkenserums. (Klin. Jahrb., Bd. 20, 1908, H. 3.)

Während einer Genickstarreepidemie im Kreise Essen vom 1. Januar bis 1. Juli 1908 wurden von 90 Fällen 49 ohne, 41 mit Serum behandelt. Bei ersteren betrug die Mortalität 65—70 Proz., bei letzteren 12,1 Proz. 127 Untersuchungen von Lumbalflüssigkeit bei 37 mit Serum behandelten Personen ergaben folgendes: Was zunächst die Meningokokken angeht, so nahmen diese von Injektion zu Injektion ab, zeigten Zerfallserscheinungen und waren nach der dritten Injektion nicht mehr nachweisbar; kulturell waren sie schon nach der zweiten Injektion nicht mehr nachweisbar. Dabei müssen aber die Injektionen kontinuierlich in den ersten 3—4 Tagen mit Zwischenräumen von höchstens 24 Stunden und zwar intralumbal gemacht werden.

Gleichzeitig hellt sich auch die Lumbalflüssigkeit mehr und mehr auf. Dabei verschwinden zunächst große, manchmal polygonale Zellen mit großem chromatinarmen, oft eingebuchtetem Kern und einem oder mehreren Kernkörperchen, Zellen die stets fieberhafte Anstiege der Temperatur, besonders Recidive begleiten, und die als Adventitiazellen im Sinne Marchands bezeichnet werden. Dann schwinden die polymorphkernigen Leukocyten, während Lymphocyten auftreten, die bald das Bild beherrschen. Der Eiweißgehalt des Exsudates nimmt konstant ab, manchmal nach vorübergehender geringer Steigerung nach der ersten Injektion.

Um Wirkungen zu erzielen, muß das Serum möglichst früh in einer Dosis von 20—40 ccm bei Kindern, 30—40 ccm beim Erwachsenen intralumbal injiziert werden. *Kurt Ziegler* (*Breslau*).

Jaffé, Bericht über das Auftreten von Genickstarre in den nördlichen Bezirken des Schutzgebietes Togo. (Klin. Jahrb., Bd. 20, 1909, H. 4.)

Die Erkrankung, die den ganzen Bezirk heimsuchte und ca. 300 Opfer erforderte, war klinisch und bakteriologisch nach der Untersuchung des Lumbalsekrets wahrscheinlich mit der Genikstarre identisch. Sie trat vorwiegend während der trockenen Jahreszeit ein, eine Beobachtung, die in den beiden vorhergehenden Jahren ebenfalls festzustellen war. Diese Zeit disponiert durch die starken nächtlichen Abkühlungen zu Katarrhen und weiteren Infektionen. Die Erkrankung scheint sporadisch schon früher vorgekommen zu sein.

Kurt Ziegler (*Breslau*).

Mayer, Georg, Untersuchungen über Genickstarre in der Garnison Würzburg. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1908, Bd. 49, H. 1.)

Während sich im allgemeinen bei den Genickstarreerkrankungen der letzten Jahre eine Ansteckung durch Kontakt von andern Fällen nachweisen ließ, war dieselbe in einem neuen Fall sicher auf einen Bazillenträger zurückzuführen. — Solche Bazillenträger ließen sich in bemerkenswerter Anzahl auffinden, oft in Belegschaften, in der Catarrhe der Luftwege sehr verbreitet waren. Es zeigte sich, daß die Bazillenträger periodisch Bazillen ausscheiden können, daß die Ausscheidung dann wahrscheinlich durch das Auftreten von Catarrhen veranlaßt wird. — Was den bakteriologischen Teil der Arbeit betrifft, so sei auf das Original verwiesen und nur betont, daß Verf. besonders Kutscher-Agar zur Kultur der Meningokokken empfiehlt.

Huebschmann (*Genf*).

Bochalli, Zur Verbreitungsweise der Genickstarre. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 61, 1908, Heft 3.)

Anläßlich eines Genickstarrefalles bei dem in Beuthen garnisonierten Infanteriebataillon untersuchte Verf. das Rachensekret sämtlicher 485 Mann des Bataillons auf Meningokokken. Diejenigen Fälle wurden dabei als positiv bezeichnet, die nach 48 Stunden charakteristische Kolonien auf der Ascitesagarplatte zeigten, deren Weiterprüfung dann typisches Grampäparat, typische Ascitesagarstrichkultur, kein Agarwachstum, Vergärung von Traubenzucker und Maltose ergab und die spezifisches Serum in stärkeren Verdünnungen (mindestens bis 1 : 200) deutlich agglutinierten. Es wurden im ganzen 42 Kokkenträger (= 8,6 Prozent) entdeckt, und zwar fanden sich unter den 16 Stubenkameraden 10 Kokkenträger (= 62,5 Prozent), bei den übrigen 114 Mann der gleichen Kompagnie 13 (= 11,4 Prozent) und bei den andern 355 noch 19 (= 5,4 Prozent).

Außerhalb der Kasernne wurden Kokkenträger nicht gefunden. Kokkenträger kommen also nur in der Umgebung von Genickstarrekranken vor.

Die Kokkenträger leiden meist an einer Meningokokkenpharyngitis. Das Ueberstehen dieser verleiht keinen Schutz gegen eine spätere

Meningokokkenerkrankung. Durch äußere Verhältnisse kann es leicht zu einem Genickstarreausbruch kommen, wie ein zweiter vom Verf. mitgeteilter Fall lehrt. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Flatten, Ueber Meningokokkenträger und ihre Bedeutung bei der Verbreitung und Bekämpfung der übertragbaren Genickstarre und über die Disposition zu dieser Krankheit. (Klin. Jahrb., 1909, Bd. 20, H. 4.)

Verf. gibt einen kritischen Ueberblick über den Stand der Frage, bei deren Beantwortung er selbst auf Grund der Beobachtungen bei der letzten großen, oberschlesischen Epidemie in hervorragendem Maße beteiligt war.

Flatten geht davon aus, daß Kokkenträger sich im unmittelbaren Anschluß an die erste Einschleppung der Krankheit nur oder fast nur in der nächsten Umgebung des Erkrankten und nur bei einem beschränkten Teile der letzteren vorfinden, Kokkenträgergruppen ohne Erkrankungen sehr selten sind. Ihre Zahl ist um so kleiner, je früher man in der Umgebung der Kranken nachforscht. Die Dauer des Kokkenbefundes im Nasenrachenraum schätzt Flatten besonders bei den gesunden Kokkenträgern auf kaum drei Wochen und weniger. Eine Erkrankung will Verf. weniger auf eine besondere Disposition des Individuums insbesondere nicht im Sinne Westenhöffers auf Lymphatismus zurückgeführt wissen, zumal er den Begriff einer Meningokokkenpharyngitis für wissenschaftlich nicht genügend fundiert hält, er legt vielmehr das Hauptgewicht auf die Infektionsgelegenheit. Daneben kommt der Virulenzgrad der Bakterien, ihre Schädigung durch andere überwuchernde Bakterien in Betracht. Dazu kommt eine mit den Jahren zunehmende Widerstandsfähigkeit der Schleimhäute gegen das Eindringen von Bakterien. Praktisch folgert Flatten daraus die Forderung, der Krankheit nach den Kochschen Grundsätzen der Seuchenbekämpfung in erster Linie durch Absonderung der Kranken und der gesunden infektionsgefährlichen Kokkenträger möglichst im Beginn der Erkrankungen zu begegnen.

Kurt Ziegler (Breslau).

Selter, Die Bedeutung der „Daueranscheider“ und „Bazillenträger“ für die übertragbare Genickstarre. (Klin. Jahrb., 1909, Bd. 20, H. 4.)

Nach Selters Untersuchungen kommen Kokkenträger vor, die nach oder ohne Erkrankung 4—7 Monate lang Kokken auf der Rachenschleimhaut beherbergen. Selter unterscheidet eine Disposition zur Erkrankung von einer Disposition der Rachenschleimhaut zur Aufnahme der Erreger. Der positive Rachenbefund ist darnach nicht entscheidend für die Diagnose einer Genickstarre, sondern nur die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit. Die große Bedeutung der Kokkenträger für unter Umständen sehr rasche Infektion der Umgebung wird an einem Beispiel gezeigt. Eine zahlenmäßige Angabe des Verhältnisses von erkrankten und gesunden Kokkenträgern hält Verf. für unmöglich, da sie nach den Umständen zu wechselvoll sein muß. Virulenz und Beschaffenheit der Kokken Erkrankter und Gesunder scheinen gleich, also auch gleich gefährlich zu sein. Eine Abnahme der Keimträgerfamilien mit einer Abnahme der Erkrankungsfälle konnte

Selter nicht feststellen. Selter ist vielmehr der Ansicht, daß mit der geschwächten Wirkungskraft der Kokken eine größere Anpassungsfähigkeit an die Nasenrachenschleimhaut des Menschen auftritt. Das Abflauen einer Epidemie erklärt Selter durch den allmählichen Verlust der Wirkungskraft der Meningokokken. Selter erörtert auch die Möglichkeit, daß die Meningokokken ähnlich den Pneumokokken im allgemeinen ziemlich harmlose Bakterien der menschlichen Rachenschleimhaut sind, die nur bei Vorhandensein einer bestimmten Disposition eine Erkrankung hervorrufen. Diese Disposition sieht er aber nicht in einer lymphatischen Diathese. Praktisch folgert Selter, daß zur Bekämpfung der Genickstarre eine Isolierung der Kokkenträger nicht durchführbar ist, daß man vielmehr durch Verbesserung der schützenden und heilenden Kraft des Meningokokkenserums ein Mittel zum Kampf gegen die Krankheit suchen müsse.

Kurt Ziegler (Breslau).

Graham, G. S., Fat embolism: report of a case and of experiments on animals. (The Journ. of Med. Research, 16, 3, 1907.)

Bei der Fettembolie muß man nach Verf. zwei Formen unterscheiden: 1. Verschluß zahlreicher Lungengefäße; geringe Beteiligung der Herzgefäße und ganz unwesentliche Embolien in andern Organen; Tod durch Asphyxie. 2. Weitverbreitete Embolie in den Gefäßen des großen Kreislaufs (Herz, Niere, Zentralnervensystem); Zurücktreten der Lungenembolien; Tod durch multiple zerebrale Embolien und fettige Degeneration des Herzens. — In Bezug auf die Menge des verschleppten Fettes ist eine Trennung zwischen tödlich und nicht tödlich verlaufenden Fällen nicht möglich; die Individualität spielt dabei eine Rolle. Eine Fettmenge, die auf einmal in den Blutstrom gebracht stets den Tod verursacht, wirkt nicht tödlich, wenn man sie in mehreren Portionen mit Zwischenraum einiger Tage einbringt. Das Fett wird durch Nieren und Phagocytose eliminiert. Die fettige Degeneration des Myocards ist zuweilen von ähnlichen Veränderungen am Zwerchfell, die wahrscheinlich auf die gewaltsame Respiration zurückzuführen sind, begleitet, während die Skelettmuskeln unverändert sind.

Mönckeberg (Giessen).

Haeberlin, Ueber das Vorkommen präkapillarer Phlebektasien auf der vorderen und lateralen Thoraxwand bei Erkrankungen der Zirkulations- und Atmungsorgane. (D. Arch. f. klin. Med., 1908, Bd. 93, H. 1 u. 2.)

Diese fast ausschließlich bei Männern zu beobachtenden oft arkadenförmigen bekannten Ektasien über dem untersten Thoraxabschnitt, für welche Verf. die Bezeichnung „Arcus" vorschlägt, bezieht Verf. als Stauungserscheinungen einmal auf lokale Ursachen, z. B. die Pulsation eines hypertrophischen linken Ventrikels gegen die Thoraxwand, dann auf allgemeine dynamische Ursachen, wie Schwächezustände des rechten Herzens mit Erschwerung des venösen Abfußes, unterstützt durch die Kompression der über den Rippenbogenrand nach abwärts verlaufenden subkutanen Venen bei den Thoraxexkursionen der abdominalen Atmung.

Kurt Ziegler (Breslau).

Frangenheim, Die Wirkung der Bindenstauung im Tierexperiment. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 87, 1908.)

Verf. experimentierte an Kaninchen. An den hinteren Extremitäten wurden möglichst gleiche Infektionen erzeugt (subkutane Abszesse, Eiterherde in der Markhöhle, Gelenkeiterungen) und teils der Stauung unterworfen, teils nicht behandelt. Als Staubinde wurde ein 8—10 mm breiter Schlauch von feinstem Gummi benutzt. Mit der Stauung wurde bei einigen Tieren sofort (spätestens 24 Stunden) nach der Infektion begonnen, bei anderen am 2., 3.—14. Tage. Gestaut wurde stets geschlossen, mehrere Tage bis 5 Wochen lang. Die Binde lag täglich 22 Stunden, dann folgten 2 Stunden Pause. Verf. fand, daß die Stauungshyperämie bei Eiterungen, die mit den häufigsten Eitererregern (Staphylokokken und Streptokokken) erzeugt wurden, nicht baktericid wirkt. Auch bei sofortiger Stauung gelang es in keinem Fall, die Entzündung zu coupieren. Die Stauung führte zu vermehrter Eiterbildung. Die Eiterherde wurden unter der Stauung von hartnäckigen Infiltraten umgeben. Knochenmarkseiterungen wurden ausschließlich und Gelenkeiterungen meistens ungünstig beeinflußt. Komplikationen wurden an der gestauten Extremität relativ häufig beobachtet. Fast regelmäßig kam bei gestauter Kniegelenkseiterung ein Durchbruch des Eiters nach der Kniekehle zu Stande. An der Stelle, wo die Binde gelegen hatte, fanden sich mehrmals Abszesse in der Muskulatur des Oberschenkels. *Hans Hunziker (Basel).*

Abderhalden, E. und Müller, F., Ueber das Verhalten des Blutdrucks nach intravenöser Einführung von e-, d- und de-Suprarenin. (Ztschr. f. physiol. Chemie, Bd. 58, 1908, S. 185.)

Das aus Nebennieren isolierte e-Suprarenin zeigte ebenso wie aus synthetisch gewonnenem de-Suprarenin durch Spaltung dargestellte e-Suprarenin hat eine sehr viel größere blutdrucksteigernde Wirkung als das in der Natur nicht vorkommende d-Suprarenin. Das de-Suprarenin steht in seiner Wirksamkeit in der Mitte zwischen dem e- und dem d-Suprarenin. Aehnliche Resultate hatte A. R. Cushny.

G. Liebermeister (Cöln).

Teissier et Thevenot, Antagonimse de la choline et de l'adrénaline. (Compt. rend. de latre de Biol., 1908, S. 425.)

Die in Bezug auf den Blutdruck festgestellte antagonistische Wirkung des Cholins und des Adrenalins erstreckt sich nicht auf den Einfluß des Adrenalins auf die Gefäße. Trotz gleichzeitiger Cholingaben bewirkte Adrenalin die bekannten Gefäßveränderungen, es ist dieses gleichzeitig ein Beweis, daß die Blutdrucksteigerung ohne Beziehung zu diesem Prozesse steht. *Blum (Strassburg).*

Rosendahl, A., Verminderter Luftdruck tötet nicht durch Sauerstoffmangel. (Ztschr. f. Biolog., Bd. 52, N. F., Bd. 34, 1908, S. 16.)

Ratten werden durch extreme Luftverdünnungen schwer hyperoisch. Sie erholen sich aber wieder, wenn der Normaldruck durch Zuleiten eines indifferenten Gases (U) wieder hergestellt wird. Auch in Sauerstoff werden Ratten und Kaninchen dyspnoisch, wenn der Druck beträchtlich erniedrigt wird; dabei kann der Partiärdruck des Sauer-

stoffs noch drei- bis viermal höher sein als in atmosphärischer Luft, die so weit verdünnt ist, daß Atemnot entsteht. Das Ergebnis der Arbeit ist das gleiche wie das von R. Frumina: Nicht die Erniedrigung der O-Spannung macht die Dyspnose in verdünnter Luft, sondern die Luftverdünnung bewirkt mechanische Störungen im Lungenkreislauf.

G. Liebermeister (*Cöln*).

Frumina, R., Ueber die Störung des Lungenkreislaufs unter dem Einfluß verminderten oder vermehrten Luftdruckes. (Ztschr. f. Biolog., Bd. 52, N. F., Bd. 34, 1908, S. 1.)

Kaninchen ertragen eine Erniedrigung des Druckes der sie umgebenden Atmosphäre bis auf 460 mm Hg. Wenn der Luftdruck auf der Körperoberfläche tiefer gehalten wird als in der Lunge, so treten bei einer Druckdifferen von 30 mm Hg. Erstickungsanfälle und selbst der Tod ein. Die Lunge kann bersten und Luft in die Bauchhöhle treten lassen. Bei Unterdruck in den Lungen verursachten 30 mm Hg. Unterdruck ebenfalls den Tod. Dabei sank der Blutdruck in der Aorta ab. Subkutane Injektionen von Adrenalin, ebenso intravenöse von Digitalis infus machten die Tiere widerstandsfähiger gegen Ueber- und Unterdruck. Bei normalem Luftdruck vermögen Kaninchen während ³/₄—1 Stunde Luft zu atmen, die nur 4,7% Sauerstoff enthält. Nicht die verminderte Sauerstoffspannung, sondern vorwiegend mechanische Behinderungen im Lungenkreislauf scheinen die als „Bergkrankheit" bezeichneten Störungen zu machen.

G. Liebermeister (Cöln).

Dreyer und Spannaus, Vergleichende experimentelle Untersuchungen über die Physiologie des Ueber- und Unterdruckverfahrens. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 60, 1908, S. 110.)

Genaue Untersuchungen (mit Kurvenregistrierung) der Atmung, des Blutdrucks im Venen-, Pulmonal- und großen Kreislauf und der Thoraxstellung in der Sauerbruchschen Unterdruckkammer und dem Brauerschen Ueberdruckapparat ergaben in physiologischer Hinsicht keinen Unterschied beider Methoden in ihrer Einwirkung auf den Organismus. „Die Erklärung liegt darin, daß das wirksame, bei den Verfahren gemeinsame in dem Umstande zu suchen ist, daß auf der Innenfläche der Lunge ein höherer Druck lastet als auf ihrer Außenfläche; dadurch wird die Lunge gedehnt erhalten und am Kollabieren verhindert."

Goebel (Breslau).

Lichtenberg, Alexander v., Ueber das Verhalten der Lungen und des Herzens nach abdominellen Eingriffen. (Münchn. medic. Wochenschr., 1909, No. 9, S. 439—442.)

Nach den Untersuchungen von L. kommen postoperative Lungenkomplikationen, die völlig unbemerkt verlaufen können, sehr häufig vor. Sie treten meist im unmittelbaren Anschluß an die Operation auf und sind vom 2.—4. Tage nachweisbar; dabei ist die Art des Anaesthesierungsverfahrens gleichgültig. Die Mehrzahl der Erkrankungen entsteht wahrscheinlich auf embolischer Grundlage, daneben spielen in geringem Grade auch Hypostasen eine Rolle. Disponierend wirken Veränderungen am Gefäßsystem und Myocard.

Oberndorfer (*München*).

Römer, Paul H., Ueber experimentelle kavernöse Lungentuberkulose. (Berl. klin. Wochenschr., No. 18, 1909.)

Es gelingt, bei Meerschweinchen echte, kavernöse Lungentuberkulose zu erzeugen 1. in seltenen Fällen durch ganz chronisch verlaufende Infektionen, wobei am besten schwach virulente oder künstlich abgeschwächte Tuberkelbazillen kutan oder subkutan einverleibt werden, 2. mit weit größerer Sicherheit durch eine künstliche, massive Neuinfektion bereits chronisch tuberkulöser Tiere, bei denen gegen eine Neuinfektion mit kleinen Tuberkelbazillendosen völlige Immunität besteht. Es ist also das Auftreten von kavernöser Lungentuberkulose bis zu einem gewissen Grad ein Immunitätsphänomen. Verf. ist geneigt, auch für die Entstehung der menschlichen Lungenphthise eine massive Reinfektion anzunehmen, wobei er mit v. Behring die erste Infektion ins frühe Kindesalter zurückverlegt. Die Reinfektion kommt aber nach Ansicht des Verf. wahrscheinlich nicht von außen zustande, sondern metastatisch von der Kindheitsinfektion aus. *Wegelin (Bern).*

Fraenkel, A., Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der Bronchiolitis obliterans fibriosa acuta. (Berl. klin. Wochenschr., No. 1, 1909.)

Die Bronchiolitis obliterans ist nach Verf. eine ganz diffuse Erkrankung, wobei der Verschluß den größten Teil der Bronchiolen beider Lungen betrifft, während die Induration nach Pneumonie auf gewisse Bezirke der Lunge beschränkt bleibt. Die diffuse Ausbreitung erklärt sich aus der bronchogenen Entstehung der Affektion. Verf. teilt einen neuen Fall mit, der einen 24jährigen Schlosser betraf. Die Erkrankung setzte akut mit Husten und Atembeschwerden ein und führte innerhalb 14 Tagen zum Tode. Aetiologisch blieb sie unaufgeklärt. Die Sektion ergab das für Bronchiolitis obliterans typische Bild: eine Unzahl grauer Knötchen, ähnlich Miliartuberkeln. Mikroskopisch bestanden die Knötchen aus Bindegewebspfröpfen, welche vom peribronchialen Gewebe aus durch Elastica und Muscularis ins Lumen der Bronchiolen eingewachsen waren. Die den Endbronchiolen benachbarten Lungenalveolen waren ebenfalls von Bindegewebe ausgefüllt (miliare indurierende Pneumonien). Verf. weist auf die Möglichkeit hin, daß Lungenemphysem, häufiger als bisher beobachtet, durch partielle Obliteration von Bronchiolen verursacht sein könnte. *Wegelin (Bern).*

Jacob, L., Ein Fall von kruppöser Laryngo-Tracheitis ohne Löfflerche Bazillen. (Münchn. med. Wochenschr., 1909, No. 8, S. 394/395.)

Schwere deszendierende kruppöse Entzündung von Larynx und Trachea. Untersuchung der Membranen auf Diphtheriebazillen ergab konstant negativen Befund. Anscheinend war die Ursache der Entzündung Pneumokokkeninfektion. *Oberndorfer (München).*

Lommel, Zur Physiologie und Pathologie des Flimmerepithels der Atmungsorgane. (D. Arch. f. klin. Med., 1908, Bd. 94, H. 3 u. 4.)

Die Untersuchungen an Hunden, z. T. auch Kaninchen, d. h. an einem freigeklappten Lappen der Trachealwand, resp. Betrachtung durch ein in dieselbe eingesetztes Glasfenster, ergaben, daß die

Flimmerbewegung einen sehr wirksamen Faktor für die Reinigung der Luftwege darstellt, indem z. B. Lykopodiumkörnchen im besten Fall in 25—30 Sekunden 1 cm weit mit dem Schleim kehlkopfwärts getrieben wurden. Diese Flimmerbewegung erfährt durch die Inhalationsnarkose keine wesentliche Beeinträchtigung. Akute Reizzustände beeinträchtigen die Flimmerbewegung nicht wesentlich, dagegen wird sie durch mangelhafte Ernährung der Zellen durch Anämisierung stark vermindert.

Kalte Luft, Röntgenbestrahlung, Vagusdurchschneidung waren ohne störenden Einfluß, ebenso nicht Morphium- und Jodvergiftung. Dagegen sistierte die Cilienbewegung bei einem schwer dyspnoischen an Pneumonie erkrankten Hund völlig und war auffälligerweise bei zwei mit Alkohol vergifteten Tieren außerordentlich stark gestört.

Kurt Ziegler (*Breslau*).

Parker, Accessory air cells in the septum nasi. (Brit. med journ., 26. Sept. 1908, S. 899.)

Vier klinische Fälle von Hinabreichen der Ethmoidalzellen bis weit in den Vomer und zwei derartige Fälle mit Abbildungen aus der Sammlung der Royal College of Surgeons. Meist war die Abnormität einseitig, nur einmal doppelseitig. Die klinischen Fälle bereiteten Schwierigkeiten bei der submukösen Septum-Resektion.

Goebel (*Breslau*).

Schade, H., Beiträge zur Konkrementbilldung. I. Zur Entstehung der Harnsteine. (Münchn. med. Wochenschr., 1909, No. 1, S. 3—7, No. 2, S. 77—80.)

Der Harnstein ist nicht ein Konglomerat von Krystallen, sondern besitzt als Produkt der pathologischen Produkte der Nieren und Harnwege ein organisches Gerüst, das von den krystallinischen Steinbildnern durchsetzt ist (Ebstein). Er entsteht demzufolge nicht durch Ausfallen der Salze aus der wäßrigen Harnlösung, sondern bildet sich, da der Harn neben krystalloidgelösten auch colloidal suspendierte Bestandteile enthält (Urochrom, Schleim, Eiweiß), nach den Gesetzen der Colloide. Der Harn ist demnach aufzufassen als eine Salzlösung, die sich in den Zwischenräumen eines mehr oder weniger zusammenhängenden Gerüstes einer stark verdünnten Gallerte befindet. Bei den Colloiden werden zweierlei Arten des Ausfallens aus der Lösung unterschieden; die reversible und die irreversible.

Bei ersterer fällt das Colloid unter ungünstigen Lösungsbedingungen aus, kann sich aber bei günstiger Gestaltung derselben wieder lösen. (Schleimbildung der Blase bei Blasenkatarrh, Harnsäureinfarkte der Nierenausführungsgänge des Neugeborenen); bei letzterer erfahren die colloidalen Substanzen beim Ausfallen solche Veränderungen, daß sie dauernd ungelöst bleiben. Hierher gehören die eigentlichen Harnsteine. Die zu ihrer Bildung nötigen Colloide scheinen im normalen Harn zu fehlen, so Fibrin, Fibrinogen, die andererseits im pathologischen Harn sicher vorkommen. Auf Grund dieser Deduktionen suchte Sch. experimentell Konkrementbildung hervorzurufen, was auch gelang durch kombinierte Ausfällung von krystalloiden und colloiden (Fibrin-) Substanzen. Die erhaltenen Konkremente zeigten alle charakteristischen Eigenschaften der Harnsteine (Konsistenz, Schichtung). Sch. konnte auch die verschiedenen Vorstadien der Steinbildung beobachten

(plastischen Zustand, fibrinartig weichen Zustand mit Schichtung) wie solche auch als beginnende Konkremente beschrieben worden sind. Die Versuche klären auch die Rolle der Fremdkörper bei der Steinbildung auf. Steine bilden sich hier nur um den Fremdkörper bei gleichzeitigen entzündlichen Prozessen (Vermehrung der Colloide), der Fremdkörper wird der Kern des Konkrements durch die relativ große Oberflächenspannungen der Grenze von Fremdkörper zu Harn (ähnliche Erscheinung: Absetzen des Fibrins am das Blut rührenden Glasstab).

Die Untersuchungen sind auch insofern von Bedeutung, als sie bei Harnsteinleiden eine Aenderung der bisherigen therapeutischen Maßnahmen, die bisher zu einseitig die Lösungsverhältnisse der Krystalloide berücksichtigte, die Ausfallbedingungen der irreversiblen Kolloide vernachlässigten, als aussichtsreich erscheinen lassen.

Oberndorfer (*München*).

Seefisch, G., Ein Beitrag zur Frage der Steinbildung in den oberen Harnwegen nach Verletzung der Wirbelsäule. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 94, 1908, S. 426.)

Zu der vielfach bestätigten Beobachtung, daß nach Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks in auffallender Häufigkeit Nierensteine vorgefunden werden, auch bei völlig infektionsfreien Harnwegen, bringt Verf. einen kasuistischen Beleg: Ein 19jähr. Mann mit Fraktur des 1. Lendenwirbelkörpers und konsekutiver Parese der untern Extremitäten verbunden mit lanzinierenden Schmerzen sowie Detrusorparese (Kompression der Medulla durch Extravasat) bekam 8 Wochen nach dem Trauma heftigste Nieren-Ureterkoliken, als deren Ursache das Röntgenbild 2 Konkremente im r. Ureter nachwies; $10^1/_2$ Wochen nach der Verletzung wurden per ureterotomiam zwei Phosphat-Magnesiumkarbonatsteine entfernt, deren einer mit der Harnleiterwand durch Inkrustationen zusammenhing.

S. nimmt eine autochthone Steinbildung im Ureter selber an auf dem Boden eines Wandhämatoms und nachfolgender Harnstauung. Häufigste Ursache der Steinbildung in den oberen Harnwegen nach Rückenmarksverletzungen ist die aufsteigende Pyelonephritis; wo sie fehlt, können verschiedene Faktoren an der Steinbildung sich beteiligen: in einem Teil der Fälle muß neben der Verletzung des Rückenmarks eine gleichzeitige Läsion der Niere oder des Harnleiters stattgefunden haben, worauf sich um das Blutextravasat oder dessen Reste Kalksalze niederschlagen; als beförderndes Moment wirkt dabei die Verlangsamung des Harnstroms infolge Blasenlähmung mit. Ob der vermehrten Disposition zur Kalkablagerung infolge Abbau und Freiwerden von Kalksalzen nach der Wirbelfraktur wesentliche Bedeutung zukommt, erscheint noch zweifelhaft.

Karl Henschen (*Tübingen*).

Mingram, Beitrag zur Frage der Steinbildung in den Harnwegen nach Wirbelbrüchen. (Deutsche Zeitschr. für Chir., Bd. 98, 1909, H. 1.)

An der Hand eines Falles von beiderseitiger Nierenstein- und Harnblasensteinbildung nach einer Wirbelfraktur glaubt Verf., die Ursache der Steinbildung in drei Faktoren suchen zu müssen: in durch Quetschung verursachten Blutungen ins Nierenbecken, in der Blasenlähmung und der dadurch bedingten Stagnation des Urins und in der aufsteigenden Cystopyelitis.

G. E. Konjetzny (*Kiel*).

Lindemann, W., Ueber die Folgen der Exonephropexie. Ein Beitrag zur Pathogenese der Kältenephritis. (Archiv f. experimentelle Pathol. etc., Festschr. f. O. Schmiedeberg, Supplement, 1908, S. 349—354.)

L. beschreibt eine Operationsmethode, mit der es bei Hunden gelingt nach Exstirpation der einen Niere an der zweiten eine Obliteration der Hilusgefäße und eine Anheilung der dekapsulierten Niere unter der Haut ohne Nierenatrophie zu erzielen. Die Operation, die mit dem in der Ueberschrift genannten Namen bezeichnet wurde, ist genau beschrieben. Die Niere ist dann ein ganz oberflächlich gelegenes Organ, an der mancherlei Veränderungen schon makroskopisch kenntlich sind. Verf. macht darauf aufmerksam, daß die operierten Tiere ohne jeglichen Schutz sehr tiefe Außentemperaturen ohne Erkältungsnephritis aushalten können. *Loewit (Innsbruck).*

Gatti, Die Nierenentkapselung bei chronischer Nephritis. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 87, 1908.)

Nach Dekapsulation der Nieren trat bei einem an chronischer Nephritis leidenden Patienten Besserung des Allgemeinbefindens, Zunahme der Diurese, der Harnstoffausscheidung auf. Dieselbe dauerte über 20 Monate. Probeexzisionen bei der Operation aus beiden Nieren hatten gemischte, chronische, vorwiegend interstitielle, dem Typus der Glomerulonephritis entsprechende Form ergeben. Die spätere Sektion zeigte, daß durch den Eingriff der nephritische Prozeß nicht aufgehalten worden war. Um die Nieren herum hatte sich eine neue Kapsel gebildet, offenbar durch Wucherung des perirenalen Gewebes, die aus einem so kompakten und gefäßarmen faserigen Gewebe bestand, daß eine Arterialisierung der Niere auszuschließen ist.

Hans Hunziker (Basel).

Bernabei, N. G., Fattori biologici nella genesi degli edemi nefritici. (Atti della R. Accad. dei Fisiocritici, Siena 1908.)

Tiere, welche die Produkte des Zerfalles der eigenen Gewebe oder derjenigen von Tieren derselben Art resorbiert haben, weisen nach der Genesung eine latente Hypersensibilität gegen verschiedene Nierengifte auf, so daß geringere Dosen genügen, um den Tod herbeizuführen und dieser in kürzerer Zeit eintritt, als bei den Kontrolltieren. Dieselbe Hypersensibilität beobachtet man nach der Behandlung in Bezug auf die Entstehung von Ergüssen, und besonders von interstitiellen Ergüssen in Form von Oedem im Unterhautgewebe; bei den behandelten Tieren sind diese Oedeme konstant und zuweilen so beträchtlich, daß sie den Grad eines Anasarka erreichen, während sie bei den normalen Kontrolltieren entweder gar nicht oder nur in einem äußerst schwachen Grade auftreten.

Auch bei Tieren, welche eine geeignete Prädisposition besitzen, wurde die Tatsache bestätigt, daß die Oedeme nur entstehen können, wenn der Organismus über eine gewisse Flüssigkeitsmenge verfügen kann.

Man könnte annehmen, daß die Prädisposition einen renalen Ursprung hat, indem entweder die Niere direkt geschädigt worden ist und infolge der Behandlung eine besondere Verletzbarkeit erworben hat, oder die Behandlung die Entstehung eines Nephrotoxins hervorruft. Das ist aber nicht möglich, und zwar 1. weil bei den mit

Emulsion von Organen behandelten Tieren das Lebermaterial eine größere Prädisposition bewirkt hat als das Nierenmaterial (das einzige, welches die Fähigkeit besitzt, ein Nephrotoxin zu entwickeln); 2. weil Oedeme und Ergüsse auch bei Tieren auftreten, bei welchen bis zuletzt die Diurese eine genügende war, während sie bei anderen fehlen, welche eine ausgesprochene Oligurie aufgewiesen haben; 3. weil man nachgewiesen hat, daß, wenn man durch eine beiderseitige Nephrektomie den Einfluß der Nieren ausschaltet, die Oedeme bei den behandelten Tieren sehr stark entwickelt sind und bei den Kontrolltieren in kaum merkbarer Weise auftreten.

Man muß somit die Aufmerksamkeit auf die übrigen Teile des Organismus richten und das Blut und die Gewebe in Betracht ziehen. Dafür, daß die prädisponierende Wirkung im Blute zu suchen ist, spricht die Tatsache, daß im Blutserum der Tiere, welche die Zerfallprodukte von Geweben resorbiert haben, stets immunisierende Stoffe nachweisbar sind: durch die Natur dieser Stoffe und unsere Kenntnisse über ihre Wirkungsweise können wir uns die größere Durchgängigkeit der Gefäße und eine Läsion der Gewebe erklären, welche imstande ist, einen größeren Flüssigkeitszufluß nach denselben hervorzurufen. Gegen die Annahme, daß die von der Behandlung mit Gewebszerfallprodukten zurückgelassene Prädisposition ausschließlich von einer direkten Veränderung der Gewebe abhängt, scheint die Tatsache zu sprechen, daß die Hypersensibilität längere Zeit nach der Behandlung entsteht, während die mehr oder minder toxische unmittelbare Wirkung verschwindet: und bei einigen Versuchen hat sich herausgestellt, daß, wenn die oedematogene Vergiftung zu früh stattfindet, die Effekte fehlen oder wenig ausgesprochen sind, ähnlich dem, was man auf dem Immunitätsgebiete in der negativen Phase in Bezug auf die Antikörper sofort nach der Einspritzung des Antigens beobachtet.

Die endgültige Lösung dieser Frage könnte nur durch die Uebertragung der Hypersensibilität auf gesunde Tiere durch das Serum erzielt werden, über welche die Verfasserin Versuche angestellt hat und fortführen wird.

Am Ende behauptet Verfasserin, daß unsere Kenntnisse über die Genese der Oedeme durch ihre Untersuchungen bedeutend bereichert worden sind, erstens wegen der experimentellen Weise, in welcher sie hervorgerufen wurden, da es gelungen ist, durch verschiedene Gifte ohne Schwierigkeit ausgesprochene Oedeme hervorzurufen, zweitens wegen der neuen Deutung dieser letzten, indem neben den bisher angenommenen und als ungenügend erwiesenen Faktoren (die Retention im Blut und die Veränderungen der Gewebe) die Wirkung der fermentativen und immunitären Agentien des Blutes in Betrachtung gezogen worden sind, welche bekanntlich bei allen biologischen Erscheinungen zahlreich vorhanden sind und tätig mitwirken.

O. Barbacci (Siena).

Simon, W., Experimentelle Studien an der menschlichen Niere über die Folgen der Nephrotomie. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 59, 1908, S. 399.)

An Leichennieren wurde die Nierenarterie von der Aorta her mit Quecksilberterpentinmischung injiziert, dann geröntgent. Vorher waren

Quer- oder Längsincisionen gemacht, um den dadurch bedingten Ausfall an arterieller Versorgung klarzulegen. Es zeigte sich, daß bei beiden Methoden relativ sehr geringe Mengen von Nierensubstanz durch Infarkt ausfallen, daß der Querschnitt aber sicher empfehlenswerter als der Längsschnitt ist und daß die dorsale Abweichung der Linie der natürlichen Teilbarkeit von der Mittellinie kleiner (häufig weniger als 0,5, nur selten mehr als 0,75 cm) ist, als man gewöhnlich angibt.

Der Wert der Arbeit, auch für den Anatomen, liegt in den vorzüglich wiedergegebenen stereoskopischen Bildern der injizierten und mittelst Röntgenstrahlen projizierten Nieren. *Goebel (Breslau).*

Berichtigung

zum Referate:

Schreiber u. Schneider, Eine Methode zur Darstellung von Pigmenten und ihrer farblosen Vorstufen mit besonderer Berücksichtigung des Hautpigmentes. (Münchn. med. Wochenschr., 1908, No. 37 [s. d. Centralbl., No. 5, S. 213].)

Auf Wunsch der Herren S. u. S. heben wir ergänzend gerne hervor, daß die Verff. durch die Silberimprägnation fötaler Augen ungefärbte chromatophore Stromazellen der Uvea sichtbar machten. In der vorletzten Zeile des Referates muß es statt „Schreiber" Schieck heißen. *Oberndorfer (München).*

Inhalt.

Referate.

Berichtigung

zum Referat über: Schreiber und Schneider in No. 5, S. 213, p. 527.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XX. No. 12.
Ausgegeben am 30. Juni 1909.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Die Lösung der Schädelbasis als Sektionsmethode.

Von Privatdozent Dr. **Oberndorfer.**
(Aus der Prosektur des städtischen Krankenhauses München r. Isar.)

Mit 2 Abbildungen.

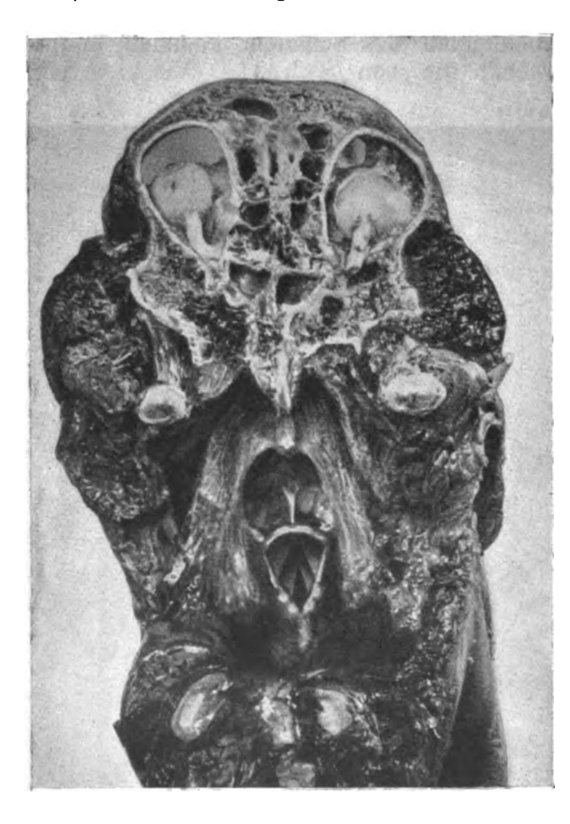
Für die Sektion der Nebenhöhlen des Schädels kommen hauptsächlich 2 Methoden in Betracht: die von Schalle (Virch. Arch., Bd. 71, H. 2) und die von Th. Harke (nicht Haake, wie v. Hansemann im Centralblatt, 1909, No. 1, schreibt) angegebene. Beide haben große Vorzüge, die von Harke gestattet eingehende Inspektion der Nebenhöhlen in der Leiche, sie ist einfach und leicht auszuführen, ermöglicht aber die Herausnahme der Nebenhöhlen und der angrenzenden Schädelbasis nicht, die komplizierte Methode



Schalles erlaubt zwar, Nasenhöhle, Rachenraum, Mittelohr auszuschneiden, zerstört aber die Schädelbasis. Als 3. sehr einfache Methode

wäre noch eine anzuführen, die meines Wissens nicht veröffentlicht, im patholog. Institut in Genf von F. W. Zahn empfohlen und ausgeführt wurde: mit einem großen Trepanationsbohrer, dessen Zentrum über die Hypophyse gestellt wurde, wurde ein großes zylindrisches Stück, das das Dach der Mundhöhle mit umfaßte, ausgebohrt; es enthielt zwar die Mehrzahl der Nebenhöhlen, allerdings in z. T. stark lädiertem Zustand.

In manchen Fällen ist es wünschenswert, bei der Inspektion der Nebenhöhlen die Schädelbasis intakt zu lassen, um sie event. in toto als Sammlungspräparat erhalten zu können. Für solche Fälle dürfte sich eine einfache Methode, die im nachstehenden angegeben werden soll, als zweckmäßig erweisen: Nach der üblichen Durchtrennung der Kopfschwarte durch einen Frontalschnitt, der von dem hinteren Rande des einen Ohrs zum andern zieht, wird durch Abziehen der Haut die Schädelkapsel nach vorne bis zur Nasenwurzel, nach hinten bis zum Atlantooccipitalgelenk freigelegt; die Calotte in gewöhnlicher Weise durch horizontalen Sägeschnitt entfernt und nach Spaltung der Dura das Gehirn entnommen. In besonderen Fällen, bei das Schädeldach perforierenden Hirntumoren usw., wird es zweckmäßig sein, die Schädelkapsel nicht zu eröffnen, sondern sofort an den 2. Teil der Operation zu gehen: die Lösung des Atlantooccipitalgelenks und die Luxation des Schädels nach vorne. Diese von v. Hansemann in No. 1, 1909, dieses Centralblattes angegebene vorzügliche und einfache Methode gibt nach Eröffnung der bloßgelegten hinteren Pharynxwand eine glänzende Uebersicht über Schlundkopf, Kehlkopf, Zungengrund, Gaumen, Nasenrachenraum und Choanen.



Nun wird der M. temporalis abgelöst, der äußere Gehörgang hart am temporale durchschnitten, die Unterkiefergelenke von der geschaffenen Höhle aus durch spitzes Messer gelöst.

Nachdem so der hintere Teil der Schädelbasis gelöst ist, werden die Bulbi nach Ablösung des Orbitalfettgewebes von dem Orbitadach und Durchtrennung der N. optici nach vorne luxiert. Es folgt nun die Absägung der vorderen Schädelbasispartie: ungefähr 1 cm ober-

halb des oberen Orbitalrandes wird eine nicht zu breite elastische Stichsäge in horizontaler, stark nach hinten unten geneigter Richtung eingeführt, so daß Dach der Orbita sowie lamina cribrosa und crista galli an der Schädelbasis bleiben. Nach Durchtrennung der Orbitalseitenwand, des Siebbeins, der Proc. pterygoidei des Keilbeins und des Proc. zygomaticus des Temporale ist die Schädelbasis gelöst.

Auf der Schnittfläche liegen geöffnet vor: die Stirnhöhlen, die Siebbeinzellen, die Keilbeinhöhle ist vollständig mit der Schädelbasis entfernt, die Oberkieferhöhlen sind ebenfalls oben gerade eröffnet. Nach Ablösung der Siebbeinzellen liegt der Naseninnenraum frei.

Eine Entstellung des Gesichts ist, da der ganze Gesichtsschädel mit dem oberen Orbitalrande unverletzt geblieben ist, ausgeschlossen. Wird die Schädelbasis für Sammlungszwecke asserviert, so ist der zu deckende Verlust kaum größer als bei Entnahme der Calotte allein.

Die Entnahme der Basis nach obenstehender Methode ist in 5—10 Minuten leicht durchzuführen.

Die beigegebenen Abbildungen demonstrieren das durch die Methode Erreichbare: 1. die macerierte Basis einer auf solche Weise entnommenen Schädelkapsel; 2. die nach Abheben der Schädelbasis sichtbare Schnittfläche. In Abbildung 2 sind die Kontraste durch Retouche etwas hervorgehoben worden.

Ueber eine neue Methode der Glykogenfixation.

Von **P. Neukirch.**

(Vorläufige Mitteilung.)

(Aus dem Pathologischen Institut in Heidelberg. Prof. Dr. P. Ernst.)

Seit Arnolds Untersuchungen über die Morphologie des Glykogens (u. a. Virchows Arch., Bd. 193, 1908 und Arch. für mikrosk. Anat. u. Entw., Bd. 73, 1909) kann an dem innigen Zusammenhang des Glykogens mit den Plasmosomen, beziehungsweise an dessen Vorkommen in regelmäßiger, meist granulärer Anordnung nicht gezweifelt werden.

Im Verlauf von Untersuchungen am Frosch über die Morphologie des Muskelglykogens kam mir nun neben der Ueberzeugung von der Konstanz der Granula entsprechend der J-Scheibe, immer wieder die Lästigkeit der gerade am Muskel infolge der Alkoholfixation auftretenden hochgradigen Glykogenverlagerung zu Bewußtsein. Es wurde daher nach einer zweckentsprechenderen Fixationsmethode gesucht. Während theoretische Erwägungen und fehlgeschlagene Versuche, die zur Auffindung einer neuen Anordnung führten, hier unberücksichtigt bleiben sollen, möge die Methode kurz angegeben werden:

I. Methode zur Fixation des Muskelglykogens.

Möglichst dünne Muskelbündel werden in einem natürlichen Spannungszustand lebensfrisch auf Hölzchen aufgebunden und 6—12 Stunden in einer, bei Zimmertemperatur mit Dextrose gesättigten, konzentrierten Sublimatlösung fixiert. Sie werden darauf 6 Stunden in mit Dextrose gesättigten 80% Alkohol (Jodzusatz), dann 24 Stunden oder länger in zu wechselnden 96% Alkohol gebracht. Es folgt in der

üblichen Weise: Alkohol absolutus, Aether-Alkohol, sorgfältige Celloidineinbettung; Vorfärbung der Schnitte mit Hämatoxylin-Delafield, Färbung mindestens 3 Stunden nach Best II.

Das Muskelglykogen kommt bei genügend dünnen Schnitten (6—8 μ) ohne wesentliche Ausschwemmung oder Verlagerung zur Anschauung. Es liegt im Sarkoplasma in den interkolumnären Räumen und an der Stelle von J, wobei die Zwischenscheibe frei bleibt. Es tritt fast nur in Granulaform auf, oder in Anordnungen, die sich von den Granula ableiten lassen.

Auf den in Sublimat-Dextrose fixierten Muskel sind die üblichen Färbungsmethoden (z. B. Heidenhains Eisenhämatoxylin) ebensogut anwendbar wie bei dem mit wässerigem, konzentriertem Sublimat konservierten. Behandelt man Leber nach der Dextrose-Methode, so findet sich bei meist guter zierlicher Glykogen-Granulazeichnung eine manchmal weitgehende Schrumpfung und Vacuolisierung der Leberzellen. Zur Fixation des Leberglykogens fand ich daher folgende Methode geeigneter:

II. a) Methode der Fixation des Leberglykogens.

6—16 Stunden Fixation in mit Dextrose gesättigtem 40% Formaldehyd. Dann Uebertragung in Dextrose gesättigten 80% Alkohol und weitere Behandlung nach Methode I.

II. b) Gefriermethode.

Will man sich über das Vorhandensein von Glykogen kurz orientieren, so bringt man die Stücke (Leber und Muskel wurden untersucht) aus der Formol-Dextrose-Lösung nach etwa 6 Stunden kurz in reine gesättigte Dextroselösung, gefriert und schneidet auf dem Gefriermikrotom, überträgt die Schnitte sofort in 96% Alkohol und färbt ohne Vorfärbung nach Best II.

Nach der IIa Methode erscheinen die Granula nicht so distinkt, wie man sie bei einigem Glück in der Leber stellenweise bei Alkoholfixation erhält. Die die Granula verbindenden Netze zeigen breitere Balken, aber auch hier sind die Farbschatten, die Zeichen der Glykogenlösung, sowie die „Richtung des Glykogens" durch das Fixationsmittel äußerst gering.

Rein wässerige Fixationsmittel wie Sublimat und 40% Formol ergeben der neuen Methode gegenüber: geringeren Gehalt an gefärbtem Glykogen, weitgehende Verlagerung, diffuse Färbung, besonders an Muskelschnitten.

Ich schlage Methode I mehr zur Fixation des Muskelglykogens, Methode II zur Darstellung des Glykogens in parenchymatösen Organen vor. Die billige technische Dextrose kann Verwendung finden.

Die Vorzüge der Methode gegenüber der Alkoholfixation sind:

1. Fast vollkommener Wegfall der Glykogenverlagerung.

2. Gleichmäßige Darstellung des morphologischen Glykogenbildes im ganzen Schnitt.

3. Wegfall der diffusen Glykogenschatten, die besonders im Muskelbild auftreten können.

Ob bei den Dextrosemethoden sich etwa weniger Glykogen färbt, als bei der Alkoholfixation, war bisher nicht sicher zu erkennen.

Inwieweit die Dextrose bei der Fixation eine ähnliche Rolle

spielt, wie bei der Konservierung des fixierten Glykogens der Gummi bei der Ehrlichschen Jodgummimethode, oder ob nicht andere Dinge mitspielen, soll noch untersucht werden.

Pneumonische Herde in scheinbar gesunden Lungen.

Von Dr. med. **Th. Bleek,**
ehemaliger Assistent des Instituts, z. Zt. Volontär-Assistent an der Chir. Universitäts-Klinik zu Leipzig.
(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Bonn. Direktor: Prof. Dr. H. Ribbert.)

Ueber die mikroskopische Untersuchung von Lungen, welche weder klinisch noch bei der Besichtigung mit dem unbewaffneten Auge pneumonische Prozesse erkennen lassen, liegen, so weit ich die Literatur übersehen kann, nur spärliche Berichte vor. Es bedarf kaum der Erwähnung, daß im allgemeinen bei Sektionen von einer mikroskopischen Untersuchung makroskopisch scheinbar gesunder Lungen abgesehen wird; man ist eben der Ansicht, daß man — wenigstens beim Erwachsenen — am frischen Organ zur Diagnosenstellung des Mikroskops nicht bedarf, die etwa vorhandenen Veränderungen entzündlicher Natur ja auch so geringgradig sind, daß sie als Todesursache nicht in Betracht kommen können.

Auffallend dagegen ist die Tatsache, daß in wissenschaftlichen Abhandlungen, z. B. über den Bakteriengehalt gesunder Lungen, meist von einer mikroskopischen Untersuchung abgesehen worden ist.

Dürck ist meines Wissens der einzige, von dem eine solche Untersuchung menschlicher Lungen vorliegt.*) Er hat in 13 Fällen die Lungen von Kindern untersucht, welche nicht an Pneumonie gelitten hatten, vielmehr anderen Krankheiten zum Opfer gefallen waren. Als Todesursachen gibt er an: 5 × Gastroenteritis, 2 × postscarlatinöse Nephritis, je ein Kind starb an Herzdilatation, Verblutung aus Tracheotomiewunde, Scarlatina, Hasenscharte und Paedatrophie, Thymushyperplasie und Ekzem. Der mikroskopische Lungenbefund stimmte in allen Fällen darin überein, daß für entzündliche Veränderungen ein Anhalt nicht gefunden werden konnte. Oedem war in 3 Fällen vorhanden (Scharlach, postscarlatinöse Nephritis), in den übrigen 10 Fällen erwiesen sich die Lungen als vollkommen gut lufthaltig.

Diese Arbeit Dürcks ist, wie gesagt, die einzige, in der scheinbar gesunde Lungen an anderen Krankheiten Verstorbener auf pneumonische Prozesse mikroskopisch untersucht worden sind.

Ich wählte zu meinen Untersuchungen nur Lungen solcher Fälle, die klinisch keine Erkrankung des Lungenparenchyms vermuten ließen. Unter diesen Lungen suchte ich wiederum diejenigen aus, welche bei der Sektion frei von makroskopisch sichtbaren pathologischen Veränderungen waren. Hierzu sei bemerkt, daß ich mich zwecks dieser Diagnose nicht auf mein eigenes Urteil verließ, sondern die

---

*) Aetiologie und Histologie der Pneumonie im Kindesalter. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 58, S. 429.



Lungen auch durch meinen Chef, Herrn Prof. Ribbert prüfen ließ, um sicher zu gehen, keine pneumonischen Veränderungen übersehen zu haben. Mäßig hochgradige Hypostase war kein Grund zum Ausschluß der betreffenden Lunge, jedoch wurden alle Fälle von Herzfehler unberücksichtigt gelassen, weil die Diagnose in diesen Fällen leicht getrübt ist.

Die Entnahme eines Lungenstückes zur mikroskopischen Untersuchung geschah unter Beobachtung der größten Vorsicht mit sehr scharfem Messer. Ein Druck wurde auf das Organ — wenigstens auf die betreffende Stelle — nicht ausgeübt. Der Erfolg war auch, daß ich ganz klare Bilder erhielt, ohne die so häufig erwähnten subpleuralen Atelektasen. Ich sah deshalb auch ab von der vorherigen intravenösen Injektion von Formollösung, wie sie von Bartenstein und Tada*) vorgeschrieben wird.

Ich wählte fast durchweg Stücke aus dem hinteren Teil des Unterlappens, etwa 2 Finger vom stumpfen Rand der Lunge entfernt; es ist die Stelle, in welcher die sog. paravertebralen Pneumonien beobachtet werden. Zur Kontrolle wurden auch zuweilen Stücke aus den vorderen Lungenpartien untersucht.

Die Lungenstücke wurden in Zenckerscher Flüssigkeit gehärtet und in Paraffin und Celloïdin eingebettet. Die Schnitte färbte ich meist mit Hämatoxylin und von Giesonscher Farblösung, teilweise wurden sie mit Orange G. nachgefärbt. Nur zuweilen wurde die Weigertsche Fibrinfärbung zwecks genauerer Diagnose herangezogen.

Ich berichte zunächst kurz über die einzelnen Fälle und das Resultat ihrer Untersuchung.

I. Br., ♀, 10 Tage alt, Sekt. Diar., No. 21 (09).

Mutter luetisch. Kind selbst sehr atrophisch, deshalb Diagnose: Lues congenita.

Anatomische Diagnose:

Kein deutlicher Anhalt für Lues; Atelektase der rechten Lunge, keine Herderkrankungen. Pia etwas sulzig getrübt. Leber (mikroskopisch) bindegewebsreich.

Lungen:

1. Klinisch: nicht genauer untersucht, weil weder Fieber noch Husten dazu veranlaßten.
2. Makroskopisch: rechte Lunge atelektatisch.
3. Mikroskopisch: links hinten unten: Ziemlich diffuse typische Bronchopneumonie mit Hyperämie, Desquamation der Alveolarepithelien, Exudation von ein- und mehrkernigen Leukocyten. Kein Fibrin.

II. Kard., ♀, 17 Jahre alt, Sekt. Diar., No. 3 (09).

Klinische Diagnose:

Ernährungsstörung; Rachitis gravis. Am Abend des letzten Tages geringes Fieber.

Anatomische Diagnose:

Rachitis gravis. Sonst kein wesentlicher Organbefund.

Lungen:

1. Klinisch: nur am Abend des letzten Tages einige grobe Rasselgeräusche, sonst frei.
2. Makroskopisch: ohne besonderen pathologischen Befund.
3. Mikroskopisch: hinten unten: In allen Schnitten ziemlich diffus Hyperämie und Exudation von Leukocyten in die Alveolen, Desquamation von Alveolarepithelien. Zwischen den Zellen feinkörnige Massen (Oedem). Auch die Bronchiolen und feineren Bronchien sind mit Zellen (Epithelien und polynukleären Leukocyten) angefüllt.

Vorne (Unterlappen): keine Leukocyten, nur mäßige Desquamation der

*) Beiträge zur Lungenpathologie der Säuglinge. Leipzig und Wien 1907.

Epithelien, Hyperämie mit stellenweiser Blutung in die Alveolen. Geringes Oedem. Manche Alveolen vollkommen frei; ebenso die Bronchiallumina.

III Korbm., ♂, 6 Monate alt, Sekt. Diar., No. 377 (08).

Klinische Diagnose:

Ernährungsstörung mit Furunkulose. Plötzlicher Exitus im eklamptischen Anfall.

Anatomische Diagnose:

Eitrige Meningitis der Konvexität. Kleiner Abszeß im vorderen Mediastinum mit nekrotischem Knochenherd im Sternum kommunizierend. Hydronephrose besonders links (mit Atrophie). Hypertrophie der Blase. Geringgradige Phimose.

Lungen:

1. Klinisch: keine Lungenerscheinungen.
2. Makroskopisch: ohne Besonderheiten.
3. Mikroskopisch: In einem Stück ein etwa erbsengroßer dreieckiger Randbezirk mit Basis an der Pleura, der sich als blutdurchtränktes Lungengewebe erweist, dessen Alveolen von mehrkörnigen Leukocyten vollständig ausgefüllt sind. In der Nähe (um einen auch mit Leukocyten ausgefüllten Bronchiolus respiratorius herum) ein zweiter kleinerer Bezirk von pneumonischer Infiltration, der nicht bis an die Pleura reicht. Im übrigen Teil des Stückes noch 2 kleinere pneumonische Herde (3—4 Alveolen groß). In den Gefäßen frisches Blut.

IV. M. M., ♀, dreijährig, Sekt. Diar., No. 83 (08).

Gesund bis 8 Tage vor dem Tod.

Klinische Diagnose:

Meningitis epidemica.

3 Tage lang bewußtlos, während dieser Zeit keine Nahrungsaufnahme. Zuletzt ist Atmung beschleunigt.

Anatomische Diagnose:

Eitrige Meningitis besonders auf der vorderen Konvexität.

Lungen:

1. Klinisch: 2 Tage vor dem Exitus waren die Lungen frei.
2. Makroskopisch: ohne pathologischen Befund.
3. Mikroskopisch: hinten unten: Sehr starke herdförmige Verdichtungen, teils mehr fibrinöser, teils rein zelliger Natur. Stellenweise Alveolen lufthaltig mit gut erhaltenem Epithel, andere oedematös durchtränkt. In den Gefäßen frisches Blut, In einem kleinen Gefäß (von lufthaltigen Alveolen umgeben) ein Leukocytenthrombus, der das Lumen nicht ganz ausfüllt.

V. K. M., ♂, 38jährig, Sekt. Diar., No. 365 (08).

Seit 6 Jahren an Psychose leidend, seit 1 Jahr bettlägerig. Plötzlicher Exitus im Anfall (Gehirnlähmung).

Anatomische Diagnose.

Pachymeningitis, Leptomeningitis chron. haemorrhagica. Hydrocephalus externus. Arthritis deformans genus.

Lungen:

1. Klinisch: Erkrankung ist nicht in Erscheinung getreten; bis zum Tage seines Todes frei von Atembeschwerden und Fieber.
2. Makroskopisch: vielleicht etwas oedematös.
3. Mikroskopisch: hinten unten:

Im allgemeinen Lunge sehr gut lufthaltig An einigen Stellen (3—5 Alveolen groß) Exudation von polynukleären Leukocyten in die Alveolarlumina. In der Nachbarschaft der Herdchen sieht man in den Alveolen feinkörnige Massen, auch vereinzelte Epithelien und Leukocyten. Gefäße fast blutfrei.

VI. P. E., ♂, 78jährig, Sekt. Diar, No. 26 (09).

Bis 8 Tage vor dem Tode vollkommen gesund, seitdem schwach (bettlägerig), kein Husten, keine Atemnot.

Anatomische Diagnose:

Umfangreiche Hämorrhagie der rechten Kleinhirnhälfte. Multiple Erweichungen in beiden zentralen Ganglien. Synechie des Herzbeutels. Hypertrophie beider Ventrikel. Alte Tbc-Herde in beiden Lungenspitzen (Kalk). Senile Granularniere Arteriosklerose.

Lungen:

1. Klinisch: frei, kein Husten, keine Atemnot.
2. Makroskopisch: Kalkknoten in beiden Spitzen.
3. Mikroskopisch: hinten unten:

Sehr starke Hyperämie, auch größere Gefäße gut bluthaltig (frisches Blut). In den Alveolen meist desquamierte Epithelien und feinkörnige Massen. Herdweise findet man in den Alveolen mehr oder weniger zahlreiche polynukleäre Leukocyten, vereinzelte Alveolen sind mit Zellen vollkommen ausgefüllt.

VII. A. K., ♀, 2½ jährig, Sekt. Diar., No. 36 (09).

Ausgedehnte Hautverbrennung II. Grades 20 Stunden vor dem Exitus. Zuletzt Erbrechen, Krämpfe, kleiner Puls, schließlich bewußtlos. Vorher ganz gesund.

Anatomische Diagnose:

Verbrennung II. Grades von über ⅔ der Körperoberfläche. Status lymphaticus.

Lungen:

1. Klinisch: nicht untersucht.

2. Makroskopisch: gut bluthaltig, sonst ohne Besonderheiten.

3. Mikroskopisch: rechts hinten unten:

a) Hämorrhagische Pneumonie: Hyperämie mit Blutaustritt in die Alveolen. Ausgedehnte Exudation von polynukleären Leukocyten in die Alveolen. Fibrin ebenfalls in den Alveolen. Auch in dem Bronchien Leukocyten.

b) 2. Stück: Hyperämie der Kapillaren, stellenweise Oedem und Desquamation der Alveolarepithelien. Keine Exudation.

VIII. P. W., ♂, 15 jährig, Sekt. Diar., No. 358 (08).

Schwere Verbrennung am ganzen Körper während der Arbeit. Tod nach 14 Stunden. Vorher kerngesund.

Anatomische Diagnose:

Verbrennung I—III. über den ganzen Körper mit Ausnahme der behaarten Kopfhaut und kleiner Teile von Unterarm und Oberschenkel. Hyperämie sämtlicher Organe.

Lungen:

1. Klinisch: nicht untersucht

2. Makroskopisch: Hyperämie, gut lufthaltig,

3. Mikroskopisch: hinten unten:

Starke Hyperämie, größere Gefäße und Capillaren mit frischem Blut gefüllt. Alveolen teilweise atelektatisch, im übrigen mit seröser Flüssigkeit angefüllt. Mäßige Desquamation der Epithelien. Herdförmige Exudation von polynukleären und einkernigen Leukocyten in die Alveolen. Stellenweise sind die Alveolen ganz mit Leukocyten und protoplasmareichen, großen einkernigen Zellen ausgefüllt.

IX. Th. Dr., ♂, 38 jährig, Sekt. Diar., No. 373.

Plötzlich erkrankt durch Verschlucken einer Sublimatpastille. Diarrhöen, Erbrechen, Salivation usw. Tod nach 6 Tagen, obwohl Puls zuletzt wieder kräftig und regelmäßig.

Anatomische Diagnose:

Hyperämie und Schleimhautblutungen des Dick- und Dünndarmes. Starke Schwellung der Magenschleimhaut.

Lungen:

1. Klinisch: Bei der Aufnahme o. B. zuletzt nicht mehr untersucht, weil kein Grund dazu vorlag.

2. Makroskopisch: geringes Oedem beider Lungen, sonst keine Besonderheiten.

3. Mikroskopisch: Im allgemeinen sind die Alveolen gut lufthaltig, nur in der Nähe der größeren Bronchien sind mehrere (je 3—8) Alveolen mit mehrkernigen Leukocyten vollkommen ausgefüllt. In der Nachbarschaft Oedem. In einigen Alveolen auch rote Blutkörperchen. In Gefäßen und Capillaren frisches Blut.

X. Frau St., 33 jährig, Sekt. Diar., No. 353 (08).

Seit 8 Jahren Gallensteinleidend. 3. 11. 08 Choledochotomie und Hepaticusdrainage. 18. 11. Aufstehen, allgemeines Wohlbefinden. 22. 11. beginnt allmählich Abnahme der Kräfte. 25. 11. Tod nach Krampfanfall. Diagnose: Herzschwäche.

Anatomische Diagnose: Ikterus mäßigen Grades Herz o. B. (auch mikrosk.): Fettleber mit Ikterus, beginnende Schrumpfniere.

Lungen:

1. Klinisch: frei, auch nach der Operation.

2. Makroskopisch: ohne Besonderheiten.

3. Mikroskopisch: hinten unten:
Im allgemeinen sind Alveolen weit und lufthaltig. Herdförmige pneumonische Verdichtungen von der Größe eines Gesichtsfeldes (schwache Verghrg.); Alveolen mit ein- und mehrkernigen Leukocyten strotzend gefüllt, auch etwas Fibrin und rote Blutkörperchen in den Alveolen. In der Nachbarschaft der Herde Oedem. In Gefäßen frisches Blut. Capillaren mäßig bluthaltig. Bronchiallumen frei.

Fassen wir die Ergebnisse der Untersuchung kurz zusammen:

Es wurden im ganzen 10 Fälle untersucht. Sie stimmen alle darin überein, daß klinisch für die Annahme einer entzündlichen Erkrankung des Lungenparenchyms keine Veranlassung vorlag. Daß nur in den wenigsten Fällen eine genaue klinische Untersuchung der Lungen vorgenommen worden ist, lag einmal daran, daß eine Erkrankung der Lungen nicht in Erscheinung getreten war, oder der Patient war nur so kurze Zeit krank, daß eine Lungenuntersuchung bei dem Zustand des Kranken unmöglich war. Trotzdem können wir in allen Fällen die betreffenden Lungen vom klinischen Standpunkt aus als gesund bezeichnen.

In allen 10 Fällen konnten bei der Sektion makroskopisch pneumonische Veränderungen nicht festgestellt werden trotz genauester Besichtigung und Betastung. Ich wiederhole, daß ich mich, um sicher zu gehen, nicht auf meine eigenes Urteil beschränkte. In einem Fall wurde geringes Oedem, in einem zweiten eine alte Spitzentuberkulose, einmal Atelectase der anderen Lunge festgestellt. Im übrigen waren die Lungen frei von makroskopisch sichtbaren pathologischen Veränderungen.

Um so auffallender ist die Tatsache, daß in allen 10 Fällen mehr oder weniger ausgedehnte pneumonische Prozesse gefunden werden konnten.

Ich mache darauf aufmerksam, daß ich nur dann eine Pneumonie diagnostizierte, wenn ich eine Ansammlung mehrkerniger Leukocyten in die Alveolarlumina feststellen konnte, ich begnügte mich nicht etwa mit dem Nachweis einer starken Hyperämie und Rundzelleninfiltration in das interalveoläre Gewebe, wie sie von Bartenstein und Tada*) als erste Stadien der Pneumonie angegeben werden.

Wie schon oben erwähnt, untersuchte ich stets die paravertebralen Teile am stumpfen Rand des Unterlappens, fußend auf die Beobachtungen von Steffen**), Tendeloo***) u. a., die übereinstimmend diese Stelle als Ausgangspunkt der bronchopneumonischen Infektion bei Kindern nachweisen. Ich kann diese Angaben nur bestätigen; denn bei Beginn meiner Untersuchungen hatte ich teilweise negative Resultate, welche ich auf meine damalige Unkenntnis dieser Beobachtungen zurückführen muß. Außerdem verweise ich auf das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung von Fall II, in welchem ich außer den paravertebralen Teilen auch noch vordere Partien (aus der Nähe des scharfen Randes) des Unterlappens untersuchte, ohne in letzteren pneumonische Herde nachweisen zu können. Auch andere Fälle, die im übrigen zu dieser Arbeit keine Beziehung haben und deshalb nicht genauer mitgeteilt werden, ergaben denselben Befund.

*) l. c.
**) Ueber Streifenpneumonie. Jahrb. f. Kinderheilk., 75, Bd. 8, S. 255.
***) Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden, 02, S. 308.

Unter den 10 untersuchten Fällen befinden sich 3 Säuglinge. Es ist bekannt, daß in diesem Alter die makroskopische Lungendiagnose durch den verschiedenen Blut- und Luftgehalt der kleinen Lungenläppchen oft erschwert ist. Trotzdem ist auffallend, daß die mikroskopisch nachgewiesenen Herde in diesen drei Fällen, die teilweise Erbsengröße erreichen, doch dem unbewaffneten Auge selbst jetzt am gehärteten Präparat entgehen, wo man doch durch die mikroskopisch untersuchten Schnitte genau den Sitz des betreffenden Herdes fixieren kann.

Um eine Erklärung für die Entstehung dieser Pneumonien zu finden, müssen wir uns an die interessantesten Beobachtungen Dürcks*) erinnern, die allerdings von anderer Seite (Friedr. Müller, Klipstein u. a.) noch bekämpft werden.**) Dürck hat nachgewiesen, daß jede normale Lunge, selbst die ganz gesund geschlachteter Tiere keimhaltig ist. Diese in den Lungen vorhandenen Keime kommen — so müssen wir auf Grund unserer Beobachtungen folgern — nur zur Wirkung, wenn der Körper geschwächt, wenn die Atmung weniger intensiv ist, vor allem aber dann, wenn der Patient gezwungen ist, das Bett zu hüten. Auf letzteren Punkt möchte ich das Hauptgewicht legen. Durch das Liegen sind die Zirkulationsverhältnisse in den Lungen ganz andere. die Atmung ist oberflächlicher, kurz die Bedingungen sind erfüllt, um die im Körper vorhandenen Keime zur freien Entwicklung zu bringen.***)

Interessant ist die Kürze der Zeit, welche hierzu genügt. Ich verweise auf die Fälle VII und VIII. Die beiden Patienten sind überhaupt nur 14 resp. 20 Stunden krank gewesen. Trotzdem konnten in beiden Entzündungsherde von beträchtlicher Ausdehnung nachgewiesen werden. Daß diese Lungenprozesse schon vor der akuten Erkrankung (Verbrennung) bestanden haben, also im ganz gesunden Organismus vorhanden waren, ist nicht annehmbar. Eine nach der Combustio erfolgte Infektion von außen her könnte bei der Kürze der Zeit noch nicht so weit fortgeschritten sein. Auch thrombotische Prozesse sind nach dem histologischen Bild ausgeschlossen. Erklärt werden diese beiden Fälle nur auf die oben gedeutete Weise: Die allgemeine Körperschädigung infolge der Verbrennung war so groß, daß die in den Lungen vorhandenen Bakterien jetzt unbehindert entzündungserregend und schädigend auf das Lungengewebe einwirken konnten. Dies ist die einfachste und nach meinen Untersuchungsergebnissen einzig zulässige Erklärung für die Aetiologie der pneumonischen Herde, sie bekräftigt indirekt die Behauptung Dürcks, daß in jeder gesunden Lunge Mikroorganismen vorhanden sind.

Schließlich liegt kein Grund gegen die Annahme vor, daß auch die postoperativen Pneumonien, so weit sie nicht sichere Schluckpneumonien sind, auf dieselbe Weise entstehen. Gerade nach Operationen ist meist eine ruhige Bettlage vorgeschrieben, bei Laparotomierten insbesondere ist durch Ausschaltung der Zwerchfellbewegung die Atmung abnorm

---

*) l. c. n. Münch. med. W. 04, No. 26 (Lit.).

**) Bestätigt wurden seine Untersuchungen von Béco, Boni, Quensel, W. Müller (Lit. bei Dürck).

***) vergl. Tendeloo, Ursachen der Lungenkrankh., Wiesbaden 02, S. 296 (Literatur).

und oberflächlich. Alle Vorbedingungen für die Entwicklung der in den Lungen vorhandenen Keime sind erfüllt. Auf diese Weise lassen sich die postoperativen Pneumonien viel einfacher und plausibler erklären, als etwa durch die Annahme von Embolien aus den thrombosierten Gefäßen der Bauchwunde.

Referate.

Kraemer, C., Tuberkulöse Zwillinge; Festschrift für v. Baumgarten. (Arb. a. d. Pathol. Inst. Tübingen, VI, 2, 236, 1908.)

Die Zahl der in der Literatur erwähnten tuberkulösen Zwillinge ist äußerst gering. Kr. kann jedoch allein über 5 eigene Beobachtungen erwähnen, so daß anzunehmen ist, daß ihre Zahl nicht gering ist, nur pflegt man, nicht auf sie zu achten. Diese Fälle sind aber für die Frage der kongenitalen Tuberkulose von Wichtigkeit. Die mitgeteilten Fälle sprechen dafür, daß nicht mit unwahrscheinlichen Doppelzufällen gleichzeitiger postfötaler Infektion zu rechnen ist, sondern daß die Infektion in eine Zeit zurückzuverlegen ist, wo sie am sichersten zur beiderseitigen Erkrankung führen mußte, d. h. in die Zeit vor der Geburt. *Walz (Stuttgart).*

Huguenin, B., Nachweis von Tuberkelbazillen im Blute eines Foetus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 48, H. 4.)

Dem Verf. stand ein 6monatlicher Foetus zur Verfügung, der durch künstliche Frühgeburt einer hochgradig tuberkulösen Frau geboren wurde. Ein mit dem Herzblut dieses Foetus inokuliertes Meerschweinchen zeigte bei der nach 2½ Monaten erfolgenden Tötung einen Abszeß an der Infektionsstelle und Tuberkel in inguinalen und trachealen Lymphdrüsen und in Milz und Leber und endlich in allen Krankheitsprodukten Tuberkelbazillen. In den Organen des Foetus und in der Placenta wurden weder makroskopisch noch mikroskopisch tuberkulöse Produkte oder Tuberkelbazillen nachgewiesen.

Huebschmann (Genf).

Gasis, Demetrius, Ein weiterer Beitrag zu meiner neuen Differentialfärbungsmethode der Tuberkelbazillen. (Berl. klin. Wochenschr., Nr. 18, 1909.)

Verf. teilt eine Verbesserung seiner neuen, auf die Alkalifestigkeit der Tuberkelbazillen gegründeten Färbungsmethode mit. Der eosinhaltige Farbstoff wird folgendermaßen hergestellt: Es werden 3 g krystallisiertes Quecksilberchlorid in 100 cm³ destilliertem Wasser, welches 5 cm³ absoluten Alkohol enthält, durch Erhitzen aufgelöst, gleich darauf 1 cm³ Zedernöl hinzugefügt und weiter aufgekocht, bis die Flüssigkeit sich in einem weißen, dicken, milchartigen Zustand befindet, dann wird warm filtriert. In einem anderen Glas wird 1 g krystallisiertes Eosin in einigen cm³ destillierten Wassers aufgelöst. Dann werden die beiden Lösungen zusammengebracht, worauf eine dicke, fast ölartige, in leichter Schwebefällung befindliche Farblösung entsteht. Nach dem Erkalten wird die Flüssigkeit abfiltriert, 24 Stunden stehen gelassen, dann wieder filtriert. Die Lösung ist einige

Wochen gut haltbar. Als Entfärbungsmittel dient eine Lösung von 1,0 Natriumhydrat und 0,5 Kaliumjodid in 100 cm^3 50proz. Alkohol, zur Kontrastfärbung eine Lösung von 0,1 Methylenblau in 80 cm^3 dest. Wasser, zu der 20 cm^3 Alkohol absol. und 1 cm^3 Salzsäure hinzugefügt werden.

Die Färbung gestaltet sich folgendermaßen:

1. Uebergießen des Präparates mit dem vorher stark umgeschüttelten Farbstoff und Erwärmen über kleiner Flamme bis Dämpfe aufsteigen, 1 Stunde lang stehen lassen, eventuell Erneuerung der verdunsteten Farblösung.
2. Vorsichtiges Bespülen des Präparates mit dem Entfärbungsmittel, bis die rote Farbe verschwunden und durch eine tiefgrüne ersetzt ist; gleich darauf 90proz. Alkohol und dann dest. Wasser.
3. Färben 2—3 Sekunden lang mit der Methylenblaulösung, Wasserabspülung, Abtrocknen unter Flamme.

Mit dieser Methode lassen sich die Tuberkelbazillen sicher von den nicht alkalifesten Smegmabazillen unterscheiden. Auch gelingt ihr Nachweis im ammoniakalischen Urin. *Wegelin (Bern).*

Miehe, Beiträge zur Biologie, Morphologie und Systematik des Tuberkelbazillus. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt. Bd. 62, 1908, H. 1.)

Analogieen bei anderen, dem Tuberkelbazillus nahestehenden Mikroorganismen, sowie das gute Wachstum des Bazillus auf Kartoffeln, lassen Verf. an dem Dogma von dem obligaten Parasitismus des Tuberkelbazillus rütteln. Wenn bisher auch auf Strohstückchen, Mistbrei und Grasbrei ein Wachstum des Tuberkelbazillus nicht erzielt werden konnte, so kann man doch sagen, daß Stallstreu von gewisser Beschaffenheit sowohl in chemischer als auch in thermischer Hinsicht eine Brutstätte für Tuberkelbazillen darstellen kann, vorausgesetzt, daß sie genügend hoch ist und lange genug liegen bleibt, damit eine Temperatur von 30—40° sich wochenlang erhalten kann. In Selbsterwärmung befindliche pflanzliche Stoffe können sehr wohl eine primäre Infektionsquelle für die Tuberkulose darstellen.

Züchtungen des Tuberkelbazillus für längere Zeit im hängenden Tropfen, deren schwierige Technik im Original nachgelesen werden muß, ergaben dem Verf. das sichere Vorkommen echter (= sprossender) Verzweigungen, die indes nur selten vorkommen. Charakteristisch ist auch das „gleitende Wachstum der Zellen", d. h. die einzelnen Zellen schieben sich im Wachstum aneinander vorbei.

Für die systematische Stellung des Tuberkelbazillus ergibt sich nach dem Verf. eine Sonderstellung gegenüber den Bakterien, aber auch wegen Fehlens von Konidien und Mycel gegenüber dem Actinomyces und den Fadenpilzen. Verf. schlägt eine Familie Mycobacteriaceae mit dem Genus Mycobacterium (Lehmann et Neumann) vor.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Liebermeister, G., Führt die tuberkulöse Infektion immer zur Bildung histologischer Tuberkulose? Festschrift für v. Baumgarten. (Arb. a. d. Pathol. Inst. Tübingen, VI, 2, 260, 1908.)

L. gibt in der Hauptsache ein Resumé über Untersuchungen, welche er andernorts ausführlich mitteilen will. Daß bei Phthisikern Tuberkelbazillen ins Blut übertreten, geht aus Joussets und Lüdkes und 11 eigenen positiven unter 30 untersuchten Fällen hervor. Da die Kranken zum Teil längere Zeit nach diesem Bazillennachweis ohne Miliartuberkulose starben, geht hervor, daß der Uebertritt von Bazillen ins Blut nicht zu Miliartuberkulose zu führen braucht. Impfversuche ergaben ferner, daß bei Phthisikern eine sehr weite Verbreitung der Tuberkelbazillen in den verschiedensten Organen (Venen, Arterien, Nerven, Herzmuskel, Nieren, Leber) besteht, ohne daß tuberkulöse Veränderungen in diesen Organen vorhanden zu sein brauchen, dagegen konstatierte L. atypische Veränderungen, Degenerationen und Regenerationen, Hyperplasien von bindegewebigen und muskulären Elementen, kleinste Rundzelleninfiltrate, die wohl als durch Bakterien bedingte toxische Veränderungen aufzufassen sind. *Walz (Stuttgart).*

Henke, Fr., Rinderimpfung bei primärer Darmtuberkulose. Festschrift für v. Baumgarten. (Arb. a. d. Path. Institut Tübingen, VI, 2, 349, 1908.)

H. teilt von größeren, später zu veröffentlichenden Untersuchungen zwei Fälle primärer Darmtuberkulose mit, in denen er eine Rinderimpfung ausführen konnte. Im ersten Fall handelte es sich um ein 8jähriges Kind, das an Meningitis tuberculosa starb. Die genaueste Untersuchung der Lungen und Bronchialdrüsen war negativ, dagegen fanden sich mehrere verkalkte, resp. verkreidete Mesenterialdrüsen, keine Darmgeschwüre oder Narben. Mit den Drüsen geimpfte Kaninchen wurden tuberkulös, bei mehrfachen Weiterimpfungen gingen Kaninchen in 80—100 Tagen an Tuberkulose ein, während Serumkulturen nicht recht gelangen. Bei Impfung auf ein junges gesundes, der Tuberkulinreaktion unterworfenes Rind entwickelte sich ausgedehnte Impftuberkulose.

Im zweiten Falle handelte es sich um primäre Mesenterialdrüsentuberkulose beim Erwachsenen. Auch hier verlief die Impfung ähnlich. In beiden Fällen konnte zufällige Futterungstuberkulose durch den Befund der schwersten Veränderung an der Impfstelle und deren benachbarten Drüsen ausgeschlossen werden. Es kann somit eine Infektion mit Perlsuchtbazillen auch beim Erwachsenen vorkommen. Auf hygienische Maßnahmen gegenüber der Milch und dem Fleisch perlsüchtiger Rinder kann jedenfalls nicht einfach verzichtet werden.

Walz (Stuttgart).

Köhler, Wohnungsfrage und Tuberkulosebekämpfung nebst Statistik aus der rheinisch-westfälischen Arbeiterbevölkerung. (Klin. Jahrb., 1909, Bd. 20, H. 4.)

Die Erhebungen erstreckten sich auf die Wohnungsverhältnisse von 1000 Tuberkulösen, 636 Verheiratete und 364 Unverheiratete, welche zur Kur in die Heilstätte Holsterhausen-Werden bei Essen aufgenommen wurden.

Die sehr lesenswerte Studie zeigt die außerordentliche Bedeutung, welche Unterbringung, Dichtigkeit der Menschen, Beschaffenheit, Zahl der verfügbaren Wohn- resp. Arbeitsräume für die Ausbreitung der Tuberkulose hat, so daß man bei der Lungentuberkulose wohl von

einer „Wohnungskrankheit“ sprechen kann. Sie weist auch eindringlich auf die hier nötigen sozial-hygienischen Forderungen hin.

Kurt Ziegler (Breslau).

Kuhn, Die Verbreitung der Tuberkulose in der Kapkolonie und ihre Lehre für Südwestafrika. (Klin. Jahrb., 1909, Bd. 20, H. 4.)

Verf. hat an anderer Stelle Südwestafrika als zur Aufnahme für Lungenkranke geeignet bezeichnet. Nach den bisherigen Erfahrungen aus der Kapkolonie, die eine beunruhigende Verbreitung der Tuberkulose besonders unter der eingeborenen Bevölkerung feststellte, sieht sich Verf. veranlaßt, hinzuzufügen, daß nur bei größter Vorsicht die Ansiedelung Tuberkulöser keine Gefahr bedeutet, insbesondere für die sehr empfänglichen Eingeborenen. Kranke, die nicht mehr bis zu einem gewissen Grad für sich selbst sorgen können, solle man nach den Erfahrungen in der Kapkolonie nicht hinsenden.

Kurt Ziegler (Breslau).

Bartel, Julius und **Neumann, Wilhelm,** Ueber Immunisierungsversuche gegen Tuberkulose. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 48, 1908, H. 5.)

Das Immunisierungsverfahren der Verff. besteht darin, daß Meerschweinchen oder Kaninchen mit Tuberkelbazillen vorbehandelt werden, die der Wirkung von Brei von gesunden Organen ausgesetzt gewesen waren, oder mit Filtraten von solchen Gemischen oder mit Tuberkelbazillen, die der Wirkung von solchen Filtraten ausgesetzt waren. — Die Infektion erfolgt mehrere Wochen bis Monate nach der Vorbehandlung. — Die Resultate schwanken in weiten Grenzen. Verff. glauben dies durch die Annahme erklären zu dürfen, daß die Beeinflussung der Tiere durch das Immunisierungsverfahren sich bald in Ueberempfindlichkeit, bald in erhöhter Resistenz, bald voller Immunität zeigt. Als anatomischen Ausdruck dieser Beeinflussung konstatieren Verff. „fast regelmäßig“ „einen mehr oder weniger deutlichen und allgemeinen Zustand „lymphatischer Hyperplasie““.

Huebschmann (Genf).

Bartel und **Hartl,** Ueber Immunisierungsversuche gegen Perlsucht. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 48, 1908, H. 5.)

Kaninchen, die mit Typus humanus oder Typus bovinus, wie in der vorstehenden Arbeit vorbehandelt und mit Perlsucht nachinfiziert wurden, zeigten oft chronische Lungenprozesse bei Freibleiben der Region der Infektionsstelle. Hierin und in andern kurz erwähnten Dingen sehen Verff. eine Bestätigung der Resultate Bartels und Neumanns.

Huebschmann (Genf).

Bertarelli, E., Ueber die Immunisierung des gesunden Menschen mit Kochschem Tuberkulin. Vorläufige Mitteilung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 48, H. 3.)

Verf. injizierte sich selbst innerhalb 10 Monaten im ganzen 72 mal Kochsches Alttuberkulin, indem er mit Dosen von $^5/_{1000}$ mg begann und bis zu solchen von 1 ccm stieg. Mehrere Monate darauf begann er dieselbe Prozedur noch einmal und ging von 2 mg bis zu

1,25 ccm. Selbst diese kolossalen Dosen wurden im allgemeinen ohne jeden Nachteil ertragen. — Verf. untersuchte sodann sein Serum auf Immunkräfte und konstatierte, daß das Agglutinationsvermögen und die bactericide Kraft für Tuberkelbazillen in keiner Weise von denen normaler Sera differierte, daß sich aber trotzdem Antikörper des Tuberkelbacillus durch das Komplementablenkungsverfahren feststellen ließen. — Weitere Schlußfolgerungen möchte Verf. vorläufig nicht ziehen. *Huebschmann* (*Genf*).

Regnér, Gustav und **Stenström, Olaf,** Versuche mit v. Behrings Bovovaccin. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 48, 1908, H. 5.)

Bericht über die Resultate auf Versuchsgütern, in denen der Viehbestand auf keine andere Weise, namentlich nicht nach den Bangschen Vorschriften gegen Tuberkuloseinfektion geschützt, z. T. sogar stark mit Tuberkulose verseucht war. Es wurden auf 10 Gütern mehr als 150 Kälber vacciniert, von denen die meisten 3 Wochen bis 3 Monate alt waren. — Die Tiere wurden 1 Jahr nach der Vaccination auf das Vorhandensein einer Tuberkuloseinfektion mit Tuberkulin geprüft; ein Teil kam zur Obduktion. — Der unmittelbare Einfluß des Bovovaccin auf die Tiere war im allgemeinen sehr gering, bei schon tuberkulösen Tieren ähnlich dem des Tuberkulin. — Was den Wert der Vaccination an sich betrifft, so war derselbe natürlich unter den geschilderten Umständen schwer zu beurteilen. Die Resultate können ein entscheidendes Wort weder gegen noch für die Vaccination sprechen. Der Prozentsatz der tuberkulösen Kühe ohne Berücksichtigung der schon bei der Impfung kranken Tiere gegenüber dem der gesunden war bei der Prüfung bei den geimpften Tieren nicht viel kleiner als bei den Kontrolltieren. Daraus erhellt aber, daß die Bovavaccination allein ohne gleichzeitige hygienische Maßregeln ein wirksames Kampfmittel nicht ist. — Verff. weisen übrigens darauf hin, daß sie in manchen Einzelfällen einen zweifellosen therapeutischen Nutzen der Vaccination beobachteten. *Huebschmann* (*Genf*).

Fermi, Claudio, Immunisierende und lyssizide Wirkung des Cholestearins, Lecithins und verschiedener Lecithin enthaltender tierischer Teile. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 48, 1908, H. 3.)

Aus der Arbeit geht hauptsächlich hervor, daß jene Stoffe gegenüber der Nervensubstanz bezüglich immunisierender und lyssizider Wirksamkeit weit zurückstehen. Betreff vieler z. T. interessanter Details sei auf das Original verwiesen. *Huebschmann* (*Genf*).

Fermi, Claudio, Ueber die lyssizide und immunisierende Wirkung der Cerebrospinalflüssigkeit gesunder, wutkranker und immunisierter Tiere. Vorläufige Mitteilung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 48, H. 2.)

Cerebrospinalflüssigkeit gesunder, kranker und immunisierter Tiere wirkt lyssizid. Dagegen entbehrt die Cerebrospinalflüssigkeit, selbst immunisierter Tiere, der immunisierenden Kraft. *Huebschmann* (*Genf*).

Kindborg, Erich, Ueber die Einwirkung von Fibrin auf die bakteriziden und hämolytischen Eigenschaften des Serums. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 48, H. 3.)

Verf. stellt fest, daß Fibrin, bakterizidem Serum (Typhus, Coli) zugesetzt, bei Bruttemperatur nach einiger Zeit die Bakterizide verhindert. Die direkte Wirkung des Fibrins auf das Komplement konnte ausgeschlossen werden, da in aktivem Serum gezüchtete Bakterien auch bei Zusatz von Fibrin „Serumfestigkeit“ gegenüber der Bakterizidie erwarben und dieses Phänomen nach früheren Untersuchungen des Verf. auf der Gegenwart von Komplement beruht. — Hämolyse wurde ebenfalls durch Zusatz von Fibrin verhindert; bei diesen Versuchen ließ sich zeigen, daß das Fibrin direkt den Ambozeptor angreift, „denn mit Fibrin behandelter Immunkörper läßt sich durch normales Serum nicht mehr komplettieren“. Verf. ist der Meinung, daß das Serum aus dem Fibrin gewisse Substanzen auslaugt, die die komplemementophile Gruppe des Immunkörpers zu verstopfen im Stande sind. *Huebschmann (Genf).*

Albergo-Berretta, A., Sul potere battericida delle cellule viventi. (Lo Sperimentale, 1908, H. 4.)

Aus Verfs. Versuchen geht hervor, daß die gesunden Gewebe, so lange sie ihre vitalen Eigenschaften behalten, imstande sind, die Mikroorganismen, welche mit ihnen in unmittelbare Berührung kommen, rasch zu zerstören. Das ist nicht mehr der Fall, und die Mikroorganismen finden geeignete Bedingungen für eine üppige Entwickelung sobald die Gewebe abgetötet worden sind oder auch nur eine Abschwächung ihrer Vitalität erfahren haben.

Daß bei dieser Mikroorganismenzerstörung die Phagocyten eine wichtige Rolle spielen, ist unbestreitbar; aber die Phagocytose ist nicht der einzige in den lebenden Geweben sich abspielende bakterizide Prozeß. Auch kann man nicht behaupten, daß die Bakterien durch bereits im Zellenprotoplasma enthaltene Stoffe getötet werden, denn in diesem Falle würden letztere beim Gefrieren sich nicht verändern und nicht ihr bakterizides Vermögen verlieren, während dagegen gefrorene Organe kein bakterizides Vermögen mehr besitzen. Bekanntlich hat Buchner und später Metschnikoff die Hypothese aufgestellt, daß verschiedene Zellen mesenchymaler Herstammung unter dem Bakterienreize spezifische bakterizide Stoffe erzeugen; Verf. stellt eine Hypothese mit größerer Tragweite auf, indem er behauptet, daß alle die Zellen des Organismus überhäuft und nicht nur diejenigen mesenchymalen Ursprungs mehr oder minder die Fähigkeit besitzen, solche bakterizide Stoffe zu erzeugen.

Jedenfalls bestätigen Verfs. Untersuchungen die Existenz einer histogenen Immunität, d. h. einer Immunität, welche mit dem Leben der histologischen Elemente eng verbunden ist. *O. Barbacci (Siena).*

Grünspan, Th., Ueber den Einfluß von Chininlösungen auf die Phagocytose. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 48, 1908, H. 4.)

Die Versuche wurden an der Rattenbauchhöhle gemacht. Nach Erzeugung einer Aleuronatperitonitis wurden Karmineiweißlösungen

oder Staphylokokken injiziert. Sodann wurde die Wirkung von Injektionen verschieden starker Chininlösungen geprüft. Es zeigte sich, daß sehr schwache Chininlösungen die Phagocytose nicht nur nicht schädigen, sondern sogar zu begünstigen schienen, während starke Dosen sicher die Phagocytose ungünstig beeinflussen.

Huebschmann (*Genf*).

Rosenau, M. J., Further studies upon hypersusceptibility and immunity. (The Journ. of Med. Research XVI, 3, 1907.)

Nach einmaliger Injektion von Pferdeserum werden Meerschweinchen bekanntlich überempfänglich gegenüber einer zweiten Injektion. Das beruht wahrscheinlich auf Veränderungen, vielleicht im Zentralnervensystem, die durch das artfremde Eiweiß gesetzt werden. Das Phänomen tritt auch bei Injektion direkt ins Herz auf, ist also keine Folge der Einwirkung auf die peritonealen Deckzellen. Ebenso beobachtet man es nach Injektion vom Filtrat des durch Ammoniumsulfat präcipitierten Pferdeserums. Die toxische Substanz wird nicht beeinflußt durch Zusatz von Formaldehyd, von einer Anzahl Fermente, Alkaloide, von Calciumchlorid etc. Durch Pferdeserum sensitivierte Meerschweinchen reagieren nicht auf Injektion anderer Eiweißsubstanzen (Pepton, Erbsenextrakt, Eiereiweiß, Milch), zeigen aber einen ebenso hohen Grad von Empfänglichkeit gegenüber Rinder-, Schaf-, Hunde-, Katzen- und Schweineserum. Das Phänomen kann zur Unterscheidung wahrer Eiweißsubstanzen von niedrigen Formen N-haltiger Verbindungen benutzt werden, da zwei in einem Intervall von 10 Tagen ausgeführte Injektionen von Haemoglobin, Eiereiweiß, Milch und Erbsenextrakt analoge Erscheinungen wie bei Injektionen von Serum, Injektionen von Pepton dagegen nur leichte sensitivierende und toxische, von Leucin und Tyrosin gar keine Erscheinungen zur Folge haben. — Die Hypersusceptibilität wird nur durch Weibchen übertragen und zwar sowohl wenn die Mutter vor als wenn sie nach der Empfängnis sensitiviert wurde. Die Empfänglichkeit dauert bis zu 480 Tagen. — Der Verf. zieht zum Schlusse das Phänomen zur Erklärung der Incubationszeit und der Krisen bei Infektionskrankheiten heran. *Mönckeberg* (*Giessen*).

Offergeld, H., Wechselbeziehungen zwischen Diabetes und dem Generationsprozeß. (Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der prakt. Medizin, Bd. 3, H. 3. u. 4.)

Es besteht eine ungünstige Einwirkung von Diabetes auf Schwangerschaft und ebenso umgekehrt von Gravidität auf Diabetes. Einerseits belastet der Fötus durch die Entziehung von Nährmaterial, das es selbst benötigt, den Stoffwechsel des mütterlichen Organismus, der bereits durch die Glykosurie sehr in Anspruch genommen ist, unverhältnismäßig stark; andererseits vermag die insufficiente Leber der diabetischen Mutter die ihr überantworteten fötalen Stoffwechselprodukte wie auch die Placentarfermente nicht synthetisch resp. entgiftend umzubauen, so daß dadurch umgekehrt der Fötus wieder eine Schädigung erfährt. Diese Tatsachen lassen sich an einem Fall, der in extenso berichtet wird, exemplifizieren. Die chemische Analyse ergibt Glykogenarmut sämtlicher Organe der Mütter, die im Coma starb; für die Schwere der Leberinsufficienz spricht der Gewinn von Fettsäuren. Im Fruchtwasser findet sich Zucker (Dextrose, Lävulose, Inosit), was Verf. als

diagnostisches Hülfsmittel gegenüber der alimentären Schwangerschaftsglykosurie verwertet wissen will. In den Organen des totgeborenen Kindes zeigt sich derselbe Glykogenmangel, wenngleich Leber und Serum vermehrte Dextrosemengen enthalten. Die Ursache der Glykogenarmut beider Organismen sieht Verf. in einem abnorm hohen Glykogenreichtum der Placenta, den er auf erhöhter Tätigkeit der synthetisierenden Prozesse der Placentafermente zurückführt.

Eine ausführliche Besprechung erfahren die therapeutischen Maßnahmen bei einer diabetischen Navida. *R. Bayer (Zürich).*

Freund, R., Zur placentaren Eklampsie-Aetiologie. (Berl. klin. Wochenschr., Nr. 15, 1909.)

Verf. bekämpft auf Grund seiner eigenen und der von Weichardt und Piltz angestellten Experimente die von Lichtenstein aufgestellte Behauptung, daß die Todesursache der mit Placentarpreßsaft intravenös gespritzten Tiere eine rein mechanische sei und auf Lungenembolie beruhe. Er weist nach, daß der von Lichtenstein benutzte Preßsaft nur eine Aufschwemmung gröberer, schlecht zertrümmerter Zottenbestandteile war und deshalb größere Embolien bewirken konnte, während einwandsfrei hergestellter Preßsaft hauptsächlich infolge seines Gehaltes an Fibrinferment deletär wirkt. Die Fermentwirkung des Preßsaftes wird bewiesen durch die Inaktivierung bei Erwärmen auf 56°, ferner spricht für den fermentativen Charakter die inkonstante Wirksamkeit der frischen Placentarpreßsäfte und deren verdauende Kraft. Auch ist die Fermentwirkung um so stärker, je feiner die Zellzertrümmerung ist. Verf. weist auf die analoge Wirkung der Preßsäfte drüsiger Organe hin und zieht aus seinen Experimenten den Schluß, daß die menschliche Placenta ein hochwertiges drüsiges Organ mit einem außerordentlich reichen Gehalt an Fermenten und wahrscheinlich noch anderen wirksamen Stoffen ist. Diese Stoffe können unter Umständen ins mütterliche Blut gelangen und in entfernten Organen ihre deletäre Wirkung entfalten. *Wegelin (Bern).*

Baisch, K., Zur pathologischen Anatomie der Placenta accreta; Festschrift für v. Baumgarten. (Arb. a. d. pathol. Institut Tübingen, VI, 2, 265, 1908.)

B. war in der Lage, einen der seltenen echten Fälle von unlösbarer Adhärenz der Placenta untersuchen zu können. Manuelle Placentarlösung war bei der 36jährigen IX para unmöglich, so daß die Totalexstirpation vorgenommen werden mußte. An der Verbindungsstelle von Uterus und Placenta war die Trennung der Decidua in Compacta und Spongiosa nirgends vorhanden, die Grenze von Placenta und Uterus verlief in einer Zickzacklinie, Decidua und Muscularis waren nicht scharf abgegrenzt, die Muskelfasern zogen sich senkrecht zur Oberfläche in die Decidua hinein, bezw. durchkreuzten sich nach allen Richtungen. B. erkennt zwei Vorbedingungen für die Adhärenz der Placenta an, abnorme Insertion in einer gesunden Gebärmutter und Schwangerschaft in einem bindegewebig degenerierten metritischen Uterus, bezw. Kombination beider Zustände. Die chronische Metritis als Voraussetzung der Adhärenz erklärt auch, weshalb diese Anomalie fast nur bei Mehrgebärenden meist in vorgeschrittenen Jahren und häufig habituell auftritt und weshalb Frauen mit habitueller Adhärenz häufig abortieren (Cohnstein). *Walz (Stuttgart).*

Reinecke, Spontanruptur des Uterus während der Gravidität. (Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst., Bd. 12, 1907.)

Bei einer Frau war es zweimal im Laufe zweier aufeinanderfolgenden Graviditäten, einmal im 7. und einmal im 5. Monat zu einer Spontanruptur des Uterus gekommen. Die anatomische Grundlage für die Ruptur vermutet Verf. in einem Muskeldefekt, der früher gelegentlich einer Auslöffelung bei Abort gesetzt worden war. Ein operativer Eingriff brachte beide male Heilung. Beim zweiten mal wurde, um für die Zukunft eine Wiederholung der Ruptur zu verhüten, der Uterus supravaginal amputiert. *Fahr (Hamburg).*

Landau, Theodor, Ein seltener Fall von intrauteriner Selbstköpfung. (Berl. klin. Wochenschr., No. 2, 1909.)

Das äußerst seltene Präparat stammte von einem Abort bei einer Multipara. Der 17 cm lange Foetus besaß keinen Kopf und zeigte außerdem doppelseitigen Pes equinovarus, Mikromelie der linken oberen Extremität und Atresie des Genitale und Anus. Der im Vergleich zum Foetus bedeutend kleinere Kopf haftete mit dem Hals an der Placenta. Da sich am oberen Körperende des Foetus eine tiefe, narbige Einziehung fand, so nimmt Verf. eine intrauterine Decapitation an. Als Ursachen der Selbstköpfung kommen in Betracht: Umschlingung des Halses durch den Nabelstrang, Abschnürung durch amniotische Bänder und frei flottierende Schlingen, Defekte im Amnion, durch welche der Foetus mit einzelnen Körperteilen hindurchtreten kann. Endlich ist nach den Untersuchungen von Graf Spee, welcher die Amnionhöhle beim Menschen durch Dehiscenz entstehen läßt, die Möglichkeit vorhanden, daß der Hals des Foetus durch eine zellige Verbindung an der Amnioninnenfläche fixiert blieb, während der Rumpf infolge seiner Schwere abgerissen wurde. *Wegelin (Bern).*

Hirschberg, A., Ueber Corpuscarcinom bei Virgines. (Berl. klin. Wochenschr., No. 8, 1909.)

Bei einer 60jährigen Virgo intacta wurde in dem kleinen atrophischen Uterus die Entwicklung eines Corpuscarcinoms beobachtet, was eine große Seltenheit ist. *Wegelin (Bern).*

Thies, J., Steinbildung bei chronischer Salpingitis; Festschrift für v. Baumgarten. (Arb. a. d. pathol. Institut Tübingen, VI, 2, 422, 1908.)

Th. beschreibt einen 3/4 cm großen Cholestearinstein in der rechten Tube. Seine Form erinnerte an einen farbstofffreien Gallenstein. Die Steinbildung trat als Endprodukt einer gonorrhoischen Pyosalpinx ein. *Walz (Stuttgart).*

Peiser, A., Die foetale Peritonitis. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 60, 1908, S. 168.)

In dieser höchst verdienstlichen und interessanten „klinischen Studie“ gibt Peiser einen klaren, kritischen Ueberblick über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse der foetalen Peritonitis an der Hand von zwei selbst beobachteten Fällen.

In der Aetiologie der primären foet. Peritonitis spielt die Syphilis nur sehr selten eine Rolle; einmal ist die Krankheit durch Infektion von der Mutter aus auf hämatogenem Wege (also durch

Sepsis) entstanden. Größere Sicherheit in der Erkenntnis der Aetiologie bietet die sekundäre Peritonitis des Foetus, hierfür kommen als Ursache in Frage: kongenitale Stenosen und Atresien des Darmes, Achsendrehung, Perforation des Darmes und Mißbildungen im Urogenitalapparat (Urinerguß). Verf. geht besonders auf das Verhältnis von kongenitaler Atresie (Kreuter) und Achsendrehung ein und weist statistisch nach, daß die foetale Peritonitis gegenüber diesen beiden Vorgängen stets sekundär ist. Bei Atresie ohne Achsendrehung ist sie, wenn überhaupt vorhanden, ein rein lokaler, auf die Stelle der Mißbildung beschränkter Prozeß, bei den sich fast stets auf dem Boden einer Atresie entwickelnden Achsendrehungen ist sie gewöhnlich diffus über die Bauchhöhle verbreitet und führt zu weitgehenden Verwachsungen der Därme untereinander. Ferner wird auf den Unterschied zwischen der reinen foetalen Peritonitis und der frischen Peritonitis des Neugeborenen aufmerksam gemacht. In dem einen Falle des Verf. handelte es sich um ein, am 4. Tage post partum verstorbenes, mittels Anlegung eines Anus praeternaturalis behandeltes Kind, dessen Obduktion die Abknickung einer Dünndarmschlinge durch Verfangen in einem kongenitalen Schlitz des Mesenteriums einer anderen Schlinge und eine auf dem Boden dieser Abknickung entwickelte foetale Peritonitis ergab.

Meist handelt es sich um einen abgelaufenen Prozeß, im akuten Stadium ist die Krankheit nur in ganz wenigen Fällen beschrieben, hier bestand dann meist eine intrauterine Dauerperforation kurz vor der Geburt. Pathologisch-anatomisch tritt die foetale Peritonitis eben in dem gleichen Bilde wie bei Erwachsenen entgegen, nur daß bei letzteren die akuten, eitrigen oder sero-fibrinösen, bei Foeten die chronisch-adhäsiven Formen bei weitem überwiegen. Zu letzteren gehörte auch der zweite Fall des Verf., der ein 6 Monate altes Kind betraf, das seit der Geburt an habituellem Erbrechen litt und bei der Laparotomie (Garrè) über die ganzen Baucheingeweide verbreitete membranartige Adhäsionen und schmälere Stränge, die Darmschlingen der Ileocoecalgegend als Ganzes verbacken und das kleine Becken völlig unzugänglich ergab.

Es wurden nur am Pylorus und Duodenum ein Teil der Membranen und Stränge stumpf durchtrennt. Das Erbrechen sistierte erst, als das Kind 1½ Jahr alt geworden war. *Goebel (Breslau).*

Ritter, Experimentelle Untersuchungen über Einklemmung von Brüchen. (Archiv f. klin. Chir., Bd. 87, 1908.)

Verf. berichtet über eine Reihe von Experimenten, in denen es ihm glückte, beim Hunde Brucheinklemmungen zu erzeugen, die den beim Menschen beobachteten analog waren. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wurde eine Dünndarmschlinge durch den Ring einer Kautschukplatte gezogen, dessen Oeffnung so weit war, daß keine Stauung oder Zirkulationsstörung entstand, bei der aber doch ein Mißverhältnis zwischen Oeffnung und Darmschlinge möglich war. Wurde nun der zuführende Schenkel auf irgend eine Art gereizt (durch Schlag, elektrischen Strom, vorübergehende Umschnürung etc.), so trat stets einige Zeit nach Reposition in die Bauchhöhle und Schluß derselben eine Einklemmung des Darmes ein. Um jeden andern unbeabsichtigten Reiz auszuschalten, operierte Verf. in physiologischer

Kochsalzlösung. Er beobachtete dabei, daß auf die durch den Reiz hervorgerufene Anämie und Kontraktion der Schlinge eine Erschlaffung und Erweiterung der Darmwand folgte mit entzündlicher Hyperämie und Schwellung. Dadurch wurde die Schlinge voluminöser und ein Zurückschlüpfen unmöglich; es setzten Stauungserscheinungen ein, die die weitere Incarceration beförderten. *Hans Hunziker* (*Basel*).

Neupert, Zur Pathologie der Darmdivertikel. (Archiv f. klin. Chir., Bd. 87, 1908.)

Bei einem wegen Ileuserscheinungen laparotomierten 43jährigen Patienten fand sich ein großer retroperitonealer Tumor, der mit der Flexura sigm. zusammenhing und als inoperables Carcinom imponierte. Bei der Sektion dagegen zeigte das aufgeschnittene S. romanum eine große Anzahl Graserscher Divertikel von Erbsen- bis Kirschkerngröße, die in der Mehrzahl mit hartem eingedicktem Koth prall gefüllt waren. In der Höhe des 5. Lendenwirbels waren vier dieser Divertikel infolge Ulceration ins Gewebe des Mesosigmoideums perforiert. Von der Perforationsstelle aus erstreckte sich eine große von mächtigen Schwarten begrenzte Abszeßhöhle nach oben und median bis in die Radix mesenterii und bis zur Wirbelsäule. Das Darmlumen zeigte dabei eine fast rechtwinklige Abknickung.

Eine zweite Beobachtung betraf ein 23jähriges Mädchen, bei dem man unterhalb des Nabels einen harten knolligen, kleinfaustgroßen, ziemlich beweglichen, schmerzhaften Tumor konstatierte, der sich bei der Laparotomie als ein mit festem Koth gefülltes Divertikel entpuppte, das ungefähr in der Mitte des Colon transversum vom untern vordern Rand des Darmes ausging. Nach operativer Entfernung Recidiv. Bei erneuter Laparotomie fanden sich an Colon ascendens und transversum mehrere Divertikel, das größte kleinapfelgroß. Resektion des Colon ascendens und transversum brachte dauernde Heilung. *Hans Hunziker* (*Basel*).

v. Khautz jun., Darmstenose durch submucöse Hämatome bei Hämophilie. (Archiv f. klin. Chir., Bd. 87, 1908.)

Ein 24jähriger hämophiler Patient war unter Ileuserscheinungen erkrankt. Links unterhalb des Nabels konstatierte man einen wurstförmigen, mäßig derben, verschieblichen und sehr schmerzhaften Tumor. Flüssigkeitsnachweis im Abdomen, blutige Darmentleerungen. Bei der Obduktion fand sich in der Bauchhöhle zwischen den Darmschlingen flüssiges, schwarzrotes Blut und lockere Gerinnsel. Im unteren Dünndarm reichlich blutiger Inhalt, Blutungen in Mucosa und Submucosa. Außerdem aber waren an mehreren Stellen des Darmes erhebliche Verengerungen des Lumens dadurch entstanden, daß alle Schichten der Darmwand auf eine Strecke von mehreren Zentimetern starr mit Blut zirkulär infiltriert waren; ebenso auch ein zugehöriger Teil des Mesenteriums. Ein erhebliches Trauma war nicht vorausgegangen. *Hans Hunziker* (*Basel*).

Shiota, Zur Pathologie und Therapie der tumorbildenden stenosierenden Ileocoecaltuberkulose. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 87, 1908.)

Die Affektion ist im wesentlichen als Folge der tuberkulösen Infektion durch die Kombination von Bindegewebsneubildung mit

Tuberkeln und langsam fortschreitenden, zugleich vernarbenden tuberkulösen Geschwüren bedingt. Die erstere, die in allen Wandschichten, besonders aber in Submucosa und Subserosa ausgeprägt ist, verursacht vornehmlich die Verdickung der Darmwand, die letztern bedingen Zerstörung und Schrumpfung der Wand mit consekutiver Verengerung des Lumens. Die Kombination kommt in verschiedenen Verhältnissen vor, dies bedingt starke Differenzen des makroskopischen Bildes.

Längs- und Querfaltenbildung der Muskelschicht sind hauptsächlich durch Schrumpfung des subserösen und submucösen Gewebes bedingt, sie vermehrt auch die Verdickung der Darmwand und die Verengerung des Lumens, wobei der Darm durch Querfaltenbildung noch verkürzt wird. Die bei der Affektion oft vorkommenden Excrescenzen haben verschiedene Genese, sie stellen z. T. durch chronische, mechanische und spezifische Reize verdickte und verlängerte Zotten, z. T. durch Tuberkel und durch Bindegewebswucherung bedingte Schleimhautfalten, oder aber Zerstörungsprodukte der Klappen, Schleimhautfalten und sonstiger Wandteile dar.

Hans Hunziker (Basel).

Lang, Ueber den Nachweis einer Verengerung des Coecums im stereoskopischen Röntgenogramm. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 12, 1908, No. 2.)

Die Arbeit behandelt einen Fall von Tuberkulose des coecum und colon ascendens, die zu chronisch entzündlicher Verdickung und Verhärtung der Darmwand und zu allmählicher Stenosierung geführt hatte. Durch eine Röntgenaufnahme nach Wismutdarreichung war es gelungen, nach Lage des Wismutschattens den Prozeß zu lokalisieren. Bei der daran anschließenden Operation wurde die Affektion zunächst für ein Carcinom gehalten und erst die mikroskopische Untersuchung brachte die richtige Diagnose.

Fahr (Hamburg).

Schreders, Wazlaw D., Ein Beitrag zur syphilitischen Darmstenose. (Medic. Beihefte d. russ. Marine-Zeitschr., 1907, No. 12.)

Ein Fall der seltenen Darmerkrankung vom Typus der von Fournier beschriebenen „Syphilome". Bei der Sektion (von mir ausgeführt. Ref.) ließ der untere Teil Duodeni nur Kleinfinger durch, Schleimhaut abgeplattet, Geschwürbildung blieb aus, Muscularis atrophisch, Submucosa und Subserosa verdickt. Das Dünndarmgekröse an der Wurzel war stark verdickt, ebenso wie peripankreatisches Gewebe. Mikroskopisch — teils mehr diffuse, teils herdweise Infiltration mit Lymphocyten und Plamazellen, stellenweise fibröses, narbiges Gewebe und Pigmentation. In den Lymphdrüsen Ablagerung von Fetttropfen und Fettkrystallen. Keine eigentliche Gummata waren zu finden. Die anderen Organe boten auch interstitielle Wucherungen mit Verdickungen der Wand kleinerer Gefäße. Schreders nennt die Veränderung syphilitische Infiltration und reiht seinen Fall den von Fournier, Riedel u. a. beschriebenen (ca. 10) Fällen an. — Der Kranke litt 9 Jahre vorher immer an Durchfällen, seit 2 Jahren gesellte sich auch Erbrechen hinzu. Von den Aerzten beinahe ganz Europas wurde maligner Tumor diagnostiziert, empfohlene Operation abgelehnt. Zuletzt wurde spezifische Kur vorgenommen, aber ohne Erfolg.

L. W. Ssobolew (St. Petersburg).

Walz, K., Ueber die Durchgängigkeit der Schleimhäute, im besonderen der Magendarmwand, für Leukocyten; Festschrift für v. Baumgarten. (Arb. a. d. pathol. Institut Tübingen, VI, 2, 244, 1908.)

W. faßt die Hauptergebnisse seiner Arbeit dahin zusammen, daß das lymphatische Gewebe, einschließlich des Knochenmarks, der Milz, der Lymphdrüsen, des lymphatischen Apparates des Verdauungstraktus und der zerstreuten lymphatischen Herdchen als ein einheitliches Ganzes aufzufassen ist. Wenn auch verschiedene, durch ihre Lokalisation abgegrenzte Gruppen bestimmte Nebenfunktionen ausüben, so ist doch allen die Bildung von Lymphocyten und die anatomische Grundlage, das retikuläre Gewebe, gemeinsam. Vorgänge an den Tonsillen, wie die Stöhrsche Leukocytendurchwanderung, dürfen nur unter Vergleichung mit den Vorgängen am übrigen lymphatischen Apparat und an den anderen Schleimhäuten beurteilt werden. Theorien, welche über das Stöhrsche Phänomen nur auf Grund der lokalen Verhältnisse der Tonsillen aufgestellt werden, entbehren jeder Berechtigung. Zur Erklärung der Durchwanderung der Leukocyten durch das Epithel der Tonsillen und des ganzen Verdauungstraktus, wie der Schleimhäute überhaupt, können nur die für die Leukocyten mit Bestimmtheit nachgewiesenen Momente herbeigezogen werden, so die Wanderungsfähigkeiten der Leukocyten einschließlich der Lymphocyten, die Fähigkeit, Fremdkörper aufzunehmen, ihre Reaktion auf chemotaktische Reize. Diese Momente müssen aber auch Berücksichtigung finden, und es darf nicht bei Aufstellung von Theorien willkürlich das eine oder andere vernachlässigt werden.

Die Annahme, daß nur oder fast nur Lymphocyten durch das Epithel der Tonsillen wandern, entspricht nicht den Tatsachen. Die Briegersche Theorie von der Abwehrfunktion der Tonsillen auf Grund der Annahme eines peripheren Lymphstromes, wobei die Lymphocyten passiv mitgerissen werden, steht auch mit der Tatsache der Bewegungsfähigkeit der Lymphocyten im Widerspruch. Es ist im Gegenteil genügend Grund zur Annahme, daß die Leukocyten durch die Schleimhäute überhaupt aktiv durchwandern und daß sie kürzere oder längere Zeit auf den Schleimhäuten lebend sich erhalten. Da in den ausgeschiedenen Fäces nur spärlich Leukocyten anzutreffen sind, könnte dieser Umstand, wenn er nicht auf Rückwanderung einesteils der Zellen beruht, dafür sprechen, daß die Leukocyten im Darmschleim so lange leben bleiben, bis sie sterben und verdaut werden. Da nach Grützner Karminpartikel entgegen der Peristaltik wandern können, ist gleiches noch eher für die, selbständiger Bewegung fähigen, Leukocyten anzunehmen. Für die Annahme einer Funktion der Zellen bei der Verdanung sprechen wohl manche Umstände, doch erlauben diese keine bestimmten Schlüsse. Es steht jedoch nichts im Wege, mit Zawarykin anzunehmen, daß die Leukocyten in das Darmepithel und von hier zurück wandern; auch die Annahme Fickers, wonach sie hierbei die Transporteure von Bakterien sein können, steht völlig im Einklang mit den über die Fähigkeiten der Leukocyten überhaupt bekannten Tatsachen. Man kann aber noch einen Schritt weiter gehen und sagen: Wenn die völlig ausgetretenen Leukocyten, wie Versuche zeigten, noch lebensfähig sind, so besteht gar kein Grund gegen die Annahme, daß sie so gut oder, da sie bewegliche und dem Körper homologe Elemente sind, noch viel besser in die Schleimhaut zurückwandern, als leblose Partikel und unbewegliche Bakterien, für welche dies mit Sicherheit nachgewiesen ist. Mit dieser Annahme erklärt sich auf einfachste Weise überhaupt die Annahme unbeweglicher Körper und Bakterien in die Schleimhäute. Sie ist auch von Wichtigkeit für die Frage der Infektion an der Eingangspforte, da es wohl denkbar ist, daß Wanderzellen als Transporteure die Bakterien, ohne daß letztere in der Schleimhaut selbst eine Infektion hervorrufen, in regionäre Lymphdrüsen, z. B. Mesenterialdrüsen, schleppen, wo erst nach Zerfall der Leukocyten die Bakterien frei werden und sich vermehren.

Die Möglichkeit, daß durch Schleimhäute ausgetretene Leukocyten, mit Bakterien beladen, unter normalen Verhältnissen oder bei pathologisch veränderter Schleimhaut wieder durch letztere zurückwandern, ist als neuer Infektionsweg bei künftigen Untersuchungen über die Durchgängigkeit der Schleimhäute für Bakterien ins Auge zu fassen. *Walz (Stuttgart).*

Versé, Max, Ueber die chronische Dilatation des Dickdarms im höheren Alter. (München. med. Wochnschr., 1909, No. 13, S. 654—657.)

Der 1. der beiden mitgeteilten Fälle betrifft einen 65jähr. Mann, der an zunehmender Auftreibung des Leibes litt. Die Sektion ergab enorme Dehnung der Flexura coli sigmoidea, deren Mesocolon schwielig weißliche Verdickungen zeigte, mit einer kleinen Perforationsöffnung im unteren Teil der Flexur, die auf der Innenfläche einem älteren tuberkulösen Ulcus entsprach. Die Flexur war so gedreht, daß der obere Schenkel der abführende, der untere der zuführende war. Diese Drehung bedingte die enorme Blähung, die noch unterstützt wurde durch eine leicht komprimierende zügelförmige Peritonealfalte, die von dem seitlichen Peritoneum auf Uebergangsstelle von Flexur und Rektum übergriff. Der 2. Fall, 72jähr. Mann, ist ähnlich: Auch hier war die enorm verlängerte Flexura sigmoidea um 90° gedreht und war auch eine zügelförmige das obere Rectum umfassende Peritonealfalte vorhanden. Bemerkenswert in diesem Falle war noch eine starke Schrumpfung des linken Leberlappens durch die Compression des überlagernden Colon. Verf. bezeichnet derartige Fälle als Megacolon idiopathicum secundarium im Gegensatz zum Megacolon primarium, der eigentlichen Hirschsprungschen Krankheit.

Oberndorfer (München).

Glaserfeld, Bruno, Habituelle Verstopfung als Todesursache im Säuglingsalter. (Berl. klin. Wochenschr., No. 12, 1909.)

Bei einem Säugling von 6½ Monaten, welcher seit der Geburt an habitueller Verstopfung litt, entwickelten sich infolge der harten Kotballen Druckgeschwüre im Dickdarm, von denen eines in die Bauchhöhle perforierte und durch Peritonitis den Tod herbeiführte. Die Nahrung war für die Stuhlbeschaffenheit ganz gleichgültig gewesen, schon das Meconium wurde nicht normal entleert. Verf. sieht die Ursache der Verstopfung in physiologischen Anomalien der Dickdarmwand.

Wegelin (Bern).

Hoke, Edmund, Ein Fall von Perityphlitis typhosa. (München. med. Wochenschr., 1908, No. 25, S. 1339.)

Die Untersuchung des Harns einer Appendicitiskranken ergab Typhusbazillen in Reinkultur; der excidierte Wurm bot neben den Residuen einer abgelaufenen Entzündung frische Erscheinungen in Form von Schwellung der Schleimhaut und kleinzelligen Infiltration, einzelnen Hämorrhagien und Exsudation im Darmlumen. Drei Wochen vor Beginn der Appendicitis bestand eine Angina.

Oberndorfer (München).

Koerber, Zur Kasuistik der Appendicitis im Bruchsack. (Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst., Bd. 12, 1907.)

Bei der Besprechung der im Titel gekennzeichneten Affektion, deren Kasuistik er um zwei Fälle vermehrt, betont Verf., wie schwierig es ist, die Differentialdiagnose zwischen primärer Einklemmung und Entzündung zu stellen. Das klinische Bild der Hernienappendicitis ist nicht scharf genug markiert und entscheidend ist nur der pathologisch-anatomische Befund.

Fahr (Hamburg).

Klauber, Oskar, Die Aetiologie der Appendicitis. (Münchn. med. Wochenschr., 1909, No. 9, S. 451—455.)

Die Erscheinungen bei der Appendicitis lassen sich völlig erklären als das Ergebnis eines Darmverschlusses, der sich am Appendix in ähnlicher Weise abspielt wie an anderen Darmteilen. In 200 operierten Fällen gelang es jedesmal, entweder Knickung oder Strangulation oder Achsendrehung, Obturation usw. als mechanisches Moment festzustellen. Die Entstehung der ersten pathologischen Veränderungen am Wurm, die die obigen mechanischen Momente schaffen, sind aber keine einheitlichen: Darmkatarrhe, Stockung in der Beweglichkeit des Appendixinhaltes, Blähungen usw. kommen hier in Betracht. Das anatomische Bild des akut erkrankten Appendix stimmt mit einem unter Darmverschluß stehenden Darmteil völlig überein; es findet sich hier wie dort Stauung des Inhaltes, Erschlaffung der Muskulatur, hämorrhagische Infiltration der ganzen Wandung, Ausbreitung der Nekrose von der Oberfläche in die Tiefe. *Oberndorfer (München).*

Meyerson, H., Ueber entzündliche Bauchdeckentumoren im Gefolge der Appendicitis. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 60, 1908, S. 221.)

Verf. beschreibt 4 Fälle von schleichend entstandenen, an Desmoide erinnernden Bauchdeckentumoren nach Appendicitis, die er durch auf dem Lymphwege fortgeleitete chronische Entzündung mit Untergang der Muskulatur und spindelig-fibröser Umwandlung des Gewebes erklärt. Mehrmals fanden sich kleine Eiterherde inmitten der Schwielen. Zweimal saß der Tumor entfernt von der Ileocoecalgegend, und zwar am rechten Rippenbogen und in der Regia hypogastrica sin. In diesen Fällen denkt Verf. mehr an direkt (von darunterliegenden Netzabszessen etc.) fortgeleitete Entzündung als ätiologisches Moment, als an Infektion auf dem Lymphwege vom Appendix her. *Goebel (Breslau).*

Righetti, C., Sulla resezione delle ghiandole salivari. (Lo Sperimentale, 1908, H. 4.)

Die Resektion stellt für die Speicheldrüse ein schweres Trauma dar. Die Folgen dieser Operation sind in dem Parenchym der zwei Stummel verschieden. Der mit den exkretorischen Wegen in Verbindung gebliebene Stummel weist geringe und partielle degenerative Erscheinungen, welche mit dem Trauma dicht zusammenhängen und sofort nach demselben eintreten, auf. Denselben folgen sehr bald deutliche Zeichen einer Regeneration und Hypertrophie. Dieser Regenerationsprozeß ist so aktiv, daß sich ganze Drüsenläppchen wiederbilden. Die neugebildeten Epithelien weisen jedoch erst nach längerer Zeit die Zeichen davon auf, daß sich in einigen der neugebildeten Läppchen die sekretorische Funktion wieder eingestellt hat. Die Zahl der wieder funktionierenden Läppchen ist jedoch im Vergleich zur Ausdehnung des Regenerationsprozesses eine so geringe, daß ihr keine große Bedeutung zugeschrieben werden kann.

Im anderen Stummel treten frühzeitig ausgedehnte degenerative Prozesse ein, welche zum Untergang eines großen Teiles der Epithelien, sowohl der Speichelröhrchen wie der Acini führen, die durch Bindegewebe ersetzt werden. Aus Resten von Speichelröhrchen

und von Acini, welche aus epithelialen Elementen bestehen, die ein indifferentes Aussehen angenommen haben und eine große wuchernde Tätigkeit aufweisen, bilden sich, mitten im neugebildeten Bindegewebe, dichte Epithelmassen, d. h. echte Epithelinseln, welche dann im Zentrum hohl werden und sich somit in typische Gebilde umwandeln. Diese mit kubischem, mehrschichtigen Epithel ausgekleideten Cysten nehmen rasch an Volumen zu. Diese Periode des Wachstums dauert jedoch nur eine gewisse Zeit; nach sechs Monaten weisen einige der Cysten schon Zeichen auf, nach welchen man annehmen kann, daß sie gänzlich durch Bindegewebe ersetzt werden. Die Entstehung und das Wachstum solcher Cysten sind nicht auf einfache passive Retentionserscheinungen, sondern auf aktive Proliferations- und Sekretionserscheinungen von seiten der Epithelien zurückzuführen, welche ein Streben nach der anatomischen und funktionellen Wiederherstellung darstellen. Die cystische Evolution hängt notwendigerweise mit der Beschaffenheit des Mittels, resp. mit dem Bindegewebe in welchem die Epithelien eingeschlossen sind, mit der wuchernden und sezernierenden Eigenschaft dieser letzten und mit der Nichtwiederherstellung von Ausführungsgängen für das Sekret zusammen.

O. Barbacci (Siena).

Söderlund, G., Ueber primäre Speicheldrüsenaktinomykose. (Upsala Läkareфören. Förhandl. April 1909.)

1. 65 jährige Frau. Durch Operation wurde ein wallnußgroßer Tumor entfernt, der sich bei der Mikroskopie als aus Speicheldrüsengewebe bestehend erwies. Außer einer chronischen Entzündung wurde eine Hafergranne gefunden, welche in einem Speichelgang lag und deren Wand durchbohrte. Im Gewebe war ein Absces vorhanden. Sowohl in den Lufträumen der Granne wie im Gewebe wurden Aktinomycesfäden nachgewiesen.

2. 10 jähriger Knabe. Ein wallnußgroßer Knoten der Submaxillargegend wurde wegen Verdacht auf Tuberkulose exstirpiert. Die Mikroskopie ergab Rundzelleninfiltration sowie Abscesse mit Aktinomycesfäden.

Verf. zieht aus diesen Fällen den Schluß, daß die Speichelgänge Eintrittsstellen der Aktinomykose sein können und daß dies viel häufiger, als angenommen, der Fall ist. Die Befunde stützen im Ganzen die Boström'sche Theorie.

V. Ellermann (Kopenhagen).

Solomovicz, Vom Zentrum der Submaxillardrüse. (Neurologisches Zentralbl., 1908, No. 15, S. 724.)

In der Medulla obl. zweier Hunde, denen 21 resp. 26 Tage vorher die linke Submaxillardrüse exstirpiert war, erwiesen sich die Kerne des N. vagus, facialis und trigeminus als intakt, dagegen fanden sich im Bereiche des Deiters'schen Kernes und in der Substantia reticularis degenerierte Zellen. Diese sind als das Zentrum der Submaxillardrüse anzusehen; jede Speicheldrüse ist in beiden Hälften des verlängerten Markes repräsentiert mit geringer Prävalenz zu Gunsten der gleichen Seite.

Schütte (Osnabrück.)

v. Orzechowski, K., Ein Fall von Mißbildung des Lateralrecessus. (Arbeiten a. d. Wiener Neurologischen Institut (Prof. Obersteiner). Bd. XIV, S. 1.)

Die an Einzelheiten sehr reiche Arbeit läßt sich in einem kurzen Referat nicht zusammenfassen. Auf Grund der Untersuchung genannter

Mißbildung leitet O. die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels und die Akustikustumoren von den Bestandteilen der Recessuswand des IV. Ventrikels ab. Es schließen sich Erörterungen über aberrierende Nervenfasern an, die er als angeborene Anomalie ansieht. Sie sind bei Tabes besonders häufig und stellen „ein Degenerationszeichen des tabischen Rückenmarks" dar, und bilden eine Stütze für die Annahme einer tabischen Disposition (Obersteiner). Zum Schluß noch Besprechung „fuchsinophiler Körperchen", eines Nebenbefundes in der Mißbildung, die „ein Produkt der flüssigen, entzündlichen, haemoglobinhaltigen Ausscheidung in die Gefäßscheiden" darstellen sollen.

C. Löwenstein (Davos, Dorf).

v. Leonowa — v. Lange, Zur pathologischen Entwicklung des Zentralnervensystems. (Archiv für Psychiatrie, 1909, Bd. 45, S. 77.)

In einem Falle von Mikrophthalmia bil. congenita waren die Schichten in der Calcarinarinde deutlich differenziert und von normaler Breite. Dagegen war die Zahl der Nervenzellen reduziert, der Zellleib verkleinert, besonders hervorzuheben war der Ausfall der Nervenzellen in der IV. Schicht.

Schütte (Osnabrück.)

Göppert, F., Heilungsvorgänge nach Amputation einer geplatzten Meningocele sacralis mit Resektion des Conus terminalis. (Berl. klin. Wochenschr., No. 8, 1909.)

Bei einem 6 Stunden alten Kind mußte eine geplatzte Meningocele sacralis samt dem Conus terminalis abgetragen werden. Das Kind entwickelte sich nach der Operation völlig normal, starb aber nach 2 Jahren an Genickstarre. Der Stumpf des Rückenmarks war etwas verdickt, in der Oeffnung des Sacralkanals hatte sich eine pilzförmige, aus jungen Bindegewebszellen bestehende Geschwulst entwickelt.

Wegelin (Bern).

Laignel-Lavastine, Encéphalomyélite aigue hémorrhagique, hyperplastique et diapédétique. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1908, No. 2, S. 234—269.)

Verf. berichtet über einen in $2^1/_2$ Wochen tödlich verlaufenen Fall von akuter ascendierender Landryscher Paralyse bei einem 66jährigen Manne, der klinisch im wesentlichen durch eine schlaffe Lähmung schließlich aller Extremitäten, sensible, vasomotorische, trophische Störungen, Lähmung der Sphincteren von Blase und Mastdarm charakterisiert war. Anatomisch bot er den Befund einer akuten diffusen Encephalomyelitis. Die parenchymatösen Veränderungen bestanden in Degenerationserscheinungen an Nervenzellen und Nervenfasern. Die ersteren zeigten verschieden hohen Grad, von einer vollständigen Nekrose bis zu einfacher Chromatolyse der Zellen. In einigen Segmenten der Vorderhörner nahmen die Nervenzellen keine Färbung mehr an, ihre Struktur war ganz undeutlich geworden. Von totaler oder partieller Achromatose, kugeliger Umwandlung, peripherer Stellung des Kernes, fanden sich alle Uebergänge bis zur totalen oder partiellen Chromatolyse, Vacuolisierung, Pyknose oder Karyolyse. Die Veränderungen der Nervenfasern waren weniger ausgesprochen als die der Zellen, sie bestanden in einer hyperplastischen Degeneration der Axenzylinder und scholliger Umwandlung des Myelins. Die vasku-

lären Veränderungen waren besonders durch die mit ihnen verbundenen herdförmigen oder diffusen Blutungen auffällig, An den Arterien war oft eine Endarteriitis und eine geringe Verdickung der Media zu sehen; die hauptsächlichsten Veränderungen bestanden aber in solchen der Venen, der Kapillaren und in perivaskulären Infiltraten. An den kleinen Venen war sehr häufig eine Phlebitis mit Thrombose und im Gefolge davon eintretenden Blutungen vorhanden. Die Kapillaren waren entschieden gewuchert. Die perivaskulären Infiltrate entsprachen z. T. gewöhnlichen entzündlichen Anhäufungen von polynukleären Leukocyten und Lymphocyten. Bei weitem am häufigsten waren aber sowohl im Gehirn als auch im Rückenmark ziemlich blasse Herde, die manchmal um ein Gefäß herum angeordnet waren und die aus großen hellen runden ovalen oder polygonalen Zellen mit ziemlich blassen Kernen bestanden; diese lagen mosaikartig nebeneinander und machten ganz den Eindruck von epithelialen Zellen. Die Herkunft dieser Zellen von Leukocyten, Neurogliazellen oder der Gefäßadventitia läßt Verf. offen, neigt aber am meisten dazu, sie für endothelialer Natur zu halten. Die interstitiellen Veränderungen bestanden in einer Verdickung von Bindegewebsbündeln und einer Infiltration des nervösen Gewebes mit Leukocyten, epithelioiden Zellen und Neurogliazellen. Die Leukocyten bildeten stellenweise kleine eitrige Herde, die epithelioiden Zellen infiltrierten ganze Bezirke, so daß ihre ursprüngliche perivaskuläre Anordnung ganz verschwand. Die Kerne der Neuroglia schienen bei dem ganzen Prozeß verhältnismäßig wenig beteiligt. Im allgemeinen fanden sich hier also im Gehirn und Rückenmark nebeneinander rote und weiße Erweichung, Sklerose und Abscedierung. Mikroorganismen waren nicht nachweisbar. Hinsichtlich der Aetiologie und Pathogenese läßt sich auch sonst etwas bestimmtes in diesem Falle nicht sagen. *W. Rieel (Zwickau).*

Weyl, B., Großhirnbefunde bei hereditär-syphilitischen Säuglingen. (Jahrb. f. Kinderh., Bd. 68, H. 4, 1908.)

Eine Untersuchung der Gehirne und weichen Hirnhäute von 6 syphilitischen Säuglingen zeigte, daß hier stets krankhafte Prozesse sich nachweisen ließen. Die Veränderungen bestanden in einer leichten, aber ziemlich diffus verbreiteten zelligen Infiltration der Leptomeninx, die wesentlich aus großen Rundzellen, Lymphocyten und Plasmazellen bestand, daneben fanden sich mehrfach kleine encephalitische Herde. Verf. hält eine Beziehung dieser Veränderungen zu der so häufigen Lymphocytose der Spinalflüssigkeit bei congenital syphilitischen Kindern (in 86% der Fälle nach Tobler) für sehr wohl möglich.

Schneider (Heidelberg).

Moriyasu, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Psychosen. (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 45, 1909, S. 280.)

Verf. fand, daß die Neurofibrillen bei Dementia senilis in allen Regionen der Hirnrinde mehr oder weniger stark vermindert sind, besonders aber in der hinteren Zentralwindung. Im Gegensatz zu der progressiven Paralyse sind hier die dickeren Fasern stärker ergriffen. Die Ganglienzellen sind äußerlich meist gut erhalten, während die intracellulären Fibrillen stark zerstört sind, und auch der Kern wesentliche Veränderungen zeigt. Ein Teil der Zellen weist indessen keinerlei Abweichungen von der Norm auf.

Bei Delirium tremens erscheinen die extrazellulären Fibrillen diffus in der Hirnrinde gelichtet, aber im allgemeinen nur geringfügig. Die Ganglienzellen sind meist ziemlich gut erhalten, die stellenweise zu Tage tretende Atrophie ist wohl auf den chronischen Alkoholmißbrauch zurück zu führen. Im Grundgewebe und den Gefäßscheiden findet sich viel Blutpigment.

Schütte (Osnabrück).

Zimmermann, Kasuistischer Beitrag zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Dementia praecox. (Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst., Bd. 12, 1907.)

Unter den ätiologischen Momenten der von ihm beobachteten Fälle schreibt Verf. eine besonders wichtige Rolle der Trunksucht des Vaters zu. Als weitere ätiologische Momente erwähnt er Geisteskrankheit in der Familie, Imbecillität im Kindesalter, Trauma und Infektionskrankheiten. In 5 Fällen wurde eine histologische Untersuchung des Hirns, bei einigen Fällen nur des Stirnlappens, in 2 Fällen des Stirn- und Schläfenhirns vorgenommen. Es fanden sich auch in allen Fällen Veränderungen, die in mehr weniger ausgesprochenen Schädigungen der Rindenzellen bestanden.

Fahr (Hamburg).

Auton, G., Dementia choreo-asthenica mit juveniler knotiger Hyperplasie der Leber. (Münchn. med. Wochenschr., 1908, No. 46, S. 2369—2372.)

14jähr. Mädchen vom Habitus eines 8jähr. Mädchens. Gehirngewicht 1017 g. An der Basis bestand vielfach knotige Verdickung der Arterienrohre. Folge davon war Erweichung der linken oberen Stirnwindung bei Fortbestand der Rindensubstanz. Beide Brückenarme waren verschmälert, der Pons verflacht und atrophisch. Von anderen Organen war das Pankreas auffällig groß, die Leber bot den Habitus knotiger hypertrophischer Lebercirrhose mit starker Adenombildung. A. führt die Retardierung der gesamten Entwicklung auf die frühzeitige Lebererkrankung spezifischer Natur zurück.

Oberndorfer (München).

Weiss, Ueber die Infiltrationen der Hirngefäße bei der progressiven Paralyse. (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 45, 1909, S. 134.)

Die Untersuchung von 14 Paralytikergehirnen lieferte das Resultat, daß die zelligen Infiltrationen der Hirngefäße bei progressiver Paralyse sich zahlreicher in der Rinde als im Mark finden. Innerhalb der Rinde sind sie in den mittleren Schichten am meisten ausgeprägt. Gewöhnlich weisen Zentral- und Frontalwindung die meisten, die Occipitalwindung die geringsten Infiltrate auf. Das Verhalten der Infiltrate erlaubt keinen Schluß auf die Dauer der Erkrankung, dagegen besteht vielleicht ein gewisser Zusammenhang mit den klinisch auftretenden Anfällen. Neben den zelligen Infiltraten findet sich Pigment, das nur bei sehr geringgradigen Zellansammlungen fehlt.

Schütte (Osnabrück).

Erdmann, R., Zur Lehre über den Bau der Geschwülste des Gehirns und seiner Häute. (In.-Diss., St. Petersburg 1907.)

Der allzu früh aus dem Leben geschiedene Verf. beschreibt verschiedene Tumoren und zwar: 3 Endotheliome der Dura cerebri,

2 Peritheliome — eine der Dura und eine an der Grenze zwischen Corpora quadrigemina und IV. Ventrikel. (Eines von diesen Geschwülsten, wie auch ein von Erdmann angeführter Fall Wätzolds kann wohl auch als Carcinom von dem den Plexus ch. bekleidenden Epithel ausgehend, betrachtet werden. Ref.)

Dann folgen je 1 Fibro- und 1 großzelliges Sarkom der Pia. Erdmann glaubt, daß die echten Sarkome meist von der weichen Hirnhaut ausgehen und seltener vorkommen als man meint. 1 Lipom war am Corpus callosum und eins am Kleinhirnwurm. Schließlich werden 2 harte und 2 weiche Gliome beschrieben.

L. W. Ssobolew (St. Petersburg).

Knierim, G., Ueber diffuse Meningealcarcinose mit Amaurose und Taubheit bei Magenkrebs. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 44, H. 3, 1908.)

Eine für die Kasuistik äußerst interessante Mitteilung liegt aus dem Marchandschen Institut vor. Ein 57jähriger Mann litt an Magencarcinom. Ungefähr 14 Tage vor dem Tode wurde totale Amaurose beiderseits bemerkt. Bereits vorher bestand hochgradige Schwerhörigkeit, die sich schließlich zu absolutem Gehörverlust steigerte. Bei der Sektion ließ sich nun eine hochgradige carcinomatöse Infiltration außer im Gebiet des Abdomens auch im Gebiet des Zentralnervensystems feststellen. Man konnte das Carcinom in den Lymphscheiden und -Spalten der Sakralnerven bis in den Wirbelkanal hinein verfolgen. In den Maschen der Arachnoidea breiten sich die Carcinommassen diffus aus. „Die Carcinomzellen bedecken die im Rückenmark eintretenden resp. austretenden Nerven teilweise in zusammenhängenden, fest aufsitzenden Lagen und dringen an einzelnen Stellen auch etwas zwischen die Nervenbündel ein. In gleicher Weise sind die durchziehenden Gefäße mehr oder weniger von einem Mantel von Geschwulstzellen umhüllt.“ Also Bilder in den Nerven, wie sie neuerdings namentlich von Ernst studiert sind. Im Gehirn war prinzipiell der gleiche Befund zu erheben wie im Rückenmark. Es war eine Infiltration in den Scheiden der Nervi optici vorhanden, die Scheiden des N. facialis-acusticus waren mit Carcinomzellen infiltriert etc. Die klinischen Erscheinungen fanden also durch den anatomischen Befund ihre hinreichende Erklärung.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Grund, Georg, Zur Kenntnis der Syringomyelie. (D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 34, H. 3 u. 4.)

Krankengeschichte und Sektionsprotokoll eines Falles, in dem der anatomische Prozeß bei im übrigen typischer Ausbreitung streckenweise ein ganz eigenartiges Bild darbot und wo gleichzeitig durch eine ungewöhnliche Komplikation das Krankheitsbild klinisch völlig verschleiert wurde.

Während in allen bisher bekannten Fällen der gliöse Prozeß dorsal von der Pyramidenkreuzung sitzt und von da aus in verschiedener Weise zerstörend in sie übergreift, tritt im vorliegenden Falle mit Beginn der Pyramidenkreuzung ein vom Zentralkanal ausgehender, rechts den Basisteil der Hirngliose in sich aufnehmender, frontal verlaufender Streifen auf, der sich ventral vor die zur Kreuzung schreitenden Pyramidenfasern schiebt. Dadurch, daß dieser Streifen

mit der um den Zentralkanal gelegenen Gliose im Zusammenhang bleibt, verhindert er die aus den Seitensträngen kommenden Pyramidenfasern abnorm lange an der gegenseitigen Berührung. Ebenso werden die Vorderstränge von der Gliose verhindert, seitlich neben die Pyramidenkreuzung zu rücken. Weiter oben treffen die beiderseitigen Pyramiden dadurch, daß der Zentralkanal von dem gliösen Bogen sich ablöst, wohl zusammen, es fehlt aber auf eine erhebliche Strecke die eigentümliche als Prozessus mamillaris bezeichnete ventral zugespitzte Form der Pyramidenkreuzung.

Eine wesentliche Zerstörung der Pyramidenbahnen findet nicht statt.

Neben all diesen Veränderungen findet sich noch ein auf den distalen Teil des Bodens des 4. Ventrikels beschränkte Polioencephalitis acuta haemorrhagica. *Funkenstein* (*München*).

Laignel-Lavastine, Le système des fibres endogènes des cordons postérieurs dans le dégénérescence ascendante des racines de la queue de cheval. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1908, S. 223.)

Bei einer Meningo-Radiculitis systilitica der rechten hinteren unteren Wurzeln der Canda equina hat Verf. die aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen untersucht. Die Randzone Westphals, das Hochesche Bündel im Lumbalmark und das Dreieck von Gombault und Philippi im Sakralmark waren intakt. Entsprechend den Anschauungen von Nageotte wurde die Lissauersche Zone ebenfalls fast ganz unversehrt gefunden, so daß sie keine oder nur wenige hintere Wurzelfasern enthalten können. Das Dreieck von Philippe und Gombault enthielt keine entarteten Nervenfasern. *Blum* (*Strassburg*).

Schröder, Ueber eine Hinterstrang- und Sehnervenerkrankung beim Affen. (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 44, 1908, H. 1, S. 193.)

Ein Cercopithecus fuliginosus erkrankte an hochgradiger Ataxie und wurde völlig blind. Tod an Tuberkulose. Es fand sich eine Erkrankung der Hinterstränge und zwar der dorsalen Abschnitte von der Mitte des Lendenmarkes bis herauf zu den Hinterstrangkernen; die hinteren Wurzeln waren intakt. Weiter fehlten im Tractus opticus fast alle Markfasern, während sie im hinteren Teil des Sehnerven vorhanden waren; weiter nach vorn fehlten sie im Gebiet des papillomakulären Bündels. Endlich fanden sich Herde im Marklager der Zentralwindungen. In den erkrankten Partien lagen massenhafte Körnchenzellen, große Gliazellen, Gliafasern und nackte Achsenzylinder; Markscheiden fehlten. Die Gefäße waren spärlich, ihre Wand nicht verändert.

Eine Analogie dieser Erkrankung mit einem vom Menschen her bekannten Prozeß war nicht aufzufinden. Es handelt sich um einen akuten oder subakuten Untergang von markhaltigen Nervenfasern in bestimmten Gebieten mit starker Proliferation der Glia. Die Körnchenzellen stammen unzweifelhaft von den Gliazellen ab. Der Affe hatte 1/2 Jahr früher infolge von Impfung einen syphilitischen Primäraffekt gehabt, doch gleicht der Befund in keiner Weise den für Lues charakteristischen Gewebsveränderungen. *Schütte* (*Osnabrück*).

Neumann, E., Die Bedeutung der Waller'schen Degeneration der Nerven für die Neuronlehre; Festschrift für v. Baumgarten. (Arb. a. d. pathol. Institut Tübingen, VI, 2, 213, 1908.)

Neumann sucht nachzuweisen, daß die Erscheinungen der Wallerschen Degeneration, die als eine der wichtigsten Stützen der Neuronlehre gelte, gerade besonders geeignet sind, Zweifel an der Richtigkeit der Neuronlehre, wenigstens in der durch Waldeyer präzisierten Form, zu erwecken. Man muß einen besonderen trophischen Einfluß der Ganglienzellen auf die Nervenfasern annehmen; dieser trophische Einfluß beschränkt sich aber nachweisbar nicht auf den Achsenzylinder und das Mark, sondern es sind ihm auch die sog. „Zellen der Schwannschen Scheide" unterworfen. Damit fällt die Entscheidung zu Ungunsten der Neuronlehre. Nervenfaser und Ganglienzellen bilden, dafür spricht dieses Verhalten, nicht Teile eines einzigen Zellindividuums, sondern einen in physiologischer und nutritiver Beziehung einheitlichen Zellverband, auf den am zweckmäßigsten, wie schon Kohn u. a. vorgeschlagen haben, der Name Neuron zu übertragen sein dürfte. *Walz (Stuttgart).*

Corrado da Fano, Ueber die feinen Strukturveränderungen der motorischen Kernzellen infolge verschiedenartiger Verletzungen der zugehörigen Nerven. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 44, H. 3, 1908.)

De Fano hat mit Hilfe der Cajalschen Versilberungsmethode, die er leicht modifizierte (Gelatinezusatz) und der Methode von Donaggio die Veränderungen der fibrillären Substanz in der Nervenzelle unter verschiedenen experimentellen Bedingungen geprüft. Er hat daneben auch die Veränderungen der Nißlschen Substanz beachtet. Seine Experimente sind sehr umfangreich: Ausreißen der Nerven, Durchschneiden, Aetzen, Abbinden wurde angewendet. Als günstigstes Versuchstier erwies sich das Kaninchen. Die Resultate lassen sich schwer in Kürze und ohne Abbildungen referieren. Es fanden sich typische Veränderungen der fibrillären Substanz, die durch gute Abbildungen erläutert werden. Zum Teil lassen sich Degenerationserscheinungen, zum Teil Regenerationserscheinungen durch die genannten Eingriffe auslösen, die durch Veränderung der fibrillären Substanz zum Ausdruck kommen. Es ist ja bekannt, daß durch ähnliche oder gleiche Eingriffe auch bestimmte Veränderungen der Nißlschen Schollen herbeigeführt werden können.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Perroncito, Aldo, Zur Frage der Nervenregeneration. Beobachtungen und neue Experimente. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 44, H. 3, 1908.)

Es handelt sich im wesentlichen um die Frage der autogenen Regeneration. Da die Arbeit hauptsächlich eine Polemik darstellt, die sich gegen Bethe wendet, so ist sie ohne Eingehen auf die früheren Arbeiten der Autoren, was hier nicht möglich ist, zum Referat ungeeignet. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Savini, Emil und Savini, Therese, Ein neues Verfahren zur Nervenzellenfärbung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 48, 1908, H. 5.)

Als Ersatz der Nisslschen Färbemethode wird folgendes Verfahren empfohlen: Fixieren in Alkohol, Celloidinschnitte, Färben unter Erwärmen bis zum Dampfen zwei Minuten in folgender zur Hälfte mit Wasser verdünnter Lösung (Proca): 1 g Methylenblau med. pur. und 4 g Borax puriss. cristallis. in 100 g destill. Wasser werden für 30—40 Minuten in ein bis zum Sieden zu erhitzendes Wasserbad gebracht. Mehrere male dazwischen wird die Lösung unter einem Wasserstrahl gekühlt; sie bekommt allmählig eine gewisse Viskosität und eine violette Nuance. — Differenzieren usw. wie nach Nissl. — Die Farblösung läßt sich auch zur Herstellung von Romanowsky-Lösungen verwerten. *Huebschmann (Genf).*

Bucalossi, A., Il sangue nella infezione tifosa, con speciale studio intorno al comportarsi dei leucociti polimorfoneutrofili, considerati secondo lo schema di Arneth. (Il Policlinico, Sez. med., 1908, No. 6—7.)

Aus den zahlreichen hämatologischen Untersuchungen, welche Verf. bei Typhuskranken ausgeführt hat, kann man folgende Schlußfolgerungen ziehen:

Bei den Infektionen von mittelmäßiger Intensität nimmt die Hämoglobinmenge ab; Durchschnittszahl 80%, Minimum 57%. Die Abnahme der Hämoglobinmenge ist etwas stärker als diejenige der Zahl der roten Blutkörperchen, so daß der Globularwert etwas unter der normalen Zahl steht. Während der Periode der Apyrexie und der Rekonvaleszenz nimmt sowohl der Hämoglobingehalt des Blutes wie die Zahl der Erythrocyten zu; die Zunahme der Zahl der roten Blutzellen ist jedoch stärker. In den durch schwere Hämorrhagien komplizierten Fällen beobachtet man eine bedeutende Abnahme des Hämoglobingehaltes und der Erythrocytenzahl, ebenso wie des Globularwertes; in den durch Eiterungen komplizierten Fällen ist die Abnahme des Hämoglobins und der roten Blutkörperchen noch stärker.

Bei der Typhusinfektion von mittlerer Intensität weist die Zahl der Erythrocyten eine geringe Abnahme (4 500 000—3 095 000) auf; die roten Blutzellen zeigen dabei einige wenige morphologische Veränderungen: Polychromatose, Auftreten der von Cesaris-Demel beschriebenen Färbung mit rötlich violetten Granulationen und blauen Fäden, Auftreten von Normoblasten.

Die Zahl der Leukocyten erfährt bei dem typhösen Fieber eine starke Verminderung; Durchschnittszahl unter 4000, Minimum 2500. Diese Abnahme, welche bereits in der ersten Krankheitswoche merkbar ist, wird zwischen der dritten und der vierten Woche am stärksten; die Leukocytenzahl erreicht erst in vorgeschrittener Rekonvaleszenz ihren normalen Wert wieder. Die Abnahme der Leukocyten erfolgt auf Kosten der polymorphkernigen Neutrophilen und der eosinophilen Zellen, da die Lymphocyten eine relative Zunahme aufweisen, welche in der dritten und vierten Krankheitswoche am stärksten, und zuweilen so stark ist, daß man eine Inversion der Leukocytenformel beobachtet. Die Lymphocyten erscheinen bei dem Typhus sowohl in der großen als in der kleinen Form; bald sind die großen, bald die kleinen zahlreicher, es bestehen aber in dieser Beziehung nie große Unterschiede. Die eosinophilen Zellen verschwinden gewöhnlich während der Krankheit, und treten am Ende der Fieberperiode oder in der Rekonvaleszenz

wieder auf: das Wiedernormalwerden der Zahl der eosinophilen Zellen zeigt das Ende der Krankheit an. — Die großen Uninukleären und die Uebergangsformen verhalten sich im Verlaufe des Typhus meistens normal; die basophilen Leukocyten fehlen gewöhnlich während der Krankheit. Die jodophile Reaktion ist selten und nimmt in den wenigen Leukocyten, die sie aufweisen, die Kaminersche Form (diffuse Färbung, bei welcher das Protoplasma durch das Jod rot gefärbt wird, während der Kern farblos bleibt) an. Beim Typhus findet man selten Leukocyten, welche, mit Brillant-Cresylblau gefärbt, Zeichen von albuminoider Degeneration des Protoplasmas aufweisen; ziemlich selten sind auch die Leukocyten, welche, mit Brillant-Cresylblau und mit Sudan III gefärbt, Zeichen von fettiger Entartung aufweisen (10—15 Prozent); letztere tritt nur in Form von Leukocyten auf, mit gut erhaltenem und färbbarem Kern und spärlichen feinen sudanophilen Granulationen. In den durch schwere bronchopneumonitische Erscheinungen oder durch Abszedierungen komplizierter Typhusfälle können auch Leukocyten mit wenig färbbarem Kern und großen sudanophilen Granulationen auftreten.

Um den Einwand auszuschließen, daß bei der Untersuchung der Veränderungen, welche das Arnethsche Schema im Laufe des typhösen Fiebers aufweist, die Kernteilungen in den neutrophilen Leukocyten eine Wirkung der Fixier- und Färbflüssigkeiten darstellen, hat Verf. fixierte und Frischpräparate in vergleichender Weise untersucht, ohne jedoch bemerkenswerte Unterschiede zwischen diesen und jenen nachzuweisen. Aus seinen Untersuchungen geht hervor, daß im Laufe des Typhus das Arnethsche Schema sich stets bedeutend verändert, und zwar in der Weise, daß es eine Inversion erfährt, mit einer beträchtlichen Zunahme der Leukocyten, welche zu den Säulen der linken Seite gehören (d. h. derjenigen mit einem einzigen oder mit zwei Kernen, oder Kernteilungen), und einer beträchtlichen Abnahme, bis zum Verschwinden der Leukocyten, welche zu den Säulen der rechten Seite gehören (d. h. derjenigen mit 3—4 bis 5 Kernen oder Kernteilungen). Diese Inversion des Arnethschen Schemas ist schon in den ersten Krankheitstagen sichtbar und wird in der dritten und vierten Woche sehr ausgesprochen: in der Rekonvaleszenz neigt das Schema dazu, sich wieder normal zu gestalten; das geschieht jedoch sehr langsam, so daß 15 Tage nach der Heilung das Schema noch nicht ganz normal ist.

In den Rezidiven neigt das Arnethsche Schema dazu, sich wieder zu ändern. In den Typhusfällen mit schweren Komplikationen, wie schwere Darmblutungen, Abszesse, schwere bronchopneumonitische Erscheinungen ist das Arnethsche Schema stets in der oben beschriebenen Weise verändert; man kann dabei auch polymorphkernige Leukocyten mit 5 Kernen oder Kernteilungen finden.

O. Barbacci (Siena).

Morawitz, P. u. Siebeck, R., Untersuchungen über die Blutmenge bei Anaemien. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 59, 1908, S. 364—378.)

Nach einer von Morawitz angegebenen Methode (Volkmannsche Sammlung, Klin. Vorträge, 1907, No. 462), welche auf der plethysmographischen Bestimmung des in den blutleer gemachten Arm

einfließenden Blutes beruht, werden Untersuchungen am normalen und kranken Menschen angestellt, welche, die Brauchbarkeit der Methode vorausgesetzt, folgendes ergeben haben: In 6 schweren Fällen von Anämie erwies sich die Blutmenge stark herabgesetzt (ca. $^1/_2$ bis $^2/_3$ des normalen). In geringerem Grade ließ sich die Herabsetzung auch bei zahlreichen leichteren Anämien nachweisen. Bei mehreren Personen mit Carcinom und Tuberkulose, die trotz normalen Blutbefundes sehr blaß aussahen, war die Blutmenge ebenfalls stark vermindert. Die meisten blaß aussehenden Menschen (Pseudoanaemien) ohne zehrende Krankheiten zeigen eine normale Blutmenge. Nur drei dieser Patienten zeigten eine Verminderung der Blutmenge. Wahrscheinlich gibt es also echte Oligämien. In 2 Fällen von Polycythämie mit Milztumor fanden sich hohe Blutmengenwerte. *Loewit (Innsbruck).*

Gluziński, Anaemia perniciosa distomiatica. (Wiener klin. Wochenschrift, 1909, S. 6.)

24 jähriger Mann mit schwerem Ikterus, Oligocythämie ((760 000), darunter ungeheure Mengen von Erythroblasten; bis auf 101 582 vermehrte weiße Blutzellen. Die Sektion ergab schweren Ikterus bei freien Gallenwegen und nicht acholischem Darminhalt. Im Ductus choledochus ein einziges Exemplar eines Distoma hepaticum. Rotes Knochenmark. Verf. führt die schwere, tödlich verlaufene Anämie des Falles auf die parasitäre Erkrankung zurück, ähnlich wie das bei Anchylostoma duodenale und Botryocephalus latus schon lange bekannt ist. Daß in vorliegendem Falle nur ein einziger Parasit vorgefunden wurde, erklärt G. damit, daß die Parasiten im Herbst, zu welcher Jahreszeit der Fall zur Beobachtung kam, in den Darm auswandern, wo sie verdaut werden. Vielleicht entstehen bei diesem Verdauungsprozesse gewisse, auf die blutbildenden Organe deletär wirkende Substanzen. Der Ikterus war kein mechanischer, sondern durch massenhaften Zerfall roter Blutkörperchen bedingter. *J. Erdheim (Wien).*

Sabrazès et **Leuret,** Hématies granuleuses et polychromatophilie dans l'ictère des nouveau-nés. (Fol. hämatologica, Bd. 5, 1908, Heft 8.)

Bei Anwendung der vitalen Methode fanden die Verff. beim icterus neonatorum granulierte rote Blutkörperchen, die sie für identisch halten mit den an fixierten Präparaten sichtbaren polychromatophilen Erythrocyten. Dieses Auftreten von polychromatophilen Zellen vermißten sie beim nicht ikterischen Neugeborenen und sie deuten diese Erscheinung dahin, daß es sich beim icterus neonatorum um einen hämolytischen Vorgang mit daran anschließenden Regenerationserscheinungen handele. Als Ausdruck der Regenerationserscheinungen fassen sie eben diese Polychromatophilie auf. *Fahr (Hamburg).*

Senka, Schleifenbildung in polychromatischen und in basophil gekörnten roten Blutkörperchen. (D. Arch. f. klin. Med., 1908, Bd. 93, H. 5 u. 6.)

Verf. schließt sich der Ansicht derer an, welche in den oben genannten Gebilden Zeichen relativer Jugendlichkeit der Erythrocyten erblicken und hält die Schleifenbildungen für Kernwandreste des intracellulär schwindenden Kerns. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Pisarski, Ueber den Einfluß der Phosphorvergiftung auf die morphologischen Elemente des Blutes bei Menschen und Tieren. (D. Arch. f. klin. Med., 1908, Bd. 93, H. 3.)

Verf. fand bei 6 Fällen von Phosphorvergiftung leichter und schwererer Art nach kürzerer oder längerer Zeit eine vorübergehende Vermehrung der Erythrocyten, anfangs Leukopenie, die in ungünstigen Fällen in Leukocytose übergeht. Bemerkenswert ist das Erscheinen von Normoblasten und neutrophilen Myelocyten im Blut. Es scheint demnach der Phosphor auch eine beträchtliche Beeinflussung des Knochenmarks zu bedingen. Aehnliche Verhältnisse ergaben experimentelle Untersuchungen. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Vörner, Hans, Alternierendes Auftreten von Purpura rheumatica und Erythema exsudativum multiforme Hebrae. (Münchn. med. Wochenschr., 1908, No. 53, S. 2641.)

Erythema exsudativum multiforme hebrae und Purpura rheumatica kommen öfters gleichzeitig vor, manchmal in epidemieartigem Auftreten, in dem vom Verf. mitgeteilten Falle wechselten beide Prozesse in bestimmten Intervallen miteinander ab. Eine Art der Efflorescenz schloß sich direkt der andern an. Diese Beobachtung läßt an eine Identität der Aetiologie beider Erkrankungen denken.

Oberndorfer (München).

Külbs, Ueber lokale Hautreize und Hautreaktionen. (Berl. klin. Wochenschr., No. 8, 1909.)

Bei lokaler Hautreizung entsteht eine umschriebene Gänsehaut. Diese Reaktion ist in verschiedenen Körperregionen verschieden stark und außerdem von äußeren Einflüssen, besonders der Temperatur, abhängig. Dauernd unbekleidet getragene Körperteile reagieren gar nicht, während lokal stärkere Reaktionen oft da gesehen werden, wo mechanische oder thermische Reize längere Zeit eingewirkt haben, z. B. an Schultern und Hals. Eine allgemeine starke Reaktion zeigen nur wenige Menschen, hauptsächlich solche, welche täglich großen Temperaturunterschieden ausgesetzt sind, manchmal aber auch Neurastheniker. Bei ersteren bedeutet die starke Reaktion vielleicht eine besonders gute Anpassungsfähigkeit der Haut auf Temperaturunterschiede, im Sinne der Abhärtung. *Wegelin (Bern).*

Hedinger, Ernst, Miliartuberkulose der Haut bei Tuberkulose der Aorta abdominalis. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 2, 1908, H. 1.)

Interessante kasuistische Mitteilung. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Hamburger, Franz, Ueber Hauttuberkulide im Säuglingsalter. (Münchn. med. Wochenschr., 1908, No. 3, S. 107—109.)

H. beschreibt bisher wenig beachtete Veränderungen der Haut bei Kindern, die von großer diagnostischer Bedeutung für das Bestehen einer Tuberkulose sind: es sind das stecknadelkopf-hanfkorngroße, wenig erhabene kreisrunde Papeln, die im Beginn frischrot aussehen, nach wenigen Tagen eine tiefbläuliche bis bräunliche Verfärbung unter Borken- oder Schuppenbildung im Zentrum annehmen. Die Borke fehlt manchmal. Ulcerationen an diesen Papeln, die in die Reihe der Darierschen Tuberkulide gehören, fehlen. Die Zahl dieser Papeln

kann eine sehr geringe sein, das Konstatieren einer einzigen rechtfertigt die Diagnose auf innere Tuberkulose. *Oberndorfer (München).*

Kraus, R. und Gross, S., Ueber experimentelle Hauttuberkulose bei Affen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 47, 1908, H. 3.)

Makaken wurden an den skarifizierten Augenlidern mit Tuberkelbazillen verschiedener Herkunft geimpft. Vogel-Tuberkelbazillen riefen dabei nie tuberkulöse Veränderungen hervor, sondern meist banale vorübergehende Entzündungen, in denen sich aber oft reichlich Tuberkelbazillen fanden. Menschliche Tuberkelbazillen erzeugten der menschlichen Tuberculosis verrucosa ähnliche auf die skarifizierten Stellen beschränkte Erkrankungen ohne Neigung zur Weiterverbreitung und mit starker Heilungstendenz; mikroskopisch zeigten sich typische Tuberkel ohne Verkäsung mit sehr vielen Tuberkelbazillen. Mit Perlsucht-Bazillen wurden bösartige tuberkulöse Prozesse erzeugt, die oft geschwürig zerfielen und sich weiter ausbreiteten und schließlich zu allgemeiner Tuberkulose führten; mikroskopisch fanden sich verkäsende Tuberkel mit sehr wenig Bazillen. — Durch einmalige vorsichtige Impfung der Haut wurde eine gewisse Immunität gegen eine spätere Infektion erreicht. *Huebschmann (Genf).*

Kotzenberg, Beiträge zur Frage der Ernährungsstörungen der Haut von Amputationslappen. (Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanstalten, Bd. 11, 1906.)

Verf. hat unter Zuhilfenahme der bekannten Quecksilberinjektionsmethode Röntgenbilder von den Hautgefäßen an den oberen und unteren Extremitäten hergestellt und erörtert an der Hand dieser Bilder die Frage, ob es möglich ist, „topographisch am Lebenden unschwer bestimmbare Punkte zu finden für die Begrenzung der Amputationsbezw. Exartikulationslappen, die für diese besonders günstige Ernährungsbedingungen abgeben“.

Als praktische Resultate seiner Untersuchungen gibt er eine Anzahl Vorschriften für die Amputation resp. Exartikulation an den Extremitäten, die im Original nachzusehen sind. *Fahr (Hamburg).*

Rolleston, H. D., Case of remarkable striae atrophicae due to cachexia. (Brit. med. journ., 29. Febr. 1908, S. 494.)

Bei einem an multipler Carcinosis (oder Myxosarkom) der Pleura- und Peritonealhöhle, ausgehend vom Colon, verstorbenen 16 jährigen, enorm abgemagerten Knaben traten etwa 10 Tage vor dem Tode striae auf dem Rücken auf, die der Haut das Aussehen eines Zebras gaben. Zuerst waren die Striae livied, später blasser. Verf. führt sie auf die schlechte Ernährung der Haut zurück, die eine Ruptur auch bei leichtem Trauma bedingt, und sieht dies Trauma in dem Zug, der bei dem Umdrehen des Kranken im Bett auf die Haut ausgeübt wurde. Lineae albicantes sah Verf. auch bei einer tödlichen Lungentuberkulose eines Knaben an der Schulter. *Goebel (Breslau).*

Dean, Die Opfer der Röntgendermatitis in England. (Fortschritt a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 12, 1908, H. 6.)

Verf. teilt kurz ca. 30 Fälle von Röntgendermatitis mit, die er

in schwere, mittlere und leichte einteilt. Darunter findet sich ein durch Carcinom herbeigeführter Todesfall. Stets handelte es sich um Aerzte oder in technischen Betrieben tätige Personen, welche sich längere Zeit mit der Röntgenologie beschäftigt hatten. Da es nach Ansicht des Verf. für jemand, der an Röntgendermatitis erkrankt ist, keine Hoffnung auf Heilung gibt, solange er in der Atmosphäre der Hochspannungsströme bleibt, so tritt er dafür ein, jede Verwendung von Strahlen, die aus einer ungeschützten Röhre kommen, zu verbieten.

Fahr (Hamburg).

Koehler, Georg, Ein Beitrag zur Onychogryphosis symmetrica congenita et hereditaria. (Münchn. med. Wochenschrift, 1909, No. 13, S. 661.)

Starke Onychogryphosis der Nägel beider Füße. Fingernägel völlig intakt. Mutter und Großmutter der Patientin, ebenso deren Tochter sollen dieselben Nagelveränderungen zeigen. Da andere ätiologische Momente fehlen, faßt K. die Veränderung als idiopathische congenitale auf.

Oberndorfer (München).

Possek, Ueber die antigenetische Wirkung des Glaskörpers. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 45, 3, 1907, März-April, S. 329.)

Durch Uhlenhuth ist nachgewiesen, daß Antilinsensera Praecipitine enthalten, die organspezifisch sind, also Niederschläge mit Linsenfiltraten der verschiedensten Tiere bilden, dagegen nicht mit dem Blutserum und anderen Eiweißkörpern der betreffenden Tiere. Linseneiweiß ist ferner der einzige Eiweißkörper, der mit einem Blutantiserum keine Reaktion gibt, während in Glaskörperlösungen bei Zusatz artgleicher Blutantisera deutliche Trübung auftritt. Possek untersuchte nun die Eigenschaften des Antiglaskörperserums. Der Glaskörper besitzt Rezeptoren 2. Ordnung; ein Immunserum, welches durch Glaskörperinjektionen hergestellt wird, präzipitiert in homologen und heterologen Glaskörperlösungen, ebenso auch im homologen Blutserum und enthält hämolytische Ambozeptoren (letzteres im Gegensatz zu den hier referierten Untersuchungen von Paul). Die im Glaskörper enthaltenen Eiweißkörper haben also mit denen des artgleichen Blutserums, ferner mit denselben Erythrocyten und endlich auch mit artfremdem Glaskörper gemeinsame Gruppen.

Best Dresden).

Stock, W., Ueber experimentelle, hämatogene Erkrankungen des Auges und seiner Adnexe beim Kaninchen durch pathogene Hefen (Busse und Klein.) (Ziegl. Beitr., Bd. 43, H. 3, 1908.)

Durch intravenöse Injektionen pathogener Hefeaufschwemmungen konnte Verf. am Kaninchenauge folgende Krankheitsbilder hervorrufen: 1. Chalazionartige Entzündungen in den Meibomschen Drüsen, wodurch die Ansicht gestützt wird, daß das Chalazion ätiologisch keine einheitliche Erkrankung ist. 2. Folliculäre Conjunctivitis, also eine metastatische endogene Bindehauterkrankung, bei der durch Zerfall und Ulceration die Hefen in das Conjunctivalsekret gelangen können. 3. Herdförmige Erkrankungen im ganzen Uvealtraktus und der Retina. 4. Perineuritis am Opticus.

Die Krankheitsherde zeigten häufig eine tuberkelähnliche Struktur, wobei sich aber stets die Hefezellen durch die Weigertsche Methode nachweisen ließen. Erlag das Tier nicht der Infektion, so kamen die Herde zur Ausheilung mit und ohne Narbenbildung.

Schneider (Heidelberg).

Davies und Hall, The bacteriological aspects of the problem of neuropathic-keratitis. (Brit. med. journ., 11. Jan. 1908, S. 72.)

Verf. sind keine Anhänger der trophischen und peripherisch-traumatischen nnd trophischen und zentral-irritativen Hypothese der Entstehungsursache der Keratitis neuropathica. Sie geben nach Literatur-Uebersicht hierfür oder vielmehr gegen diese Hypothesen Beispiele wieder. Dagegen konnten sie bei allen derartigen Patienten einen Bacillus, dessen Eigenschaften genau beschrieben werden, isolieren. Auch wurde er im Verein mit Staphylokokken in den Epithelzellen am Rande des Ulcus eines excidierten Auges tinktoriell nachgewiesen. Der Bacillus fand sich in 30% der normalen Augen und niemals bei Patienten, die nach Exstirpation des Ganglion Gasseri von Keratitis frei blieben. Positive Tierversuche — die Arbeit ist mit tätlicher Beihilfe Horsleys ausgeführt — bestätigten die Schlußfolgerung, daß man annehmen muß, daß die Anwesenheit jenes Bacillus in dem Konjunktivalsack notwendig für das Entstehen einer neuropathologischen Keratitis sei. Die Gegenwart jenes Bacillus bei erhaltenem Ganglion Gasseri bedingt aber nach den Tierversuchen etc. keine Keratitis.

Zum Zustandekommen der Letzteren ist außer 1. der Exstirpation des Ganglion Gasseri und 2. der Gegenwart des erwähnten Bacillus, 3. noch ein weiterer Faktor notwendig, der ausgeschaltet wird durch Zusammennähen der Augenlider. Welches dieser dritte Faktor ist, können die Verf. nicht mit Sicherheit sagen: entweder Schutz der Cornea vor Insulten oder Aufhebung der fortwährenden Reibung der Augenlider. Weder 1 und 2, noch 1 und 3 zusammen ohne den 3. Faktor vermag Keratitis hervorzurufen. *Goebel (Breslau).*

Tschirkowsky, Beiträge zur Frage über die Wirkung von Toxinen auf die Conjunctiva des Auges. — Untersuchungen über den Einfluß von Toxinen auf die tierische Conjunctiva bei Einbringung auf endogenem Wege. (Graefes Arch. f. Ophth., Bd. 68, 1908, H. 1, S. 77 u. 155.)

Einträufelung von Diphtherietoxin ruft eine spezifische Conjunctivitis mit typischer Inkubationszeit hervor. Gifte, die von Staphylokokken, Pneumokokken, Kolibazillen u. a. gewonnen waren, riefen ebenfalls Conjunctivitis hervor, die aber weniger charakteristisch sich verhielt. — Durch Vergiftung von Tieren mit Toxinen des Dysenterieerregers erhält man gelegentlich Conjunctivitis, die aber als ektogene Infektion mit beliebigen zufälligen Mikroben auf dem Boden einer geschwächten Gewebsresistenz aufzufassen ist, nicht eine endogene toxische Conjunctivitis darstellt. *Best (Dresden).*

Levaditi et Yamanouchi, Récidive de la kératite syphilitique du lapin; mode de division du tréponème. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1908, S. 408.)

Bei einem mit syphilitischer Produktion in die Hornhaut geimpften Kaninchen konnten Verff. 113 Tage nach der ersten Keratitis ein Recidiv mit Spirochäten feststellen. Bei dem Studium solcher luetischer Keratitiden konnten Verff. feststellen, daß die Spirochäte sich nur transversal teilt, der Teilung geht ein Dünnerwerden des intermediären Teils voran. *Blum (Strassburg).*

Salzmann, Ueber die pathologische Anatomie und die Pathologie des Keratoconus. (Graefe's Arch. f. Ophthalm., Bd. 67, 1907, H. 1, S. 1.)

Im Bereiche des Keratoconus fand sich vielfache Unterbrechung der Bowmanschen Membran, Bildung gefäßlosen Narbengewebes in der Hornhaut, Riß in der Descemetschen Membran. Außerdem bestanden leichte Wachstums- bezw. Bildungsanomalien in der Dicke der Sklera, in der Ausbildung des Trabeculum sclerocorneale und der Papillengröße, die vielleicht einen Rückschluß auf angeborene Anlage zu Keratoconus gestatten. *Best (Dresden).*

Seefelder, Pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Kolobome des Auges. (Habilitationsschrift.) (Graefe's Arch. f. Ophthalm., Bd. 68, 1908, H. 2, S. 275.)

Verf. steht im wesentlichen auf dem Standpunkt, der seit den Arbeiten von Hippels fast allgemein angenommen wird, daß die typischen Kolobome infolge von Störungen des Verschlusses der foetalen Augenspalte durch abnorm lange persistierendes Mesoderm entstehen. Für einen Teil der atypischen Kolobome, welche nicht mit Spaltbildungen in Zusammenhang gebracht werden können, gibt die Theorie Elschnigs, daß jeder Teil der sekundären Augenblase im embryonalen Leben in abnormer Richtung sprossen könne, die beste Erklärung. *Best (Dresden).*

Van den Borg, Die Papillitis im Anschluß an Erkrankungen des vorderen Teils des Auges. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., April 1908, S. 359.)

Die Papillitis okulären Ursprungs ist der Stauungspapille durch Ueberwiegen der serösen Schwellung über die Infiltration sehr ähnlich; bei der ersten Form ist die Lamina cribrosa wenigstens im skleralen Teil normal gewölbt, bei der zweiten nach vorn gewölbt. Außerdem kommt bei der okulären Form Infiltration der Gefäßscheiden und der physiologischen Excavation hinzu. Die okuläre Papillitis entsteht nicht durch Fortpflanzung der Infektion, sondern durch chemische Wirkung. *Best (Dresden).*

Verderame, Anatomischer Beitrag zur Solitär tuberculose der Papilla nervi optici. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., April 1908, S. 401.)

Pilzförmiger Tumor der Papillengegend mit Bazillennachweis. Auge sonst frei von tuberkulösen Veränderungen. Klinisch bestand außerdem Pleuritis. *Best (Dresden).*

Shiba, Experimentelle Untersuchungen über die Retinitis albuminurica. (Klinische Monatsbl. f. Augenheilk., April 1908, S. 387.)

Bei Kaninchen wurde durch Injektion von verdünnter Jodtinktur

ins Nierengewebe Nephritis erzeugt. Unter 9 Fällen wurden 6 mal mikroskopische Netzhautveränderungen beobachtet, bestehend in ödematöser Auflockerung der inneren Netzhautschichten und Degenerationserscheinungen an den Ganglienzellen, außerdem 2 mal Netzhautablösung. Gefäßwanderkrankungen waren nie nachweisbar. Untersuchung auf Verfettung in der Netzhaut war negativ. Die Tiere wurden zwischen 2. und 22. Tag nach Erzeugung der Nephritis getötet.

Best (*Dresden*).

Stock, Ueber eine bis jetzt noch nicht beschriebene Form der familiär auftretenden Netzhautdegeneration bei gleichzeitiger Verblödung und über typische Pigmentdegeneration der Netzhaut. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., März 1908, S. 225.)

Anatomisch unterscheidet sich die von Stock aufgestellte Erkrankung von der Tay-Sachsschen amaurotischen Idiotie (mit primärer Zerstörung der Ganglienzellen und Nervenfaserschicht, Opticusatrophie) durch primäre Degeneration der Neuroepithelien und fehlende Sehnervenatrophie. — Bei typischer Pigmentdegeneration findet sich ebenfalls primäre Zerstörung der Neuroepithelien, aber mit raschem sekundärem Zerfall der übrigen nervösen Elemente der Retina und sekundärer Sehnervenatrophie.

Best (*Dresden*).

v. Hippel, E., Ueber Netzhautablösung. (Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. 68, 1908, H. 1, S. 38.)

Auf Grund der Untersuchung von 2 Augen tritt Verf. für die Leber-Nordensonsche Schrumpfungstheorie als Erklärung der spontanen Netzhautablösung ein. Die Schrumpfung kann vom Glaskörper ausgehen oder von neugebildetem Gewebe an der Innenfläche der Netzhaut.

Best (*Dresden*).

v. Hippel, E., Ueber experimentelle Erzeugung von angeborenem Star bei Kaninchen nebst Bemerkungen über gleichzeitig beobachteten Mikrophthalmus und Lidkolobom. (Graefe's Arch. f. Ophthalm., Bd. 65, 1907, H. 2, S. 326.)

v. H. erhielt bei trächtigen Kaninchen durch Röntgenbestrahlung des Bauches in 66,6%, durch Röntgenbestrahlung mit Abdeckung des Bauches in 25%, durch Cholininjektionen in ungefähr 70% bei den Würfen angeborene Starformen, so weit die Embryonen nicht bei den Versuchen zu Grunde gingen; als Ursache nimmt er keine direkte Strahlenwirkung, sondern eine toxische an.

Best (*Dresden*).

Tojoda, Ueber zwei Fälle von chronischer Intoxikationsamblyopie mit vorübergehender vollständiger, aber nicht durch die Alkohol- resp. Tabak-Intoxikation bedingter Erblindung nebst Sektionsbefund. (Klinische Monatsbl. f. Augenheilk., Febr. 1907, S. 178.)

In beiden Fällen fand sich im Opticus an circumscripter Stelle hinter dem Eintritt ins Auge ein interstitieller neuritischer Degenerationsherd.

Best (*Dresden*).

Nonne, M., Anatomische Untersuchung eines Falles von Atoxylerblindung. (Med. Klin., 1908, No. 20, S. 757.)

Eine 30jährige Frau hatte wegen Karzinommetastasen in der Parametrien im Laufe von 4 Wochen im ganzen 8 gr. Atoxyl erhalten, worauf bei ihr eine totale Erblindung eintrat.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich am Rückenmark eine Lichtung der Goll'schen Streifen im Hals- und oberen Dorsalmark. An den Nn. optici fand sich mit Marchifärbung eine über sämtliche Fasern des Querschnitts verbreitete Schollenbildung, und zwar reichte diese Veränderung vom periphersten Abschnitte bis zur Chiasmakreuzung, woselbst sie aufhörte. Ferner fand sich „ein rein degenerativer Prozeß der Optikusfasern, der seinen Sitz hauptsächlich in der Strecke vom Kanal aufwärts durch das Chiasma bis in den Traktus hinein hatte. Dieser Prozeß hat die zentralen Bündel am stärksten betroffen und ist nach der Peripherie der Sehnervenquerschnitte hin gar nicht mehr oder nur noch in geringem Maße nachweisbar". Es handelte sich also um eine retrobulbäre Neuritis von ziemlich akutem Verlauf.

Funkenstein (München).

Baquis, Ueber die pathologische Anatomie und Pathogenese des Cyanosis retinae nebst Bemerkungen über die Pathologie des Glaukoms. (Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. 68, 1908, H. 2, S. 177.)

Bei einem 11jährigen Knaben mit Verengerung des Art. pulmonalis und offener Kommunikation beider Ventrikel konnten post mortem die Augen mit Cyanosis retinae untersucht werden. Es fanden sich hochgradige Verengerung der Netzhautarterien durch starke Verdickung der Muskelschicht der Media, bei kleinen Arterien bis zu völliger Obliteration; Erweiterung der Venen mit geringfügiger Endothelproliferation und hyaliner Beschaffenheit der Adventitia; zahlreiche Hämorrhagien. In den Organen des Körpers sonst wurden keine Hämorrhagien gefunden, was mit der Eigenschaft der Art. central. retinae als Endgefäß und der fehlenden Zirkulationsanregung durch aktive oder passive Bewegungen erklärt wird. Interessant ist, daß die vorher blaue Iris mit dem Moment des Eintretens schwerer Kompensationsstörungen des Herzfehlers braun wurde und nach dem Tode wieder blau. — Im Kammerwinkel fanden sich beginnende, entzündliche Prozesse, durch Einwirkung von Umwandlungsprodukten der intraokularen Blutungen erklärt, die von Baquis in Beziehung gesetzt werden zu dem häufigen sekundären Glaukom nach intraokularen Blutungen.

Best (Dresden).

May und **Holden,** Ein Fall von Mikrophthalmus mit Oberlidcyste. (Arch. f. Augenheilk., Bd. 58, 1907, H. 1, S. 43.)

Die Cyste stand durch einen Stil mit dem Augeninnern in Verbindung; als Inhalt ergab sich zum Teil Netzhautrudiment mit Bildung von Rosetten.

Best (Dresden).

Seefelder, Zur Kenntnis der pathologischen Anatomie und Pathogenese der Cyklopie. (Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. 68, 1908, H. 2, S. 242.)

Untersuchung von vier cyklopischen Augen und Beigabe guter Photographien mehrerer cyklopischer Mißgeburten. Im allgemeinen sind im cyklopischen Auge die nebeneinandergelegenen Augenspalten

beider Augen in mehr oder weniger großer Ausdehnung verschmolzen; Seefelder tritt aber dafür ein, daß durch Verschmelzung der Anlage zweier Augen gelegentlich auch ein in allen Teilen einfaches Auge ohne kolobomatöse Veränderungen entstehen kann. *Best (Dresden).*

Natanson, Ueber Mikrophthalmus und Anophthalmus congenitus mit serösen Orbitopalpebralcysten. (Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd, 67, 2, 1908, S. 185.)

Die angeborenen serösen Lidcysten sind stets mit mangelhafter Entwicklung des Augapfels vergesellschaftet. Ihrer Entstehung nach sind sie von ektatischen Kolobomen verschieden. Cysten mit Anophthalmus entwickeln sich aus der primären Augenblase, wobei zuweilen ein Rudiment des Auges, bestehend aus Pigmentmembran ohne Netzhaut, ohne Glaskörper und Linse, mikroskopisch nachweisbar ist. Cysten mit Mikrophthalmus entwickeln sich im Stadium der sekundären Augenblase infolge aktiven Wachstums einer Retinalduplikatur am Rande der nicht verschlossenen foetalen Augenspalte. Die Netzhaut der Cysten hat perverse Struktur, Stäbchen-Zapfenschicht nach innen. *Best (Dresden).*

Czermak-Ulbrich, Pseudophakia fibrosa, eine faserige Scheinlinse, hervorgegangen aus der Tunica vasculosa lentis. (Arch. f. Augenheilk., Bd. 57, 1907, H. 2, S. 79.)

In einem Mikrophthalmus lag an Stelle der Linse mesodermales Gewebe, mit Fetteinlagerung, von Gefäßen durchzogen, mit Resten der Linsenkapsel. Verf. nehmen Resorption der Linse durch Wucherung ihrer Tunica vasculosa als Ursache der Mißbildung an.

Best (Dresden).

Salzer, Anatomische Untersuchungen über den Wurmstar der Fische. (Arch. f. Augenheilk., Bd. 58, 1907, H. 1, S. 19.)

Es wurden die Augen von 7 Forellen untersucht, teils mit lebenden Parasiten in der Linse, teils mit abgestorbenen; teils nach überstandener Erkrankung. Die Infektion erfolgt wahrscheinlich vom Blutwege aus mit Eiern von Saugwürmern, die im Darm von Wasservögeln leben. Heilung der Linsenerkrankung erfolgt in manchen Fällen durch Ausstoßen der Linse nach Hornhautperforation, meist durch Absterben der Parasiten und teilweise Resorption der Linse, wobei das Kapselepithel eine große Rolle spielt. *Best (Dresden.*

Wirtz, Beitrag zur klinischen und pathologisch-anatomischen Kasuistik der primären Tränensacktuberkulose. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., N. F., Bd. 3, 1907, S. 523.)

Pathologisch-anatomisch fand sich einfaches Granulationsgewebe in dem extirpierten Tränensack, der Tierversuch ergab indessen Tuberkulose. *Best (Dresden).*

Alexander, G. und **Obersteiner, H.,** Das Verhalten des normalen Nervus cochlearis im Meatus anditorius internus. (Zeitschr. für Ohrenheilkunde und für die Krankheiten der Luftwege, Bd. 55, 1908, S. 78.)

Wager hat im normalen Acustisus nahe der Durchtrennungsstelle Herde beschrieben, die das Bild von Degeneration geben, dabei treten

oft reichlich Corpora amylacea auf. Er faßt diese Veränderungen als postmortale Artefakte auf. Die Verff. haben an 92 Schläfenbeinen diese Untersuchungen nachgeprüft. Sie kommen zu dem Schluß, daß die hellere Zone durch ein Gliaseptum hervorgerufen wird, das zwischen peripherem und zentralem Abschnitt des Arustisus sich findet. Es ist ein Analogon der von Levi genauer untersuchten Aufhellungszone der sensiblen Wurzeln des Rückenmarks. Die Corpora amylacea, die bei Kindern fehlen, treten wie bei allen gliösen Gebilden in diesem Septum im Laufe der Jahre auf. — Es handelt sich also bei diesen „Pseudodegenerationen" nicht um postmortale Artefakte. In weniger gut gelungenen Präparaten können infolge von Fäulnis und durch Einwirkung der Entkalkungsflüssigkeiten auch Artefakte dabei auftreten. Hier findet sich ein wirres Durcheinander von Trümmern aus Nervenbestandteilen. *Hermann Marx (Heidelberg).*

Alexander, F. und **Manasse, P.,** Ueber die Beziehungen der chronischen progressiven, labyrinthären Schwerhörigkeit zur Menièreschen Krankheit. (Zeitschrift für Ohrenheilk., Bd. 55, 1908.)

Das Auftreten von echten apoplektiformen Menière bei Individuen mit labyrinthärer Taubheit ist nicht zu selten. Bei der anatomischen Untersuchung eines solchen Falles fanden die Verff. alte atrophisch-degenerative Veränderungen am Ductus cochlearis, Ganglion spirale und den Nerven; außerdem noch frische Veränderungen, und zwar multiple Haemorrhagien im Ramus cochlearis und vestibularis. Diese Blutungen sind als die Ursache der Menièreschen Anfälle anzusehen. *Hermann Marx (Heidelberg).*

Alt, Ferdinand, Ein Beitrag zur Anatomie der angeborenen Form der Taubstummheit. (Monatsschr. f. Ohrenheilkunde, Jahrg. 42, 1908, H. 2.)

Mikroskopische Untersuchung der Gehörorgane eines 33jährigen angeborenen Taubstummen, der an Lungentuberkulose gestorben. Das Mittelohr zeigt normale Verhältnisse, das Labyrinth ist in typischer Weise angelegt. Die nervösen Endstellen sind mangelhaft entwickelt und atrophisch, in der Cochlea ist der Ductus cochlearis kollabiert, die Schneckenspindel stark rarefiziert, links zum Teil bindegewebig. Anhaltspunkte für eine frühere Entzündung sind nicht vorhanden. bindegewebige Stränge am Fenestra rotunda und ovalis sind wohl als stehengebliebene Brücken des embryonalen Schleimhautpolsters aufzufassen. — Das Ganglion spirale ist z. T. atrophisch, der Nervus cochlearis zeigt leichte Veränderungen, die Kerne in der Medulla oblongata und die sekundären Akustikuslagen sind normal.

Hermann Marx (Heidelberg).

Hinsberg, V., Labyrintheiterung und Gehör. Bemerkungen zu Herzogs gleichnamiger Monographie. (Zeitschr. für Ohrenheilkunde u. f. d. Erkrankungen der Luftwege, Bd. 55, 1908, S. 297—309.)

Hinsberg wendet sich — in pathologisch-anatomischer Beziehung — hauptsächlich gegen die Annahme Herzogs, daß es stets bei Uebergang der Entzündung auf das Labyrinth zu einer diffusen

„Labyrinthitis serosa“ komme und daß eine circumscripte Labyrinthitis (mit Erhaltung des Gehörs) nicht vorkomme. Er führt aus der Literatur anatomisch untersuchte Fälle von circumscripter Labyrinthitis von Habermann und Panse an. Daß Herzog nur diffuse Labyrinthiden gefunden, erklärt sich wohl dadurch, daß er nur tuberkulöse Fälle untersucht hat, die Labyrinthitis serosa könnte vielleicht eine spezifierte Eigentümlichkeit der tuberkulösen Labyrintherkrankung sein. Auch klinische Erfahrungen sprechen gegen die Annahme Herzogs, wie Hinsberg an der Hand von genau untersuchten Fällen und Gehörprüfungen ausführt. *Hermann Marx (Heidelberg).*

Kühne und Plagemann, Die Röntgenuntersuchung des processus mastoideus bei Otitis media. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 12, 1908, H. 5.)

Bei Mittelohrerkrankung wird die Untersuchung des proc. mastoid. mittels des Röntgenverfahrens empfohlen. Ein dichter strukturloser Knochenschatten spricht für das Vorhandensein einer Osteosklerose, eine diffuse Schleierbildung für eine akute Mittelohreiterung.

Fahr (Hamburg).

Birt, Ueber otogene Pyämie mit Metastasenbildung. (Jahrbücher d. Hamb. Staatskrankenanst., Bd. 11, 1906.)

Ausgehend von einer Eiterung im process. mastoideus bekam die Patientin, von der Verf. berichtet, eine Pyämie mit Metastasenbildung in den Lungen. Das äußerst schwere Krankheitsbild nahm nach Unterbindung der vena jugularis seinen Ausgang in Heilung, nachdem sich noch als bemerkenswerte Metastase eine Phlegmasia alba dolens in der Nackengegend gebildet hatte. *Fahr (Hamburg).*

Hamilton, Alice, Pseudodiphtherie Bacilli as the cause of suppurative otitis, especially the postscarlatinae. (Journ. of intestinal, IV, S. 326, 1908.)

In dem Eiter von Mittelohreiterungen, besonders nach Scharlach, findet man oft zwei Arten von Pseudodiphtheriebazillen. Die Bazillen der ersten Art gähren Saccharose, nicht Maltose und sind für Meerschweinchen nur wenig pathogen; die der zweiten Art gähren Maltose, nicht Saccharose, sind virulent, und werden durch das Serum der gegen die Bazillen der ersten Gruppe immunisierten Tiere weder agglutiniert noch zerstört. — Das Serum des Ruedigerschen Bacillus wirkt auf keine der beiden Gruppen ein. *Schrumpf (Strassburg).*

Bücheranzeigen.

Ribbert, Hugo, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. (Leipzig, F. C. W. Vogel, 1908.)

Die bisher als Einzelwerke bestehenden Ribbertschen Lehrbücher der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie sind in dritter Auflage vereinigt erschienen und treten damit in die Reihe der einbändigen Lehrbücher unseres Faches. Inhaltlich ist das Werk also nicht neu. Es bringt die alten Vorzüge mit, die fließende, leicht faßliche Darstellungsweise, welche überall die Spuren eigener Forschertätigkeit erkennen läßt, was besonders den ersten Teil lesenswert macht. Daß allerdings der subjektive Charakter des Buches seinem Zweck, den Neuling in das Wissensgebiet der Pathologie einzuführen, hinderlich

ist, hat Ribbert selbst empfunden und er hat in der vorliegenden Auflage — wie er im Vorwort erwähnt — diese Schattenseite seines Lehrbuches zu mildern gesucht. Wenn ich noch einen Wunsch nach Verbesserung äußern darf, so wäre es der, den Inhalt des zweiten Teiles reichhaltiger ausgestattet zu sehen.

Abbildungen, größtenteils von Ribberts Hand gezeichnet, sind reichlich vertreten. Wie früher, wird auch jetzt von schematischen Darstellungen häufig Gebrauch gemacht. Auch die nicht schematischen Abbildungen geben vielfach die anatomischen und histologischen Verhältnisse gut wieder, doch begegnet man auch solchen, die man durch vollkommenere ersetzt wissen möchte.

Jores (Cöln).

Kutner, R., Grenzgebiete in der Medizin. Vierzehn Vorträge anläßlich der Eröffnung des Kaiserin Friedrich-Hauses für das ärztliche Fortbildungswesen gehalten. Jena (G. Fischer) 1908.

Unter der Redaktion von R. Kutner sind aus dem Cyklus von Vorträgen, die im Wintersemester 1905/06 im Auftrage des Zentralkomitees für das ärztliche Fortbildungswesen in Preußen gehalten wurden, einzelne zu einem stattlichen Bande zusammengestellt worden. Neben Themen, die mehr klinisch-therapeutisches Interesse beanspruchen, wie „Medicamentöse und mechano-hydrotherapeutische Behandlung von Respirations- und Zirkulationsstörungen“ von Bäumler, „Die Behandlung der septischen Infektion“ von Lexer, „Ueber den heutigen Stand der Therapie der Nervenkrankheiten“ von Edinger, „Die chirurgische und interne Behandlung der Appendicis“ von Rumpf, „Der Ausbau der klinischen Untersuchungsmethoden“ von Friedrich Müller, „Die wichtigsten Indikationen zu chirurgischen Eingriffen bei Erkrankungen des Darms“ von Curschmann, „Die interne und chirurgische Behandlung der Gallensteinkrankheit“ von Kehr, „Das Wesen und die Behandlung der Neuralgie“ von Bardenheuer, „Uebung, Gymnastik und Massage bei der Behandlung von Knochen- und Gelenkerkrankungen“ von Hoffa und „Die mechanische Behandlung der Nervenkrankheiten“ von Frenkel-Heiden, sei an dieser Stelle besonders auf die zusammenfassenden Darstellungen von v. Michel, Gaffky, Ehrlich und v. Baumgarten verwiesen. v. Michel behandelt in einem Vortrage „Gehirn und Auge“ die Art und Weise der Erkrankung des Sehnerven bei Gehirnerkrankungen und schildert die neueren Auffassungen über das Zustandekommen des Stauungsödems, der Entzündung und der Degeneration der Sehnervenpapille. Der Vortrag von Gaffky hat als Thema „Die Verhütung der Infektionskrankheiten auf Grundlage der neueren Erfahrungen“, die namentlich bei der Hamburger Choleraepidemie, bei der Gelsenkirchener Typhusepidemie u. a. gewonnen wurden und die uns lehren, unser Hauptaugenmerk auf die Keimträger und die tierischen Zwischenträger, ferner auf die Hebung der allgemeinen hygienischen Einrichtungen, der Wasserversorgung, der Nahrungsmittelkontrolle und auf die Belehrung der unteren Bevölkerungsschichten zu richten. Ehrlich gibt in seinem Vortrage „Experimentelle Karzinomstudien an Mäusen“ zunächst eine Schilderung der histologischen Befunde, die er an seinem damals 230 primäre Tumoren betragenden Materiale erheben konnte; dann geht Ehrlich auf die Verimpfungsresultate, die erzielten Virulenzsteigerungen, die Umwandlung von Carcinom in Sarkom und auf die atreptische Immunität, sowie auf die Antikörperbildung nach einmaliger Impfung näher ein und bespricht die bekannten Resultate seiner Immunisierungsversuche und deren theoretische Erklärung. „Der Einfluß der bakteriologischen Forschungsergebnisse auf die Anschauungen in der allgemeinen Pathologie“ lautet die Ueberschrift in dem Vortrage v. Baumgartens, der nach einem kurzen Ueberblick über die fundamentalen bakteriologischen Entdeckungen zunächst die Wandlungen der Ansichten über die Tuberkulose in den letzten Dezennien behandelt, dann die Entwickelung der Entzündungstheorie, der Lehre von der Eiterung, von der Pyaemie und Toxaemie, von der blanden und der infektiösen Embolie, von der Entstehung des Schüttelfrostes und vom Fieber kurz bespricht und schließlich die aus der Bakteriologie gewonnenen Anschauungen über die Schutzkräfte des Organismus erwähnt.

Mönckeberg (Giessen).

Engel, C. S., Leitfaden zur klinischen Untersuchung des Blutes. (Berlin 1908, Verlag von A. Hirschwald.)

Der schon gut eingeführte Leitfaden, welcher in 3. Auflage erscheint, bietet durch seine Vollständigkeit große Vorteile, denn er berücksichtigt nicht nur die physikalisch-chemischen und morphologischen Untersuchungsmethoden, sondern auch die serologischen. Dabei zeigt der Verf. das Bestreben, über die Darstellung der Technik hinauszugehen, so daß der Leitfaden auch die Grundzüge der Hämatologie bringt. Das Buch ist mit 49 Textfiguren und 2 Tafeln in Buntdruck ausgestattet. *Jores* (*Cöln*).

Szymonowicz, L., Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie mit besonderer Berücksichtigung des menschlichen Körpers einschl. der mikroskopischen Technik. (Zweite Auflage vollständig umgearbeitet und ergänzt unter Mitarbeit von Dr. Rudolf Krause, Würzburg 1909.)

Das vorliegende Buch verdient meines Erachtens uneingeschränktes Lob und ist auch für den Pathologen ein willkommenes Hilfsmittel. Im Umfang ist eine glückliche Mitte eingehalten (514 Seiten ohne Register). Die Darstellung ist klar — daß die neuesten Forschungen sachgemäß berücksichtigt sind, wird durch die Namen der Autoren verbürgt —. Ganz besonders gefallen mir die Abhandlungen. Sowohl die Textabbildungen wie die Tafeln sind ausgezeichnet ausgeführt, außerordentlich deutlich, ohne darum schematisch zu sein.

Ernst Schwalbe (*Rostock*).

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XX. No. 13.
Ausgegeben am 15. Juli 1909.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Beitrag zur Technik der Oxydasereaktion an Gewebsschnitten.

Von **R. Strasmann,** Assistent am Institut.
(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Bonn.
Direktor: Prof. Dr. Ribbert.)

Die von Schultze kürzlich in Zieglers Beiträgen mitgeteilte Oxydasereaktion von Gewebsschnitten ist von großer Bedeutung für die Pathologie. Sie beruht auf der oxydativen Synthese von Indophenol aus α-Naphthol und Dimethyl-p-Phenylendiamin. Die Verwertbarkeit dieser Synthese für spezifische Zellfärbung in der mikroskopischen Technik wird ermöglicht dadurch, daß nur die Leukocyten oder vielmehr sämtliche weißen Blutkörperchen des Knochenmarks das diese Reaktion vermittelnde Ferment besitzen. Die Resultate seiner Arbeit faßt Schultze in folgenden Sätzen zusammen:

1. Mit Hilfe der für Gewebsschnitte modifizierten Röhmann-Spitzerschen Reaktion, der Indophenolblausynthese, läßt sich in den granulierten Zellen ein Oxydationsferment färberisch darstellen.
2. Das Ferment ist auf die granulierten Zellen (Vorstufen derselben) und ihre Zerfallsprodukte beschränkt und ist an die Granula gebunden.
3. Seine Wirksamkeit scheint sich (in Verbindung mit anderen Fermenten) einmal in der Zelle selbst zu entfalten, wofür das Vorkommen von Fett, Glykogen, Pigment, Eisen an der gleichen Stelle spricht, dann nach Zerstörung der Zelle außerhalb des Zellleibes bei Einschmelzung abgestorbener Gewebe (Infarkt, Nekrose).
4. Die Röhmann-Spitzersche Reaktion ist ein vorzügliches Mittel zur Darstellung der Leukocyten im Gewebe.
5. Sie leistet vortreffliche Dienste zur Differentialdiagnose der Leukämien und lehrt von neuem die Verschiedenheit zwischen Leukocyten und Lymphocyten.

Diese Sätze konnten bei Nachprüfungen vollauf bestätigt werden. Umso bedauerlicher war es, daß man einmal nur Gefrierschnitte anfertigen konnte, da bei den gewöhnlichen Härtungsmethoden die Objekte die Einbettung in Paraffin und Celloidin nicht vertrugen, weil das Ferment im Paraffin anscheinend zerstört wurde. Zweitens war es nicht möglich, Dauerpräparate herzustellen, da die blaue Farbe innerhalb kurzer Zeit — meist ½ Stunde — aus den Präparaten verschwand, sowohl bei Aufhebung in Wasser wie in Glycerin.

Es ist mir gelungen, beide Schwierigkeiten zu überwinden. Ich versuchte die Oxydasereaktion an in Paraffin eingebetteten Präparaten, die auf die verschiedenste Weise fixiert und gehärtet waren. Da ich

schon bei den ersten Versuchen, Dauerpräparate herzustellen, bemerkt hatte, daß das Kerl. acet. die der Reaktion unterworfenen Gefrierschnitte länger unverändert erhielt, als irgend ein anderes Konservierungsmittel, so benutzte ich zur Fixierung ebenfalls Salzlösungen, und zwar das bekannte Salzformalingemisch, das zur Herstellung der Sammlungspräparate der Bonner-Sammlung dient.

Die Objekte werden fixiert in einer Lösung

von Karlsbader Salz	50	gr
aq. dest.	1000	gr
dazu	125	Teile Formaldelyd. 40°/o.

Dann Härtung in aufsteigendem Alkohol. Einbettung in Paraffin. Schneiden. Man hat alle Vorteile fixierter Präparate gegenüber Gefrierschnitten gewonnen und die Oxydasereaktion in ihrer vollen Deutlichkeit erhalten. Jedoch werden häufig bei dickeren Schnitten, die man zur besseren Durchtränkung etwas länger der Einwirkung der obengenannten Flüssigkeiten unterwerfen muß, in den oberflächlichen Lagen nicht nur die einzelnen Granula, sondern die ganzen Zellleiber diffus blau gefärbt. Es empfiehlt sich also, um die Reaktionszeit zu verkürzen, möglichst dünne Schnitte anzufertigen. Es hat sich gezeigt, daß auch die Präparate der Sammlung, die nach 1—2 tägigem Verweilen in Salzformalin einige Stunden in Alkohol (96°/o) waren und dann in einer Lösung

von Natr. acet.	1800	gr
aq. dest.	6000	gr
Glycerin	3600	gr

aufgehoben sind, die Reaktion nach Alkoholhärtung und Paraffineinbettung mit größter Deutlichkeit erhalten zeigen. Um die Struktur des übrigen Gewebes besser hervortreten zu lassen, empfiehlt sich eine kurze Vorfärbung in alkoholischer oder wässeriger Eosinlösung. Die blaugefärbten Knochenmarkszellen heben sich dann sehr schön von dem übrigen rot gefärbten Gewebe ab.

Ob zur Erklärung der Tatsache, daß an den in Salzlösungen fixierten Objekten nach Paraffineinbettung die Oxydasereaktion erhalten ist, Veränderungen der osmotischen Verhältnisse der Fermente in Betracht kommen, lasse ich dahingestellt.

Es handelte sich weiter darum, den Wert der Oxydasereaktion für Demonstrationszwecke zu erhöhen und Dauerpräparate herzustellen. Die Schwierigkeit lag in der Unmöglichkeit, die Präparate zu entwässern. Alkohol und Xylol dürfen nach Vornahme der Reaktion nicht mehr in Berührung mit den Präparaten kommen, da sie den Farbstoff sofort lösen. Ebenso erwies sich Anilinöl und Aceton als vollkommen unbrauchbar. Es blieb nur übrig, die Präparate lufttrocken zu machen und dann in neutr. rectif. Kanadabalsam einzubetten. Geringste Spuren von Xylol wirken lösend auf den Farbstoff. Der neutr. rectif. Kanadabalsam von Grübler erhält die Präparate unverändert.

Die Methode gestaltet sich also kurz wie folgt: Fixierung in Salzformalin 1—2 Tage. Alkohol 96°/o. Einbettung in Paraffin. Dann kurze Verfärbung der Schnitte in 1°/o alkoholischer Eosinlösung. (½—1 Min). Auswaschen in Wasser. Dann Vornahme der Fermentreaktion. Gründliches Ausspülen in Wasser. Abtrocknen mit Fließ-

papier und lufttrocknen der Präparate. Aufhellen und einbetten in Kanadabalsam rectif. neutr. von Grübler.

Man erhält so Präparate, in denen die färberische Darstellung der spezifischen Fermentreaktion dauernd erhalten bleibt. Meine Präparate sind seit 3 Monaten unverändert.

Ueber eine einfache einzeitige Methode für Kern- und Elastika-Färbung.

Von Dr. **Münter**, Oberarzt, kommandiert zur Abteilung.

(Aus der pathologischen Abteilung vom städtischen Krankenhaus am Urban zu Berlin. Prosektor Dr. M. Koch.)

Im Heft 1, Jahrgang 1908, dieser Zeitschrift beschreibt C. Hart eine vereinfachte und dabei sichere und schöne Ergebnisse liefernde Methode elastischer Fasern zu färben. Er stellt sich eine 5—10⁰/₀ige Lösung der bekannten Weigertschen Elastika-Farbe in 1⁰/₀ Salzsäure-Alkohol her und färbt in diesem Gemisch ungefähr 24 Stunden. Die Kernfärbung wird getrennt vorgenommen.

Ich habe mich dieses sehr einfachen Verfahrens seither bedient und kann nur bestätigen, daß sich die elastischen Fasern in schöner zarter Weise aus der Lösung „herausentwickeln". Eine weitere kleine Vereinfachung könnte ich jedoch noch empfehlen: Anstatt die Kernfärbung getrennt vorzunehmen, kann man sie mit der Elastika-Färbung sehr einfach kombinieren, dadurch man der 5—10⁰/₀igen Weigert-Lösung in Salzsäure-Alkohol Karminfarben in einer Menge von 7,5—15⁰/₀ zusetzt. Man läßt die Objekte in diesem Gemisch bis zum nächsten Tage stehen. Kerne und elastische Fasern kommen in sehr schöner zarter und dabei distinkter Weise zur Darstellung. Der Stärke des Zusatzes von Karminfarben wird dadurch eine Grenze gesetzt, daß sich bei höherer Konzentration auch die roten Blutkörperchen färben. Gerade der Kontrast zwischen den roten Kernen, den violetten Fasern und den gelben Blutkörperchen gibt gute Bilder. Verwendbar von Karminfarben sind neutrales, Borax- und saures (Meyer) Karmin. Litiumkarmin läßt sich nur für einmalige Färbung gut verwenden, später tritt Zersetzung ein.

Alaunkarmin ist nicht zu gebrauchen, wegen sofortiger Zersetzung mit Krystallausscheidung.

Der Vorteil dieser einzeitigen Methode liegt in dem Umstande, daß die bisherige doppelte Differenzierung wegfällt, sowie in dem schönen Gelingen der Färbung.

Da sämtliche erforderliche 3 Lösungen in jedem Laboratorium vorhanden sind, bietet die Zubereitung des Gemisches auch keinerlei Schwierigkeit. Die Dauer der Färbung ist nicht viel länger als bei der alten Methode, deren Hauptnachteil die umständliche Differenzierungsmanipulation darstellt, im Gegensatz zu der beschriebenen denkbar einfachen Behandlungsweise.

Metastase eines Mammacarcinoms in ein Fibrom der Leistengegend.

Von Dr. **Wilhelm Glaser,** Assistent am Institut.

(Aus dem patholog. Institut der Universität München.
Vorstand: Geheimrat Professor Dr. v. Bollinger.)

(Mit 1 Textfigur.)

Es ist eine allgemein bekannte Tatsache, daß die Carcinome bei ihrer Metastasenbildung bestimmte Organe bevorzugen, so besonders die Leber und auch die Lunge. Wenn sich die häufige Metastasenbildung in der Leber z. B. bei primärem Magencarcinom aus dem innigen Zusammenhang beider Organe durch das Pfortadersystem relativ einfach erklären läßt, so sind die Ursachen mancher anderer Eigentümlichkeiten der Metastasenbildung völlig dunkel. So bevorzogen bekanntlich die Metastasen primärer Mamma- und Prostatacarcinome namentlich das Knochensystem. Ebenso scheinen Metastasen, die von Schilddrüsencarcinomen ihren Ausgang nehmen, ebenfalls mit Vorliebe Knochen zu befallen. Andererseits beobachtet man mitunter, daß manche, oft ziemlich umfangreiche Krebse nur wenig oder selbst gar keine Metastasen gesetzt haben, das ist ralativ häufig bei Rektumcarcinomen. Auch sehen wir, daß einzelne Organe (Milz, Pankreas u. a.) verhältnismäßig geringe Neigung für Ansiedlung von Metastasen zeigen. Aeußerst selten schließlich werden bisher Metastasen, insonderheit Krebsmetastasen in anderen, zufällig vorhadenen „gutartigen“ Tumoren wie Myomen, Fibromen gefunden, obwohl ein gleichzeitiges Vorkommen von Carcinom neben anderen Tumoren ziemlich häufig angetroffen wird. Warum eine derartige Metastasenbildung so selten gefunden wird, ist ebenfalls nicht bekannt, soweit dabei nicht die meist geringe Lymph- und Blutgefäßversorgung der Fibrome und Myome — und diese kommen wohl hauptsächlich in Frage — eine Rolle spielt.

In der Literatur sind bisher erst zwei derartige Fälle von Metastasenbildung eines Tumors in den anderen innerhalb eines längeren Zeitraumes bekannt geworden. Ueber einen neuen einschlägigen Fall, den wir zu beobachten Gelegenheit hatten, soll wegen der großen Seltenheit des Vorkommnisses und des Interesses, das der Befund an sich bietet, im nachstehenden berichtet werden. Bevor wir auf unsere eigene Beobachtung eingehen, möchten wir einige Angaben über die schon veröffentlichten Fälle vorausschicken.

Im Jahre 1892 veröffentlichte Schaper aus dem pathologischen Institut in Göttingen unter dem Titel „Ueber eine Metastase eines primären Lungenkrebses in ein interstitielles Uterusmyom“ als erster einen sicheren Fall von Metastasenbildung eines Tumors in einen anderen.

Es handelte sich um eine 64 jährige, wie es heißt, unter den Zeichen der Herzlähmung gestorbene Frau. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich ein primäres Lungencarcinom, „welches den Zellen, sowie dem grobanatomischen Verhalten nach wahrscheinlich von dem Epithel der großen Bronchien seinen Ausgang genommen hat“. Carcinommassen waren vorhanden in den pericarditischen Verwachsungen, im Herzmuskel, ferner zwischen Herz und Lunge. In den bronchialen Lymphdrüsen zeigte sich eine ausgedehnte Geschwulstmasse.

welche in der Gegend des Herzohres die ganze Wand durchsetzte. Die Hauptmasse saß an der Wurzel der linken Lunge, setzte sich in den Hauptbronchus, sowie dessen Verzweigungeu zum Unterlappen fort, die Wände des letzteren vielfach völlig zerstörend und in sein Lumen einragend. Das Lungenparenchym war ebenfalls von „gelbgrauen Massen" infiltriert. Auch die Wände der großen Pulmonalarterienäste links und die Wandungen der Venen nahe deren Einmündung ins Herz waren ergriffen. Es sei noch bemerkt, daß sämtliche Tumormassen sehr weich waren.

Nun wurde außerdem in der vorderen Wand des corpus uteri ein kugliger derber Tumor von 7 cm Durchmesser angetroffen, welcher seiner hauptsächlichen histologischen Beschaffenheit nach als (interstitielles) Myom mit wenig, die spärlichen Gefäße begleitendem Bindegewebe angesprochen werden mußte. Von dieser Beschaffenheit machte eine, den äußeren Partien des Tumors angehörende, nur undeutlich abgrenzbare, weichere Stelle, ungefähr von dem „Umfang einer großen Wallnuß" eine Ausnahme. Hier ließ sich eine milchige Flüssigkeit ausdrücken. Die histologische Untersuchung derselben ergab epitheliale, großenteils zylinderförmige Zellen. Der Verf. kommt zu dem Schluß, daß sowohl der Lungentumor, als auch der Geschwulstknoten innerhalb des Uterusmyoms aus nach Form und Größe gleichen, epithelial gelagerten Zellen bestand.

Die zweite hierher gehörige Beobachtung wurde durch Borrmann bekannt, der auf der Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft in Breslau über „Metastasenbildung eines Tumors in einen anderen" berichtete. Der Fall stammt aus der Göttinger Frauenklinik. Dem eigenen Referat des Autors entnehme ich folgendes:

Eine 31jährige Frau starb 6 Wochen nach Amputation der von verhornendendem Plattenepithelkrebs ergriffenen Portio. Die Sektion ergab außer Cystitis und Pyelonephritis infolge Blasenscheidenfistel ausgedehnte Metastasen in Lungen, Leber, Nieren, Schilddrüse, Netz, Peritoneum und Lymphdrüsen, die sich histologisch als Plattenepithelkrebs mit Verhornung erwiesen. Außerdem wurde das rechte Ovar, an dem schon bei der Operation Tumorbildung konstatiert worden war, bedeutend vergrößert (zweifaustgroß), „in seiner linken Hälfte cystisch, in seiner rechten solide" gefunden. Histologisch zeigte sich, daß die solide Partie größtenteils aus verhornendem Plattenepithelkrebs bestand, „der sich auch auf der Innenwand der cystischen Räume nachweisen ließ und zwar vornehmlich auf den papillären Kystomexkreszenzen". Der Autor glaubt, daß der Portiokrebs in das Ovarialkystom metastasierte und zwar „wahrscheinlich in eine solide Partie desselben", von wo aus die weitere Ausbreitung in dem Kystom stattfand. Nachdem er noch die etwaige Annahme einer Metaplasie widerlegt hat, kommt er zu folgendem Ergebnis: „Wir haben also einen sicheren Fall von primärem Portiocarcinom mit Metastasen in einem anderen Tumor, einem Ovarialkystom."

Hieran reiht sich nun unsere Beobachtung als dritter Fall. In diesem handelt es sich um ein primäres Mammacarcinom, das neben Metastasen in zahlreichen Organen auch solche in einem gleichzeitig vorhandenen Fibrom der Leistengegend erkennen ließ.

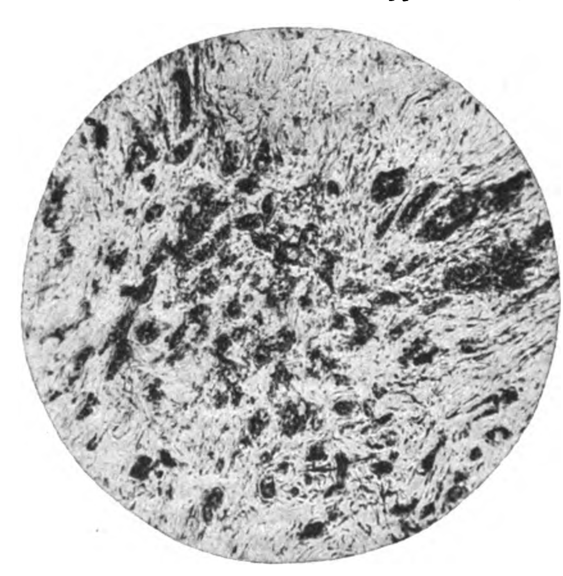
Wir lassen nun zunächst den Sektionsbericht folgen, soweit er für unseren Fall Interesse bietet, um dann an diesen den mikroskopischen Befund anzuschließen.

Sektionsbericht: (S.-J., N. 39, 1909, Frau, 56 Jahre). Kleine weibliche Leiche in reduziertem Ernährungszustand. Totenstarre gelöst, Totenflecken vorhanden. Subkutanes Fett gering, Muskulatur mäßig entwickelt. Rechts von der rechten Brustwarze ein zirka 5 cm langer Längsschnitt, aus dem ein Tampon vorragt (Probeexcision). Leber überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger. Im Abdomen keine Flüssigkeit. Zwerchfellstand beiderseits 4 J.-R. Herzbeutel in ganzer Ausdehnung vorliegend, enthält 10 ccm gelbliche Flüssigkeit. Rechte Lunge frei, rechte Pleurahöhle ohne Flüssigkeit. Linke Lunge retrahiert, hinten und oben fest verwachsen, in der linken Pleurahöhle zirka

1 l blutig gefärbte und trübe Flüssigkeit. In der rechten Inguinalgegend unter der Haut ein fast faustgroßer derber Tumor.

Rechte Lunge: Die Pleura ist ziemlich glatt, zeigt nur auf dem Unterlappen zwei strahlige narbige Verdickungen, welche weißlichen Geschwulsteinlagerungen entsprechen. Gewebe sämtlicher Lappen blutarm, grau und wenig feucht. Unterlappen etwas stärker bluthaltig als die übrigen, überall lufthaltig, abgesehen von den wenigen Geschwulstknoten und einigen, aus konglomerierten stecknadelkopfgroßen, grauweißen Knötchen bestehenden Einlagerungen. Bronchialschleimhaut leicht gerötet. Hilusdrüsen klein, o. B.

Linke Lunge: Pleura von einer dicken fibrösen Schwarte bedeckt, auf welcher sich frischere fibrinöse Niederschläge finden. Unter der Schwarte auf der Pleura des Oberlappens mehrere flache, etwa linsengroße, weiße derbe Knötchen. Im Ober- und Unterlappen derbe, über kirschgroße weißliche Geschwulsteinlagerungen neben vereinzelten Ansammlungen kleiner grauweißer Knötchen. Bronchien und Hilusdrüsen wie rechts.



Hyalinisiertes Fibromgewebe mit Krebsnestern.

In der rechten Mamma, sowie in den Axillardrüsen rechts finden sich reichlich weißliche derbe Geschulstmassen. Linke Mamma atrophisch. Geschwulsteinlagerungen mit der rechten Mamma verbunden, durchsetzen die Muskulatur stellenweise und finden sich auch in den Muskeln des 4. Interkostalraums und im Knochen der 5. und 6. Rippe.

Leber: Klein, Kapsel glatt. Gewebe braunrot. Konsistenz etwas vermindert, Zeichnung deutlich. Nahe der Oberfläche zeigen sich einige, etwa haselnußgroße weißliche Geschwulsteinlagerungen. Gallenblase enthält dunkle flüssige Galle.

Der Befund an Herz, Milz, Peritoneum, Verdauungsorganen und Urogenitalapparat bot nichts besonderes, namentlich fand sich an diesen Organen keinerlei Metastasenbildung.

Anatomische Diagnose: Carcinom der rechten Mamma, Metastasen in den Drüsen der re. Axilla, Ueberwucherung auf die Interkostalmuskeln zwischen 4. und 5. Rippe. Metastasen in der 5 und 6. rechten Rippe, in der linken Lunge, auf der linken Pleura, in der Leber. Teilweise verkalktes Fibrom der rechten Inguinalgegend. Hochgradige braune Entartung des Herzens, mäßige Arteriosklerose der Coronararterien und der Aorta. Alte knotige Tuberkulose beider Lungen. Exsudative haemorrhagische und fibrinöse (carcinomatöse) Pleuritis links und chronische fibröse (tuberkulöse) Pleuritis rechts. Geschwulstinfarkte mit strahligen Pleuranarben im rechten Unterlappen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes:

Das primäre Carcinom der Mamma besteht aus Zylinderepithelien, die z. T. deutlich schlauchförmige Anordnung zeigen. Die Epithelzellkomplexe sind von ziemlich reichlichem bindegewebigem Stroma umgeben. Eigentliches Drüsengewebe ist nicht mehr wahrnehmbar. Gleichen Charakter zeigen die Metastasen in Lunge, Leber und Lymphdrüsen. Was nun hier jedoch besonders interessiert, ist das Verhalten des im Sektionsbericht erwähnten Tumors der Inguinalgegend. Dieser Tumor konnte äußerlich auf den ersten Blick den

Eindruck einer Schenkelhernie machen, indem er unmittelbar unterhalb des Poupartschen Bandes lag. Die nähere Untersuchung ergab jedoch, daß es sich um ein solides, sehr derbes Gebilde handelte, das direkt unter der Haut in dem spärlichen Unterhautfettgewebe seinen Sitz hatte. Der Tumor war scharf umschrieben, auf seiner Unterlage verschieblich, desgleichen die Haut über ihm leicht verschiebbar. Nach Spaltung der Haut trat die Geschwulst frei hervor. Ihre Schnittfläche war weißlich, ließ teilweise Faserstruktur erkennen, außerdem gelbliche Stellen, welche Kalkeinlagerungen entsprachen. Im übrigen war makroskopisch nichts besonderes zu erkennen und es wurde die Geschwulst für ein derbes Fibrom mit Verkalkung angesprochen. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte diese Annahme. Das Gewebe ist größtenteils äußerst kernarm, vielfach kernlos und in allen Teilen der Geschwulst hyalin umgewandelt. An mehreren Stellen innerhalb des hyalinen Gewebes finden sich nun zellige Einlagerungen in Gestalt von Epithelnestern, die das gleiche Aussehen darbieten, wie die Zellkomplexe sowohl im primären Carcinom der Brustdrüse, als auch in seinen Metastasen der verschiedenen Organe.

Es kann darum keinem Zweifel unterliegen, daß wir es hier mit einem primären Zylinderzellenkrebs der rechten Brustdrüse zu tun haben, der neben reichlicher Ueberwucherung auf seine nächste Umgebung und vielfacher Metastasierung in verschiedene Organe auch Metastasen in ein altes hyalinisiertes, stellenweise verkalktes Fibrom setzte, das an einer, dem primären Carcinom relativ weit entfernten Stelle seinen Sitz hatte. Dies ist um so auffallender bei der sicherlich äußerst spärlichen Blut- und Lymphgefäßversorgung des schon in regressiver Metamorphose begriffenen Fibroms.

Eine nähere Erklärung für das Zustandekommen dieser seltenen Erscheinung kann in unserem Falle ebenso wenig gegeben werden, wie in dem erstangeführten Falle Schapers. Aber jedenfalls verdient der Befund nicht nur wegen seiner großen Seltenheit, sondern auch um des eigentümlichen Verhältnisses zwischen Carcinom und sogenanntem gutartigen Tumor willen Beachtung.

Herrn Geheimrat von Bollinger danke ich bestens für die Ueberlassung des Materials.

Literatur.

Schaper, „Ueber eine Metastase eines primären Lungencarcinoms in ein interstitielles Uterusmyom." Virchows Archiv, Bd. 129, S. 61 u. f.

Borrmann, „Metastasenbildung eines Tumors in einen anderen." Vortrag: 8. Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft in Breslau. Autorreferat: Centralblatt f. allgem. Pathologie u. patholog. Anatomie, 1904/05, S. 987.

Referate.

v. Benczur, Gyula, Kleiner Beitrag zur Frage der Identität des Typhus- und Colibacillus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1908, Bd. 48, H. 1.)

Wurden Typhus- und Colibazillen auf gewöhnlichen Nährböden gezüchtet und ihr Wachstum durch zu hohe Temperaturen oder durch

Zusatz von Säuren oder Alkalien erschwert, so änderten sie selbst nach einer sehr großen Anzahl von Generationen ihre Eigenschaften nur sehr wenig. — Verf. steht der Behauptung anderer Autoren, die einen Uebergang der beiden Arten in einander für möglich halten, sehr skeptisch gegenüber. *Huebschmann (Genf).*

Tsuda, K., Veränderungen von Bakterien im Tierkörper. IV. Weitere Versuche mit Typhusbazillen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Ab. I, Orig., 1908, Bd. 48, H. 3.)

In Fortsetzung früherer Versuche kommt Verf. jetzt zu folgenden Schlüssen:

1. Die im Serum gewachsenen Typhusbazillen zeigen die morphologischen und physiologischen Veränderungen, welche die Bazillen im Tierkörper erleiden.

2. Die physiologische Veränderung besteht darin, daß die tierischen Bazillen aus Serum sich auffallend resistent gegen die Immunserumwirkungen, Agglutination und Baktericidie verhalten. Gegen Phagocytose werden sie dagegen garnicht widerstandsfähiger.

3. Dieses Verhalten beruht wahrscheinlich auf einem veränderten Zustand der Bazillen, in welchem sie den Ambozeptor des Immunserums schwerer binden.

4. Diese morphologischen und physiologischen Veränderungen werden von einer Eigenschaft des Serums herbeigeführt, welche mit den bakteriologischen Komponenten vorläufig nicht zu identifizieren ist. *Huebschmann (Genf).*

Koch, Joseph, Typhusbazillen und Gallenblase. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 62, 1908, H. 1.)

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Gallenblase eines auf der Höhe des Typhus gestorbenen 32 Jahre alten Arbeiters konnte Verf. auf der Höhe der verdickten und entzündlich gewucherten Schleimhautfalten in der Submucosa gelegene Bazillenherde in großer Menge auffinden. In der Umgebung der Bazillen fand sich Nekrose oder stärkerer Zerfall, so daß dadurch der ganze Inhalt eines Bazillennestes in das Lumen der Gallenblase gelangen kann. Verf. ist der Ansicht, daß die Bazillen auf dem Blutwege in die Submucosa gelangen, durch die feinen Kapillaren auswandern und dann größere Herde bilden. Die zusammen mit Chiarolanza ausgeführten Tierexperimente machen diese Annahme noch wahrscheinlicher; denn es gelang durch Injektion von Typhusbazillen in die Blutbahn die gleichen Veränderungen der Gallenblase beim Kaninchen zu erzeugen. Die Typhusbazillen werden also nicht mit der Galle ausgeschieden, sondern haben ihre Hauptablagerungsstätte in der Submucosa der Gallenblase und, wie die Tierversuche beweisen, auch der des Ductus cysticus und choledochus, ja auch die Gallengänge in der Leber selbst können beteiligt sein. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Chiarolanza, Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Typhusbazillen zu der Gallenblase und den Gallenwegen. (Zeitschr. f. Hygiene und Infekt., Bd. 62, 1908, H. 1.)

Verf. versuchte durch Experimente an Kaninchen Aufklärung über zwei Fragen zu gewinnen, einmal ob die Bazillen bei der Typhus-

infektion in die Gallenblase konstant übergehen, und dann, auf welchem Wege die Bazillen in die Gallenblase eindringen. Betreffs des ersten Punktes stellte er fest:

Bei subkutaner Impfung gehen Bazillen nie in die Gallenblase über. Bei intravenöser Injektion war bei 23 Kaninchen die Galle 6 mal = in 26 Prozent der Fälle steril. Die früheste Zeit nach der Injektion, zu der Bazillen in der Gallenblase nachgewiesen wurden, war zwei Stunden, die größte Dauer der Ausscheidung 58 Tage. Die pathologischen Veränderungen an der Gallenblase bestehen bei akuter Sepsis hauptsächlich in degenerativen Veränderungen des Epithels, bei chronischer Infektion in Wucherung des Epithels und einer Verdickung und Infiltration der Submucosa, derartig, daß zottenartige Wucherungen und drüsenförmige Epitheleinsenkungen zustande kommen. Es finden sich auch fast stets Nekrosen der Leber.

Zur Entscheidung der zweiten Frage wurden Kaninchen Typhusbazillen intravenos injiziert, denen der Ductus cysticus kurz vorher unterbunden worden war. Es ergab sich dann die überraschende Tatsache, daß die Typhusbazillen nicht mit der Galle in die Blase geraten, sondern auf dem Blutwege zuerst in die Kapillaren der Wand besonders der Submucosa und der Schleimhautfalten und von hier aus ins Innere.

Unterbindet man den Choledochus, so kann man trotzdem im Darm Typhusbazillen nachweisen, ein Beweis, daß auch in den Darm die Bazillen nicht nur mit der Galle gelangen, sondern auch auf dem Blutwege von den Kapillaren der Darmwand aus.

Es mag zum Schlusse noch erwähnt werden, daß die normale Histologie der Kaninchengallenblase genaue Beschreibung erfährt.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Barykin, W. A., Der sogen. Mandschureityphus und sein Erreger. (Russky Wratsch, 1909, No. 2.)

B. beschreibt an der Hand von 14 näher beobachteten Fällen, diese zuerst von S. S. Symnitzky und S. S. Botkin beschriebene Krankheitsform. Plötzlicher Beginn mit 1—2maligem Schüttelfrost. Temperatur steigt in 2—3 Tagen bis 39°—40° C und hält auf dieser Höhe ca. 10 Tage lang an. Dann macht sie 2 große Schwankungen durch und sinkt zur Norm unter reichlichem Schwitzen. Schon am 3.—4. Tage der Erkrankung erscheint, auch am Gesicht und den Extremitäten, ein reichlicher Ausschlag aus Roseolen und Petechien bestehend. Der Ausschlag verschwindet 1—3 Tage vor der Temperatursenkung. Dann leiche Bronchitis, belegte Zunge, Schmerzen in der rechten Fossa iliaca, flüssiger Stuhl, 1—3täglich, dem Erbsenpurée ähnlich. Tödlicher Ausgang selten. Aus dem Blute der Kranken konnte B. in Reinkultur ein Stäbchen züchten, welches mit dem von Symnitzky beschriebenen sich gut deckte.

Es ist beweglich, mit 4 und mehr Geißeln versehen, etwas länger und schmäler als der Eberthsche Bacillus. Es wächst langsam und schlecht auf den gewöhnlichen sowie Blutnährböden, bildet aber bald Involutionsformen und stirbt ab. Es bildet Indol und fällt Milchkaseïn, ruft aber keine Traubenzuckergährung hervor. Nach einigen Experimenten ist das Stäbchen für Tiere wahrscheinlich nicht pathogen. Das Serum von Kranken agglutinierte dieses Stäbchen 1 : 1000, es agglutinierte weiter den Eberthschen Bacillus 1 : 100, Paratyphi A

und B 1 : 50 und Coli B 1 : 40. B. reiht diesen Bacillus der Gruppe Coli-Typhus an.

Der vor kurzem von Horionchi beschriebene aus den Faeces bei Mandschurei-Typus kultivierte Bacillus sei nach B. nicht ganz mit seinem identisch und die Beschreibung lasse Einwände zu.

L. W. Ssobolew (St. Petersburg.

Klein, E., „Flies“ as carriers of the bacillus typhosus. (Brit. med. journ., 17. Okt., 1908, S. 1150.)

Die Fliegen, die während einer Epidemie von „enteric fever“ gefangen waren, zeigten neben einer großen Anzahl v. B. coli commun. zwei oder drei Typhusbazillenkolonien (Nachweis nach Drygalski-Conradi).

Goebel (Breslau).

Lösener, Zur Aetiologie der in Ostpreußen heimischen Ruhr. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1908, Bd. 48, H. 3.)

Verf. zeigt, daß Ostpreußen inbezug auf die Ruhrätiologie keine Sonderstellung in Deutschland einnimmt. Bei einer kleinen Epidemie, die sich in einem Soldatenlager in einem Bezirk entwickelte, in dem die Ruhr endemisch ist, wurden in der Mehrzahl der Fälle Shiga-Kruse-Bazillen, nie Amoeben gefunden. Die in dem betreffenden Bezirk vorkommenden endemischen Erkrankungen betrafen besonders Kinder. — Verf. geht genauer auf die Bakteriologie ein.

Huebschmann (Genf).

Baermann, Gustav und Schüffner, Wilhelm, Ueber Pseudodysenterie. (Münch. mediz. Wochenschr., 1909, No. 8, S. 384—386.)

In mehreren Fällen schwerer dysenterischer Erkrankung gelang es Verf., identische Bazillenkulturen zu gewinnen, die der Pseudodysenterie Klasse A (Kruse) angehören, die sich scharf von der echten Dysenterie abgrenzen ließen. Die Kulturen waren z. T. äußerst toxisch, da $^1/_{20}$ Agarkultur genügte, ausgewachsene starke Ziegen in 8—10 Stunden zu töten.

Oberndorfer (München).

v. Zlatogoroff, S. J., Zur Frage der Diagnostik der Choleravibrionen. Experimentelle Beiträge zur Epidemiologie der Cholera. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I., Orig., 1908, Bd. 48, H. 5.)

Zur Zeit von Choleraepidemien finden sich im Flußwasser Vibrionen, die sich von virulenten Choleravibrionen in nichts unterscheiden, ferner können eine große Anzahl von Vibrionenstämmen gezüchtet werden, die sich zunächst durch fehlende Agglutination von echten Choleravibrionen unterscheiden, die aber nach einigen Tierpassagen starke Agglutinabilität gegen Choleraserum erlangen können. — Es wird auch auf experimentellem Wege festgestellt, daß Aufenthalt im Wasser den Choleravibrionen das Agglutinationsvermögen nehmen kann, womit eine Parallele mit dem Typhusbacillus gegeben ist. — Daß die aus Flußwasser gezüchteten Stämme zum Teil den Choleravibrionen identisch waren, ließ sich auch durch das Bordetsche Komplementbindungsverfahren im hämolytischen Versuch feststellen.

Huebschmann (Genf).

v. Prowazek, S. und Beaurepaire, Aragao, Weitere Untersuchungen über Chlamydozoen. (Münch. mediz. Wochenschr., 1909, No. 13, S. 645—647.)

Angaben über die Untersuchungsergebnisse mit der Filtrationsmethode durch Colloidschichten an: Epithelioma contagiosum der Taube, an Variola, bei der wiederum die auffallende Symbiose der Variolaerreger und der Streptokokken zu beobachten war (vergl. Referat über Prowazek, M. M. W., 1908, No. 44), an Vaccine, Trachom und Hühnerpest. Details müssen im Original nachgesehen werden.

Oberndorfer (München).

Keysselitz, G. und Mayer, M., Ueber das Ulcus tropicum. (Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg., Bd. 13, 1909, S. 137.)

Untersuchungen am Material des Gouvernements-Krankenhauses Tanga. Das Ulkus tritt in der Regel am Unterschenkel, besonders am untern Drittel einzeln oder multipel auf, bevorzugt ist die Gegend des äußern Knöchels. Es entwickelt sich nach einer Kontinuitätstrennung der Haut, hat zuerst eine kreisrunde Gestalt und greift allmählig in die Tiefe. Es ist in Deutsch-Ostafrika am verbreitetsten bei der schwarzen Bevölkerung. Die Ursache sind Spirochäten und fusiforme Bakterien. Erstere kommen an der Peripherie des um sich greifenden Geschwürs in den erweiterten Saftkanälen zwischen den Zellen des Rete Malpighii und an der Geschwürsfläche vor innerhalb einer schmalen Zone unter der Innenfläche abszeßartiger Herde, welche die Decke des Geschwürs zu bilden pflegen. Die Spirochäten gehen den, durch die fusiformen Bakterien bedingten, gangraenösen Prozessen voraus. Die fusiformen Bakterien rücken an typischen Stellen als geschlossener Wall nach und vollenden die Zerstörung des Gewebes. Sie bedingen putrid riechende Fäulnisvorgänge. Beide Parasitentypen sind also ätiologisch von Bedeutung, wie bei der Angina ulcerosomembranacea, dem Hospitalbrand, der Noma, dem Skorbut etc.

Unter den fusiformen Bakterien ließen sich morphologisch mindestens zwei Spezies resp. Typen erkennen. Es konnten in denselben deutliche Chromatinkörner und auch Fleckung (helle Lücken) nachgewiesen werden. Alle zeigten lebhafte Eigenbewegung. Von Spirochäten wurde wesentlich die Sp. Schaudinni Prowazek gefunden. Verf. beschreiben sämtliche Bakterienformen ausführlicher. Da das Ulcus anscheinend nicht durch Kontakt, sondern durch Eindringen von Schmutz in accidentelle Wunden zustande kommt, so fahndeten sie besonders auf Dauerformen und fanden in der Tat eine Aufknäuelung der Spirochäten und Bildung kleinerer ringförmiger Körper, die vielleicht Dauerformen darstellen.

Der Arbeit ist eine schöne Tafel beigegeben, auf der besonders die massenhaften, knäuelförmig zusammengeballten Spirochäten-Zoogloeen in Epithel, Abszessen und Blutextravasaten auffallen.

Goebel (Breslau).

Truffi, M., Ueber die Uebertragung eines menschlichen syphilitischen Primäraffektes auf die Haut des Kaninchens. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1908, Bd. 48, H. 5.)

Es gelang Verf. in einem Falle, durch Verimpfung eines menschlichen Primäraffektes auf die Haut des Kaninchens einen nach einer

Inkubation von 2 Monaten auftretendes Geschwür zu erzeugen, das einen durchaus spezifischen Eindruck machte und bei dem sich auch im Giemsa-Ausstrich Spirochäten nachweisen ließen.

Huebschmann (Genf).

Siegel, S., Uebertragung der Syphilis auf Mäuse. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1908, Bd. 48, H. 5.)

Nach Impfung von syphilitischem Material auf Mäuse zeigten sich zuweilen kleine harte Hautknötchen, Störungen der Haarentwickelung und rote Flecken. Die Milz der einen dieser Mäuse, auf das Augenlid eines Affen verimpft, erzeugte einen Primäraffekt.

Huebschmann (Genf).

Boas, Harald, Die Wassermannsche Reaktion bei aktiven und inaktiven Sera. (Berl. klin. Wochenschr., 1909, No. 9.)

Verf. konnte feststellen, daß die Wassermannsche Reaktion bei aktivem Serum bei den verschiedensten, nichtsyphilitischen Krankheiten bedeutend häufiger eintritt als bisher angenommen wurde. Ferner ist die Wassermannsche Reaktion bei Syphilis mit aktivem Serum weit feiner als mit inaktivem Serum, auch tritt sie früher auf und hält während der Behandlung länger an. Praktisch ist die Reaktion mit aktivem Serum freilich nicht brauchbar. *Wegelin (Bern).*

Thomsen, Oluf und **Boas, Harald**, Die Wassermannsche Reaktion bei kongenitaler Syphilis. (Berl. klin. Wochenschr., 1909, No. 12.)

Die Resultate der beiden Autoren sind folgende: 1. Die Untersuchung des Blutes des Säuglings mit der Wassermannschen Reaktion und die anatomische Untersuchung der Nabelschnur (und der Placenta) suppliieren einander bei der Entscheidung, ob das Kind latent syphilitisch oder gesund ist. 2. Eine positive Wassermannsche Reaktion bei der Mutter verringert die Aussicht darauf, daß das Kind gesund geboren werden wird. 3. Im Organismus des latent syphilitischen Kindes findet während der ersten Monate eine Vermehrung der bei der positiven Wassermannschen Reaktion wirksamen Stoffe statt. Die Reaktion kann bei der Geburt ganz fehlen. 4. Bei kleinen Kindern mit klinischen Symptomen von kongenitaler Syphilis scheint eine positive Wassermannsche Reaktion konstant zu sein; dasselbe gilt gegenüber älteren Individuen mit tardiver hereditärer Syphilis. 5. Möglicherweise können in einzelnen Fällen Stoffe, die positive Wassermannsche Reaktion beim Kinde bewirken, die Placenta von der syphilitischen Mutter passieren, ohne daß das Kind infiziert wird. 6. Mütter, die syphilitische Kinder gebären, sind selbst als syphilitisch anzusehen, wenn ihr Blut positive Wassermannsche Reaktion gibt. *Wegelin (Bern).*

Noguchi, Hideyo, Eine für die Praxis geeignete leicht ausführbare Methode der Serumdiagnose bei Syphilis. (Münch. medic. Wochenschr., 1909, No. 10, S. 494—497.)

N. verwendet: 1. Blutserum des Patienten; 2. Suspension menschlicher Blutkörperchen für die Hämolyse; 3. Alkoholischen Auszug gewisser Gewebe (luetische Leber) oder gewisse Lecithinpräparate als Antigen; 4. Antimenschliches hämolytisches System aus antimenschlichem Amboceptor mit entweder nativem oder getrocknetem Komplement.

N. empfiehlt 3. und 4. auf Filtrierpapier eintrocknen zu lassen. Dieses neue „antimenschliche hämolytische System“ soll empfindlicher sein als das Wassermannsche Antihammel-haemolytisches System und bessere Resultate geben.

Oberndorfer (*München*).

Hoehne, Fritz, Die Wassermannsche Reaktion und ihre Beeinflussung durch die Therapie. (Berl. klin. Wochenschr., 1909, No. 19.)

Verf. berichtet über die Resultate von 2383 Untersuchungen, welche von Sachs und ihm an 1832 Patienten angestellt wurden. Von den Patienten mit der Diagnose Lues I reagierten 38,6% positiv, wobei die Wassermannsche Reaktion viel öfter positiv ausfiel als der Spirochätennachweis. Bei Lues II reagierten 79,1% der Fälle positiv, bei Lues III 63,6%, bei Lues hereditaria 87,5%, Lues cerebrospinalis 16,7%, Tabes 60%, progressiver Paralyse 80%. Von den Patienten mit latenter Syphilis gaben die Frühlatenten (Patienten, deren Infektion nicht länger als 5 Jahre zurücklag) in 38,4% ein positives Resultat, die Spätlatenten in 26,2%. In einer großen Zahl von Fällen mit den verschiedenartigsten Erkrankungen ergab die Wassermannsche Reaktion sehr wertvolle Hinweise auf die syphilitische Aetiologie der betreffenden Leiden, so z. B. bei Keratitis parenchymatosa, Hemiplegie, Aortenerkrankungen, Hepatitis, suspekter Angina, Ulcus venereum. Von 320 gesunden Menschen oder Patienten mit nicht luetischen Erkrankungen reagierten 317 negativ; bei zwei positiv reagierenden war Lues nicht absolut ausgeschlossen, und der dritte, positiv reagierende Fall war ein 17jähriges Mädchen mit Scharlach. Von den untersuchten Puellis publicis gaben 21,5% trotz Fehlens irgendwelcher objektiven und anamnestischen Anhaltspunkte für Lues eine positive Reaktion.

Evident ist die Beeinflussung der Reaktion durch die Quecksilbertherapie. In 52% wurde die Reaktion nach genügender Behandlung negativ, in 14,1% war sie nur noch angedeutet positiv. Calomel scheint den stärksten Einfluß auf die Reaktion auszuüben, nach ihm kommen Hydrarg. salicylicum und die löslichen Quecksilberpräparate.

Wegelin (*Bern*).

Meyer, Ludwig, Ein Beitrag zur Theorie und Technik der Wassermannschen Reaktion und zur Wertbemessung der geprüften Seren. (Berl. klin. Wochenschr., 1909, No. 18.)

Nach Ansicht des Verf. ist der aus syphilitischen Lebern mit Kochsalzlösung extrahierbare, positiv reagierende Stoff ein schon normalerweise im Organismus vorhandener, in chemischer oder physikalischer Haftung befindlicher Körper, der durch die vitale Tätigkeit der Spirochäten aus dieser körpereigentümlichen Haftung befreit, dadurch körperfremd und antigen wird. Der wässerige Extrakt ist dem alkoholischen überlegen, was sich aus den Figurationseigentümlichkeiten der Kolloidteilchen in alkoholischen Extraktverdünnungen erklärt.

Die Kontrolle mit Normalleberextrakt hält Verf. für überflüssig. Ob die Summationskontrolle entbehrt werden kann, bedarf noch längerer praktischer Prüfung. Bei Verwendung der dreifachen Titerdosis eines Amboceptors, dessen Titer nach 20 Minuten im Wasserbad

von 37° bestimmt wird, genügen zur Wertbestimmung der Seren die Bezeichnungen stark positiv, schwach positiv (inkomplete Hemmung) und negativ. *Wegelin (Bern).*

Constantini, F., La deviazione del complemento nell' infezione sifilitica e nelle affezioni parasifilitiche. (Policlinico Sez. med., 1908, No. 5—6.)

Unter acht syphylitischen Menschen war die Reaktion im Blutserum in 2 Fällen eine vollständige, in 4 eine unvollständige und in 2 negativ. Im Ganzen genommen wurde somit die Komplementablenkung in 75 % der Fälle beobachtet, was mit den Resultaten der großen Mehrzahl der anderen Autoren übereinstimmt.

Unter 10 Kranken, welche sich alle in einem vorgeschrittenen Krankheitsstadium befanden (Paralytiker und Tabetiker), war in zwei Fällen die Reaktion eine vollständige oder fast vollständige, in vier Fällen eine vollständige und in den übrigen vier negativ; im ganzen genommen, wurde also die Komplementablenkung in 50 % der Fälle beobachtet, woraus hervorgeht, daß die Stoffe, welche die Fähigkeit besitzen, das Komplement zu binden, häufiger im Blutserum der Luetiker als in demjenigen der Parasyphilitiker vorhanden sind.

Aus einem Vergleich zwischen den Resultaten der Untersuchungen mit Blutserum und denjenigen der Untersuchungen mit cerebrospinaler Flüssigkeit geht hervor, daß bei den Luetikern ohne Läsionen des zentralen Nervensystems die komplementbindenden Stoffe nur im Blutserum und nicht in der zerebrospinalen Flüssigkeit enthalten sind, während sie bei Parasyphilitikern im Blute und in der zerebrospinalen Flüssigkeit in gleichem Maße nachweisbar sind. Es scheint auch, daß die Anwesenheit der genannten Stoffe in der cerebrospinalen Flüssigkeit durch die Dauer der parasyphilitischen Läsion vielmehr als durch die Intensität derselben beeinflußt wird.

Verf. hat auch feststellen können, daß keine Beziehungen zwischen der Intensität der Lymphozytose und der Deutlichkeit der Reaktion in der lumbalen Flüssigkeit bestehen und daß die Reaktion durch die Quecksilberbehandlung ungünstig beeinflußt wird. *O. Barbacci (Siena).*

Buschke, A. und Fischer, W., Zur Frage der sogenannten Syphilisimmunität und der syphilitischen Hodeninfektion bei Affen. (Berl. klin. Wochenschr., 1909, No. 15.)

Ausgehend von der Frage, ob die Syphilisimmunität lediglich eine sogenannte Organimmunität ist, verimpften die Verf. bei zwei Makaken, welche von einer früher erfolgten, kutanen Impfung noch deutliche Infiltrate an den Augenbrauen zeigten, syphilitisches Material in Cornea, Haut und in den einen Hoden.

Die Corneal- und Hautimpfung blieb erfolglos, während in den Hoden nach einer Inkubationszeit von 3—4 Wochen eine eigenartige Schwellung entstand, welche während eines Monats fortwährend zunahm und dann langsam wieder zurückging. Mikroskopisch charakterisierte sich der Prozeß als herdförmige, interstitielle Entzündung mit mononukleären Zellen, womit sich Atrophie des Parenchyms und eine ausgedehnte Bindegewebsproliferation kombinierte. In den Endstadien erfuhr das Bindegewebe eine narbige Umwandlung, ähnlich wie bei der tertiär-syphilitischen Orchitis des Menschen. Spirochäten wurden

nicht gefunden. Interessant ist namentlich noch, daß in einem Fall der nicht geimpfte Hoden nach der Kastration des bereits erkrankten auf dieselbe Weise anschwoll, wie der exstirpierte.

Verff. ziehen aus diesen Versuchen den Schluß, daß die Syphilisimmunität bei Affen nur eine Organimmunität ist. Ihre Resultate stimmen überein mit der von Finger und Landsteiner konstatierten Neuinfektion von Tertiärsyphilitischen und passen sich auch der Neisserschen Theorie an, wonach die tertiäre Lues auf einer Umstimmung der Gewebe des durchseuchten Körpers beruht.

Wegelin (Bern).

Symanski, Hirschbruch und Gardiewski, Luesnachweis durch Farbenreaktion. (Berl. klin. Wochenschr., 1909, No. 19.)

Verff. haben die von Schürmann angegebene Farbenreaktion zum Nachweis der Syphilis in zahlreichen Versuchen unter Kontrolle der Wassermannschen Reaktion nachgeprüft. Sie kommen zum Resultat, daß die Schürmannsche Probe in ihrer vorläufigen Form nicht brauchbar ist, da sie oft zur Wassermannschen Reaktion gerade entgegengesetzt ausfällt. Der Ausfall der Schürmannschen Reaktion ist in hohem Maß abhängig von dem Säuregrad der Mischung und außerdem besteht für jede Menge eines Serums ein ganz bestimmtes Reaktionsoptimum.

Wegelin (Bern).

Bruck, Carl und Gessner, E., Ueber Serumuntersuchungen bei Lepra. (Berl. klin. Wochenschr., 1909, No. 13.)

Die Verff. haben mit dem Serum von 10 Leprösen aus dem Memeler Lepraheim die Wassermannsche Reaktion auf syphilitisches Antigen angestellt. Von 7 Fällen von tuberöser Lepra zeigten 5 eine positive Reaktion, 3 anästhetische Fälle reagierten negativ. In Uebereinstimmung mit den Resultaten von G. Meier nehmen daher die Verff. an, daß die Wassermannsche Reaktion besonders häufig bei tuberöser Lepra positiv ausfällt. Ob die bei Syphilis und Lepra reagierenden Substanzen identisch oder verschieden sind, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

Wegelin (Bern).

Gaehtgens, Walter, Ueber die Typhusantigene und ihre Antikörper. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1908, Bd. 48, H. 2.)

Verf. spricht sich dahin aus, daß Präcipitine und Agglutinine verschiedenartige Körper sind. Die Belege für diese Ansicht werden dadurch erbracht, daß gezeigt wird, daß die betreffenden Substanzen in verschiedenen Zeitpunkten nach der Infektion auftreten. Besonders konnte hierbei der Nachweis der Antigene dieser Stoffe verwertet werden. Als Beispiel sei angeführt, daß das Serum eines vor 24 Stunden mit Typhus infizierten Tieres, das durch Filtrieren keimfrei gemacht ist, bei normalen Tieren wohl eine Produktion von Agglutininen, nicht aber von Präcipitinen auslöst. Die Präcipitine sind vielmehr schon nach 24 Stunden in dem Serum des infizierten Tieres vorhanden.

Huebschmann (Genf).

Hilgermann, Bericht über das erste Jahr der Tätigkeit des Medizinal-Untersuchungsamtes der Königlichen Regierung zu Coblenz vom 1. April 1907 bis zum 31. März 1908. (Klin. Jahrb., 1908, Bd. 20, H. 1.)

Aus dem Bericht sei nur folgendes hervorgehoben. Zur Anstellung der Agglutinationsprobe bei Typhus- und Paratyphusinfektion benutzte Verf. Typhus- resp. Paratyphusmischbouillon. Ausstriche vom Blutkuchen ergab bei 23 sicheren Typhusfällen nur ein positives Resultat. Zur Typhusstuhluntersuchung hält Verf. den Drigalskischen Nährboden für den besten, indem er sich dem Endoschen überlegen, dem Leuchsschen und Malachitgrünnährboden mindestens ebenbürtig erwies. Der Leuchssche Nährboden verminderte oder hemmte häufig die Agglutinabilität, die Typhuskolonien waren klein und undeutlich. Dagegen ist ein Zusatz von 7 ccm einer 0,1 proz. Malachitgrünlösung (Chlorzinkdoppelsalz) zu 100 ccm 3,5 Proz. Agars zur Untersuchung auf Paratyphus sehr geeignet, da er ohne die Paratyphusbazillen zu schädigen das Wachstum der Colibazillen fast ganz zurückhält.

Verf. berichtet über zwei Fälle von Cholecystitis typhosa, bei denen sich rasch Gallensteine entwickelt hatten, die operativ entfernt wurden. Galle wie Gallensteine enthielten Reinkulturen von Typhusbazillen. Dies dürfte wohl die nahe Beziehung typhoser Cholecystitis mit Steinbildung erweisen.

Für die Diagnose Mennigokokken verlangt Verf. die Erfüllung folgender Bedingungen:

1. vergleichende Beurteilung des Wachstums der Kolonien auf Ascitesplatten mit dem typisch-mikroskopischen Bilde;
2. strenge Gramnegativität;
3. Verhalten auf Zuckernährböden — Vergärung von Dextrin mit Maltose, keine Veränderungen der Lävulose;
4. fehlendes oder ganz spärliches Wachstum auf Agar.

Kurt Ziegler (Breslau).

Sachs-Mücke, Die Haltbarkeit des Agglutinations-Vermögens von aufbewahrtem Blutserum Thypuskranker. (Klin. Jahrb., 1909, Bd. 20, H. 4.)

Verf. kommt zu dem Schluß, daß die sicherste Aufbewahrungsart die der Sera auf Eis ist. Dabei erhielt sich die agglutinierende Kraft bis mindestens 6 Wochen auch in höheren Verdünnungen als 1 : 100. Annähernd gleich bleiben die Verhältnisse bei Aufbewahrung bei Zimmertemperatur, aber gegen Licht geschützt. Bei fehlendem Schutz vor Licht schwindet die agglutinierende Kraft meist sehr rasch, doch ist die Widerstandsfähigkeit der einzelnen Krankensera sehr verschieden: Krankheitstag oder Rekonvaleszenz ist dafür ohne Belang. Bei Anwendung des Fickerschen Diagnostikums waren die Verhältnisse genau die gleichen. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Guyot, G., Ueber die Agglutinabilität der mit Formalin fixierten roten Blutkörperchen und der Blutkörperchenstromata. Beitrag zum Studium der Haemagglutination. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1908, Bd. 48, H. 3.)

Mit Formalin fixierte rote Blutkörperchen und Blutkörperstromata wurden in genau derselben Weise agglutiniert wie intakte rote Blutkörperchen. Es wird bestätigt, daß der Prozeß der Agglutination an den Stromata angreift. *Huebschmann (Genf).*

Joannovics, Georg, Ueber das Hepatotoxin. (Wiener klin. Wochenschr., 1909, S. 228.)

Die bisherigen Versuche, spezifische Cytotoxine auf immunisatorischem Wege herzustellen, haben wenig befriedigende Resultate ergeben. Die Ursache liegt in der zu kurzen Dauer der vorbereitenden Immunisierung. J. hat durch 2½ Jahre Kaninchen in steigender Dose mit frischem Brei von Katzenleber behandelt und erzielte auf diese Weise ein Hepatotoxin, das, nach einmaliger intravenöser Injektion von geringen Mengen (4—10 ccm Serum) schwere Veränderungen in der Leber erzeugte. Die Tiere überlebten 1—4 Monate und zeigten dann ausschließlich Leberveränderungen. Diese bestanden in fettiger Degeneration des Parenchyms, Vermehrung des Bindegewebes, Wucherung von Gallengängen und Hypertrophie der Leberzellen. Das Bild entsprach keiner der bekannten Lebererkrankungen des Menschen.

J. Erdheim (Wien).

Schwarz, Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die gerichtliche Medizin. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 13, 1909, Heft 4.)

Die Ausführungen des Verf., die sich auf ein sehr ausführliches Literaturstudium, teilweise auch auf eigene Untersuchungen gründen, gipfeln im wesentlichen in folgenden Sätzen:

Der Gerichtsarzt hat sich gelegentlich über die richtige zweckdienliche therapeutische oder diagnostische Anwendung der Röntgenstrahlen, sowie über die Vornahme der nötigen Schutzmaßnahmen zu äußern. Bei der Begutachtung von Unfallsachen und Körperverletzungen leisten die Röntgenstrahlen dem Gerichtsarzt gute Dienste. Die Röntgenogramme dienen gegebenenfalls dem Richter als objektive Beweismittel und können ihm das Verständnis der Sachlage erleichtern.

Bei der gerichtlich-medizinischen Untersuchung menschlicher Leichname können in manchen Fällen die Röntgenstrahlen für die Aufklärung des Sachverhalts von Bedeutung sein, um bei Neugeborenen in geeigneten Fällen eine deutliche Uebersicht über die Luftverteilung in den verschiedenen Organen zn geben, um bei Ertrunkenen in geeigneten Fällen eine Uebersicht über die in den Bronchien und Alveolen aspirierten Massen zu geben, vor allem aber die Erweiterung des Brustkorbs und die Lungenblähung zu veranschaulichen.

Fahr (Hamburg).

Wiesel, Ein Fall von ausgedehnter Röntgenverbrennung der Brust- und Oberbauchgegend. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 13, 1909, H. 4.)

Die im Titel gekennzeichnete Verbrennung entstand nach fünfmaliger Röntgenographie und führte zur partiellen Nekrose an den Rippenbogen und den unteren Abschnitten des Brustbeins, so daß mehrfache operative Eingriffe zur Entfernung der nekrotischen Knochenstücke notwendig wurden. *Fahr (Hamburg).*

Lindenborn, K., Ueber Röntgentumoren. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 59, 1908, S. 384.)

Nach einer klaren, kritischen Literaturübersicht, in der vor allem auch in der deutschen Literatur noch nicht referierte Fälle aus der ausländischen Literatur kurz beschrieben werden, berichtet Verf. über

2 Fälle von Röntgencarcinom nach langdauernder Bestrahlung eines Lupus vulgaris des Ohrs und der linken Gesichtshälfte. Der erste Fall betraf eine 59jährige Patientin, die Bestrahlung begann 1903, nahm 120 Sitzungen in Anspruch bis November 1906. Herbst 1906 bildete sich auf der linken Wange ein Ulcus, das rasch die Charaktere eines Carcinoms annahm und am 23. November 1906 exstirpiert wurde. Bis jetzt kein Recidiv. Der Boden des Geschwürs war durch ein Stachelzellencarcinom gebildet, in das die sehr dünne, glatte, papillenlose Haut vom Rande her kontinuierlich übergeht. Keine Verhornungen. Der Tumor geht nur in geringe Tiefe. Die darunterliegende derbe Bindegewebsschicht zeigt zahlreiche obliterierte, doch auch einzelne erhaltene Arterien. Lupusgewebe fehlt. Der zweite Fall betraf einen 26-jährigen Kabelarbeiter. Bestrahlung von Februar 1904—1907. 79 mal. Frühjahr 1907 heftig schmerzende Ulceration der linken Wange. September 07 deutliches 5-Markstück großes Carcinom, mit dem Kiefer verwachsen. Nach Exstirpation rapide wachsendes Recidiv. Zweite Operation schon nach 27 Tagen, wieder Recidiv, dritte Operation 48 Tage nach der zweiten. Exitus 4 Monate später unter weitreichender Zerstörung am Gesicht, Kinn und Hals, in letzter Zeit so rapides Wachstum, daß das Geschwür an einzelnen Tagen um 1 cm im Durchmesser zunahm. Bei der Authopsie noch tiefgehende Erkrankung der Mundbodenmuskeln festgestellt, aber keine Metastasen. Das Kankroid war großzelliger, wie im ersten Fall, die breite unter ihm gelegene Schicht von Muskelbündeln und derbem Bindegewebe hatte völlige oder teilweise Obliteration fast sämtlicher kleiner Arterien aufzuweisen. Kein Lupus mehr. Bei jedem der Recidive änderte sich der Tumor entsprechend der klinischen Malignität auch histologisch, indem die Krebszapfen immer breiter und massiger und die Verhornungen immer ausgesprochener wurden. Ein Hautstückchen der bestrahlten Partie außerhalb des Tumors zeigte bis in erhebliche Tiefe eine oft enorme Dickenzunahme der kleinen Arterien und Aufquellung der Media bis zum völligen Verschluß des Lumens.

Verf. kommt zu dem Schlusse, daß die Verödung der kleinen Arterien (Wyss, Schümann) sicher eine bedeutende Rolle bei der Entstehung der Röntgentumoren spielt. *Goebel (Breslau).*

Coenen, H., Das Röntgencarcinom. (Berl. klin. Wochenschr., No. 7, 1909.)

Verf. beobachtete bei einem 41jährigen Röntgentechniker, der seine Beschäftigung schon über ein Jahrzehnt ausübte und seit mehreren Jahren an einer hartnäckigen Dermatitis litt, ein multiples Carcinom beider Hände, das histologisch einem Cancroid entsprach. Die von Wyß an Röntgencarcinomen beschriebenen Gefäßveränderungen konnten nicht nachgewiesen werden. Die 33 bis jetzt in der Literatur niedergelegten Beobachtungen von Röntgencarcinom zeigten eine Mortalität von 24%. In der Hälfte aller Fälle war das Röntgencarcinom auf dem Boden eines Lupus entstanden. Höchst merkwürdig erscheint der Umstand, daß die Röntgenstrahlen einerseits Carcinom erzeugen, andererseits Hautcarcinome zur Heilung bringen. Nach Verf. muß hier auf die Größe und Dauer des Reizes abgestellt werden.

Wegelin (Bern)

Orth, J., Kleiner Beitrag zur Krebsstatistik. (Berl. klin. Wochenschr., No. 13, 1909.)

Orth konstatiert für die Berliner Charité auf Grund der Sterbestatistik von 30 Jahren eine wesentliche Zunahme der Krebstodesfälle, welche er nicht nur auf die geänderten allgemeinen Verhältnisse, sondern auch auf eine absolute Zunahme der Krebserkrankungen zurückzuführen geneigt ist. Die Verteilung der Primärkrebse auf die einzelnen Organe hat sich in den 30 Jahren nicht geändert, Magen- und Uteruskrebs stehen immer noch an erster Stelle. Was die Verteilung der Krebse auf die Geschlechter anbetrifft, so sind die Frauen wegen der Häufigkeit des Krebses der Geschlechtsorgane stärker betroffen (20% krebskranke Weiber gegenüber 14% krebskranken Männern). Nach Ausschaltung des Krebses der Genitalien ergibt sich jedoch eine größere Häufigkeit des Krebses bei den Männern. Beim Magen-, Oesophagus-, Pharynx-, Lippen- und Zungenkrebs überwiegt bei weitem das männliche Geschlecht, beim Krebs der Gallenwege das weibliche. Die große Seltenheit des Peniskrebses im Vergleich zur Häufigkeit des Uteruskrebses spricht gegen die Ansteckungsfähigkeit des Carcinoms. Eine Verschiebung des Lebensalters, in welchem die Krebskrankheit vorkommt, im Sinne eines Hinunterrückens der unteren Grenze ließ sich nicht konstatieren. *Wegelin (Bern).*

Simons, R. J., A cancerhouse. (Brit. med. journ., 30. Jan. 1909, S. 275.)

In einem, in zwei Wohnungen geteilten Landhause kamen innerhalb 21 Jahren 5 Fälle von Krebs (Magen, 3 × Brust, Rachen) vor. Zwei nur der Befallenen waren verwandt (Mutter und Tochter: Brustkrebs). Das Haus liegt in einem dicht bewaldeten Tale an einem, nicht gerade langsam fließenden, oft anschwellenden Bach, auf feuchtem Untergrund. In der Nähe sind viele, mit Tumoren behaftete Bäume. *Goebel (Breslau.)*

Häberlin, Carl, Tumor und Diathese. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 2, 1909, H. 2/3.)

Verf. weist auf Analogien zwischen Tumorbildung und Stoffwechselläsionen hin. Die Deutung beider Vorgänge durch ein verwandtes Geschehen, nämlich durch den Ausfall untereinander natürlich essentiell verschiedener, aber ganz bestimmter Zellfunktionen erscheint möglich, ihre häufige Kombination mit Aufbrauch- und Involutionserscheinungen scheint eine Bestätigung für diese Auffassung zu sein. Ausführlicheres im Original. *Binder (Barmen) u. Schwalbe (Rostock).*

Sanfelice, F., Tossine ed antitossine dei blastomiceti patogeni in rapporto alla eziologia ed alla cura dei tumori maligni. (Annali d'Igiene sperim., 1908, H. 4.)

Verf. faßt in dieser Arbeit alle die Ergebnisse seiner sorgfältigen Studien über die Aetiologie der Tumoren kurz zusammen, erörtert die Herstellungs- und Dosierungsweise seines spezifischen Serums und berichtet über die Resultate, welche er mit diesem Serum in der Therapie der spontanen bösartigen Tumoren der Hunde erhalten hat. Diese Resultate sind in der Tat auffallend und vielversprechend.

Es wurden bis jetzt 11 Hunde mit diesem Serum behandelt, nämlich zwei Fälle von Lymphosarkom des Preputiums, 5 von Lymphosarkom der Scheidenschleimhaut, 3 von Adenokarzinom der Brustdrüse und einen von einer Geschwulst des Unterhautbindegewebes, welche nicht diagnostiziert werden konnte,

weil aus besonderen äußeren Gründen nicht die Möglichkeit gegeben war, vor der Behandlung eine histologische Untersuchung des Tumors vorzunehmen.

Von den zwei Lymphosarkomen des Penis wurde das erste, wie es bei einer Behandlung, die zum ersten Mal angewendet wird, leicht erklärlich ist, mit ungenügenden Dosen behandelt, weshalb nur eine bedeutende Abnahme seines Volumens, aber kein vollständiges Verschwinden beobachtet wurde. Das zweite Lymphosarkom des Penis und drei der Lymphosarkome der Scheide heilten vollständig (von den anderen zwei Hündinnen mit Scheidenlymphosarkom starb eine infolge von von der Geschwulst ganz unabhängigen Ursachen und zu einer Zeit, wo der Tumor schon bedeutend an Größe abgenommen hatte, während bei der anderen die Geschwulst nur eine beträchtliche Verkleinerung aufwies, ohne jedoch gänzlich zu verschwinden).

Die Adenokarzinome der Brustdrüse wurden durch die Behandlung nicht zum vollständigen Verschwinden gebracht, wiesen jedoch eine Abnahme an Volumen auf: es konnte aber bei der mikroskopischen Untersuchung eine so tiefe morphologische Umwandlung der Geschwulst nachgewiesen werden, daß man von einer wirklichen Heilung sprechen kann. Die krebsigen Zellen erfahren infolge der Serumbehandlung tiefe Veränderungen: zum Teil werden sie resorbiert, zum Teil entarten sie, und zum Teil werden sie durch die intrazellulare Kittsubstanz zusammengepreßt, welche dahin strebt, die durch die entarteten oder resorbierten Epithelzellen zurückgelassenen Lücken auszufüllen: es bildet sich so ein caput mortuum, welches als Fremdkörper gilt und von Kalksalzen umgeben wird. Die Tumoren nehmen in der Tat an Volumen ab und nehmen eine knorpelige, stellenweise sogar knöcherne Konsistenz an.

In dem letzten Fall erhielt man eine vollständige und entgültige Heilung, nämlich das gänzliche Verschwinden der Geschwulst im Unterhautgewebe.

Verf. faßt die Ergebnisse aller seiner Untersuchungen folgendermaßen kurz zusammen. Wenn man die pathogenen Blastomyceten empfänglichen Tieren einimpft, können sie echte Infektionen, bei welchen die Zahl der Parasiten eine sehr große und die Reaktion von seiten der Gewebe eine sehr schwache ist, und echte Intoxikationen hervorrufen, bei welchen die Vermehrung der zellularen Elemente von einem löslichen Stoff, nämlich einen von den Blastomyceten erzeugten Toxin abhängt.

Bei kulturellen Versuchen sind die Blastomyceten nur auf gewissen besonderen festen und flüssigen Nährböden imstande, das Toxin zu erzeugen.

Beim Menschen sind die blastomizetischen lokalen (Pseudotumoren) oder diffusen (Blastomycetose) Infektionen seltener, während die Intoxikationen, die echten malignen Tumoren häufig sind. Indem sich die Parasiten, welche mit bestimmten Gruppen von Zellen in Berührung stehen, sich vermehren, erzeugen sie das Toxin, welches, von den Zellen fixiert, den Anreiz zu ihrer atypischen Vermehrung darstellt; auf diese Weise wird die Tumorbildung zuerst durch den Parasit und dann durch das Toxin hervorgerufen. Die durch den spezifischen Antikörper in fuchsinophile oder Russelsche Körperchen umgewandelten Parasiten bleiben als caput mortuum im Inneren des neoplastischen Gewebes. Das durch die neoplastischen Zellen fixierte Toxin bleibt unverändert und wird von Zelle auf Zelle übertragen. Man konnte nicht die Uebertragung der bösartigen Neoplasien auf zahlreiche Generationen von Tieren von derselben Art erklären, ohne anzunehmen, daß die überpflanzten neoplastischen Zellen den Anreiz zur atypischen Vermehrung mit sich bringen. Bei den Ueberpflanzungen bildet sich die Geschwulst in einer Weise, welche sich am meisten der natürlichen Infektionsweise nähert.

Die Reaktion des Organismus infolge der Einimpfung von tote Parasiten und Toxine enthaltenden Blastomycetenkultur äußert sich durch die Bildung von spezifischen Antikörpern. Von diesen Antikörpern hat der bakterizid wirkende, auf welchen die Umwandlung der Parasiten in fuchsinophile Körperchen zurückzuführen ist, und derjenige ein besonderes Interesse, welcher die antitoxische Wirkung ausübt, also das in den neoplastischen Zellen fixierte und den Anreiz zu ihrer atypischen Vermehrung darstellende Toxin neutralisiert.

Die antitoxische und bakterizide Wirksamkeit des Serums der bereiteten Tiere bestimmt man in der Weise, daß man eine Mischung von 1 cm³ der tote Parasiten und Toxine enthaltenden Kultur in flüssigen Nährboden, mit 0,1 cm³ des Serums in die Bauchhöhle von Ratten einimpft: wenn die kleine eingeimpfte

Serummenge die Tiere vor dem Tode schützt, kann man das Serum vorteilhaft zur Behandlung der bösartigen Tumoren anwenden.

Die Kur der malignen Geschwülste gelingt desto leichter, je schwächer das Toxin an die neoplastischen Zellen gebunden ist: von den alten neoplastischen Zellen läßt sich das Toxin schwerer als von den jungen loslösen. Desto früher bei bösartigen Tumoren die Serotherapie eingeleitet wird, desto wahrscheinlicher ist die Heilung. Die positiven Resultate, welche bisher bei den Versuchen mit Hunden erhalten wurden, veranlassen zur Hoffnung, daß auch beim Menschen eine Heilung der bösartigen Geschwülste wird erzielt werden können. *O. Barbacci (Siena).*

Petrow, N. W., Ueber 3 verschiedene gleichzeitige maligne Neubildungen bei derselben Person: Magencarcinom, Adenocarcinom der Prostata und malignes Myom im Gekröse. (Russky Wratsch, 1908, No. 49.)

Die größte Geschwulst war das Myom der Mesenterialwurzel (20,5×26,5×12 cm), sie gab auch allein Metastasen von demselben Bau in der Leber und den portalen Lymphdrüsen. Mikroskopisch teilweise typisches Myom, teils aber trat stark ausgeprägter Polymorphismus der Zellen hervor. Im Magen, wie in Prostata Adenocarcinom, aber mit verschiedenen Zellen, worin P. den Grund für die Selbständigkeit beider Geschwülste sieht. *L. W. Ssobolew (St. Petersburg).*

Suzuki, Seizo, Implantationscarcinom in der Harnblasenschleimhaut. (Berl. klin. Wochenschr., No. 7, 1909.)

Bei der Sektion eines 43jährigen Mannes wurde ein großer Tumor der linken Niere und Nebenniere gefunden, der frei in das Nierenbecken einragte und histologisch ein Carcinom der Nebennierenrinde darstellte. In der Harnblase saß an der Mündung des linken Ureters eine kleine, pilzförmige Geschwulst, welche histologisch genau mit dem primären Tumor übereinstimmte und nicht anders als durch Implantation zu erklären war. Außerdem wurden Lebermetastasen und braune Pigmentflecken an den Vorderarmen und am Rumpf gefunden. Von Implantationsmetastasen in der Harnblase sind bis jetzt nur fünf Fälle bekannt. *Wegelin (Bern).*

Stoeber, Hans, Experimentelle Untersuchungen über die Erzeugung atypischer Epithelwucherungen. (Münch. medic. Wochenschr., 1909, No. 3, S. 129—131.)

Die von Bernhard Fischer verwendeten Farbstoffe zur Erzeugung atypischer Epithelwucherungen, Scharlachrot und Sudan III sind Azofarbstoffe, die ihrem chemischen Verhalten nach Basen sind. Ihnen chemisch nahe verwandt sind die Anilinderivate, die beim Menschen Geschwülste, Blasentumoren hervorrufen, die ebenfalls Basen ähnlicher Art sind oder enthalten. St. verwendete nun zu seinen Versuchen die Komponente der von Fischer benutzten Farbstoffe, Amidoazobenzol, α-Naphtylamin, Paratoluidin usw. und erzielte mit allen ähnliche atypische Epithelwucherungen wie Fischer; am stärksten waren sie bei Injektion von Naphthylaminoel. Auch hier ging, wie schon Jores in der Nachprüfung der Fischerschen Resultate angab, die Epithelwucherung immer von den Haarbälgen aus. *Oberndorfer (München).*

Hartzell, M. B., A further contribution to the study of benign cystic epithelioma. (The Journ. of Med. Research, 18, 1908.)

Bei einer 29jährigen Frau entwickelten sich zahlreiche schrotkorn- bis erbsengroße flache Tumoren an der Stirn, den Augenlidern, den Backen, der Nase und der Nackenseite, die z. T. konfluierten und ulzerierten. Die mikroskopische Untersuchung eines der tiefsten Ulcera führte zur Diagnose: gutartiges Epitheliom, ausgehend von den Haarfollikeln, mit Bildung von Pseudocysten, die durch Degeneration der inneren Wandung der Follikel zustande kommen. Wegen der destruktiven Ulcerationen und der Recidive kann man nach Verf. derartige „Trichoepitheliome" (Jarisch), zu denen Verf. auch die Syringome, Syringocystome, Haemangioendotheliome etc. der Haut rechnet, nicht mehr als benigne bezeichnen. *Mönckeberg (Giessen).*

Baradulin, G. J., Die Blutveränderungen bei den bösartigen Geschwülsten. (Russky Wratsch, 1908, No. 45—52.)

B. hat eingehend das Blut von 72 Krebskranken und in 16 Sarkomfällen untersucht. Er kommt zu den Schlüssen: 1. Der Hämoglobingehalt sinkt bis zu den niedrigsten Ziffern. Die Größe und Wachstumsgeschwindigkeit des Tumors üben keinen besonderen Einfluß auf den Hämoglobingehalt aus, wohl aber dessen Lokalisation. 2. Die Blutkörperchenzahl sinkt auch, aber langsamer als der Hämoglobingehalt. 3. Darum ist Farbenindex < 1. Die stärksten Störungen folgen den Carcinomen des Verdauungstraktus und seiner Drüsen. Die Harnblasen- und Uterus-Krebse führen zu einer stärkeren Anämie nur bei dem Auftreten von wiederholten Blutungen. 4. In den späteren Stadien der Carcinomentwicklung in den inneren Organen erscheinen im Blute die Mikro-, Makro-, Poikilo- und Karyozyten. Es wird auch Polychromatophilie beobachtet. 5. Die langsam wachsenden Carcinome rufen keine oder geringe Hyperleukocytose hervor. Bei schnell wachsenden Carcinomen Hyperleukocytose, und in den ersten Stadien prävalieren die Lymphocyten und makronukleären Zellen, in den späteren die polynukleären. Die ulcerierten, infizierten und blutenden Krebse rufen eine Hyperleukocytose hervor, wobei die Polynukleären überwiegen. 6. Das spez. Gewicht des Blutes sinkt umsomehr, je stärker die Anämie ist. Die Blutalkaleszenz ist auch bei den schnell wachsenden Carcinomen vermindert.

Bei den Sarkomen geschieht die Verminderung des Hämoglobingehaltes, sowie der Zahl roter Blutkörperchen in viel engeren Grenzen als beim Krebs. Hyperleukocytose wird in allen Sarkomfällen beobachtet und zwar gaben die Sarkome der Weichteile auch eine relative Vermehrung der Polynukleären. Bei Lymphosarkomen waren die Lymphocyten bedeutend vermehrt (bis 82%) und bei den Osteosarkomen betraf die Vermehrung die Uebergangsformen sowie Eosinophilen. Die Polynukleären waren in den 2 letztgenannten Formen vermindert. Spez. Gewichtsinken nach B. bei den Sarkomen nur wenig.

Literatur sorgfältig zusammengestellt.

L. W. Ssobolew (St. Petersburg).

Landois, Felix, Untersuchungen über den antitryptischen Index des Blutes bei bösartigen Geschwülsten und septischen Erkrankungen. (Berl. klin. Wochenschr., No. 10, 1909.)

Verf. bestimmte den antitryptischen Titer des Blutserums mittelst einer 1% Trypsinglycerinlösung. Als normalen Wert erhielt er 1 : 2, manchmal auch 1 : 3. Bei Carcinomatösen erfuhr der antitryptische Index durchschnittlich eine geringe Erhöhung, und zwar lediglich infolge von sekundärer Ulceration der Geschwulst, auf welche der Körper mit Bildung von Antiferment reagiert. Bei chronisch-septischen Prozessen fand Verf. eine recht erhebliche Erhöhung des Index. Sowohl bei Carcinom als auch bei septischen Prozessen beruht die Erhöhung des Index auf einer einheitlichen Ursache, nämlich auf starkem Leukocytenzerfall und Freiwerden des Leukofermentes, worauf im Körper die Antifermentproduktion gesteigert wird. *Wegelin* (*Bern*).

Schöne, G., Vergleichende Untersuchungen über die Transplantation von Geschwülsten und von normalen Geweben. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 61, 1908, S. 1.)

Seine bekannten Untersuchungen über die Immunisierung gegen Geschwulsttransplantation durch vormals tierisches Gewebe hat Verf. dahin erweitert, daß Embryonen grauer Mäuse in ihrer Wirkung auf weiße Mäuse den weißen Embryonen unterlegen sind, in noch geringerem Maße fand er Rattenembryonen wirksam. Die immunisierende Wirkung normalen und Geschwulstgewebes ist nicht qualitativ, sondern nur quantitativ unterschieden. Für das häufige Mißlingen artgleicher Transplantationen normaler Gewebe (Versuche ausschließlich mit Haut) sind primäre toxische Wirkungen kaum, vielleicht aber leichte und schleichend wirkende Einflüsse verantwortlich zu machen. Jedenfalls fallen die hier wirksamen Momente weg, wenn zu den Transplantationsversuchen junge, gleichgeschlechtliche Geschwister gewählt werden.

Bei Transplantation von Maus auf Ratte und von Kaninchen auf Maus war ebenso wenig schwere primäre toxische Schädigung erkennbar, wohl aber bei anderen Tierspezies. Ein erheblicher Unterschied zwischen den bei Transplantation von normalen oder von Geschwulstgewebe sich äußernden natürlichen Resistenzen der Versuchstiere war nicht zu erkennen. Auch entsprechend der aktiven Geschwulstimmunität zeigte sich, wenigstens zwischen bestimmten artverschiedenen Tieren (Maus, Ratte-Kaninchen, Maus), eine aktive Immunisierung mit normalen oder Geschwulstgeweben auch gegenüber der Implantation eines normalen Gewebes wirksam. *Goebel* (*Breslau*).

Askanazy, M., Beiträge zu den Beziehungen zwischen Miß- und Geschwulstbildung anläßlich einer Beobachtung einer eigenartigen Schädelhernie mit Lungengliomen. (Festschrift f. v. Baumgarten, Arbeiten aus dem pathol. Inst. Tübingen, 6, 2, 433, 1908.)

A. gibt eine außerordentlich genaue Beschreibung einer hochinteressanten Mißbildung. Es handelt sich um eine Hernia cerebri aperta anterior mit Ectopie der Hemisphären. Von den Großhirnhemisphären fehlte innerhalb der Schädelhöhle jede Spur, ebenso waren weder die großen Ganglien noch die Seitenventrikel und der 3. Ventrikel vorhanden. Das vorhandene Kleinhirn war stark verändert. Die Hernie erwies sich als ein Hirnrudiment, das im wesentlichen den

Hirnschenkeln bezw. der Aquäduktgegend entsprach. A. nimmt als Ursache dieser Mißbildung eine amniotische Verwachsung an. Das Wesentlichste des Falles beruht aber darin, daß sich in den Lungen verbreitet etwa 50 weiche Knötchen und Knoten fanden, welche ganz zweifellos aus Gehirnsubstanz bestanden und in ihrer Struktur nirgends an das zellreiche Bild des Glioma sarcomatodes erinnerten. Es können für ihre Entstehung nur die zwei Möglichkeiten in Betracht kommen, daß entweder Hirnpartikel der Encephalocele von dem Kinde aspiriert wurden oder mit dem Blutstrom in die Lungen gelangten, was wahrscheinlicher ist. Das Kind trug sein Gehirn zum guten Teil in Form von Gliomen in seinen Lungen. Es handelt sich also um eine Geschwulstbildung in den Lungen, die den Eindruck metastatischer Tumoren macht, die aber aus metastasiertem Gewebe einer nicht blastomatösen Quelle hervorgegangen ist. Eine gewisse Malignität zeigen diese Gliome trotz ihrer Architektur der einfachen Hirngliome durch mehrfach zu konstatierendes Einbrechen in die Lymphbahnen. Es ist eben nur die Proliferationskraft, welche das maligne Neoplasma bedingt; den histologisch gutartigen Tumoren, die Metastasen machen können, der Struma colloides, dem „Ovarialkystom, Enchondrom, Myom, Angiom, ist nunmehr auch das Gliom zuzurechnen. Der Fall gibt dem Verf. Gelegenheit, die Beziehungen zwischen Mißbildungen und Geschwulstbildung eingehend zu besprechen. *Walz (Stuttgart).*

Guerrini, G., Di alcuni fenomeni di secrezione cellulare studiati sperimentalmente in un adenocarcinoma della mammella nel cane. (Lo Sperimentale, 1908, H. 4.)

Die Körnchen, welche man in den neoplastischen Zellen des Karzinoms der Brustdrüse nachweisen kann, sind tatsächlich als Sekretionselemente anzusprechen, weil sie sich unter der Wirkung eines Anreizes, welcher dazu geeignet ist, die Sekretionen zu verändern, in derselben Weise verhalten wie in allen übrigen sezernierenden Zellen. Ein sekretorischer Anreiz, welcher die Fähigkeit besitzt, die Zellen der Brustdrüsen zu beeinflussen, ist auch imstande, in derselben Weise auf die Zellen von einigen karzinomatösen Gebilden der Brustdrüsen zu wirken.

Die Zellen der verschiedenen Typen von karzinomatösen Neoplasien verhalten sich unter der Wirkung eines und desselben Anreizes nicht in derselben Weise: so verhalten sich bei dem Adenocarcinom die Zellen in derselben Weise wie die normalen Zellen der Brustdrüse, während sie bei dem Skyrrhus ein anderes und bei dem Markschwamm ein noch anderes Verhalten aufweisen. Das beweist, daß der Differenzierung der neoplastischen Zellen eine verschiedenartige Reaktion gegen einen und denselben Anreiz entspricht, und zwar in dem Sinne, daß die Reaktion in funktioneller Richtung desto schwächer ist, je größer die Differenzierung der Zellen in morphologischem Sinne ist.

Bemerkenswert ist es auch, daß während die Zellen des Skyrrhus unter normalen Verhältnissen weniger Körnchen aufweisen als diejenigen des Adenokarzinoms, unter der Wirkung eines Anreizes dagegen die Zahl der Körnchen in den Zellen der beiden Krebsformen annähernd die gleiche wird: diese Erscheinung scheint darauf hinzu-

weisen, daß es eine Periode der Entdifferenzierung gibt, in welcher die Zelle noch nicht ihre Funktionsfähigkeit verloren hat, aber eines stärkeren Anreizes bedarf, um funktionieren zu können.

O. Barbacci (*Siena*).

Bircher, E., Kombination von Ovarialcarcinomen mit anderen Geschwülsten. (Multiplicität der Genitaltumoren.) (Arch. f. Gynäkol., Bd. 85, 1908.)

Kasuistik und Besprechungen: 1. Zylinderzellenkrebs des Ovarium, ausgehend von der Innenfläche eines Ovarialkystoms; 10 Jahre später Adenocarcinoma mucosae uteri. 2. Scirrhus mammae mit Metastasen (u. a. im Netz); gleichzeitig ein Adenocarcinoma uteri mit Metastasen (u. a. auch im Netz). 3. Dermoidkystom des rechten Ovarium, gleichzeitig Carcinom des linken Ovarium.

In allen Fällen handelt es sich um verschiedene Tumoren, die in keiner Beziehung zu einander stehen. *Schickele* (*Strassburg*).

Kworostansky, P., Endotheliom des Ovariums und der Tube. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 85, 1908.)

Verf. beschreibt einen anfangs als Adenocarcinoma ovarii aufgefaßten Tumor, der im Laufe der späteren Untersuchung weitere Besonderheiten bot. Die Trägerin starb nach einem halben Jahre; das nachgewiesene Recidiv wurde als Sarkom angesprochen. Eine weitere Untersuchung des ersten Tumors ergab nun, daß außer carcinomatösen Partien auch sarkomatöse Degenerationen gefunden wurden, weiter ein von den Gefäßendothelien ausgehendes Endotheliom, auch Bindegewebsknorpel (Beschreibung etwas unklar, S. 359: .... „täuscht bgw. Knorpel vor“! Ref.), endlich ein Fibrom, ein Myom, ausgehend von der Gefäßmuskulatur und den in der Gegend der Gefäße vorkommenden freien Muskelfasern. Es würden also in dieser Geschwulst mehrere primäre Neubildungen vorliegen.

Der Nachweis eines primären Endothelioms ist m. E. nicht erbracht. Ref.

Im zweiten Teil wird ein beginnendes Gefäßendotheliom der Tube beschrieben. Gleichzeitig bestanden auch Wucherungen der Serosaendothelien. Die Aetiologie dieser „geschwulstartigen Neubildung an den Endothelien“ sieht Verf. z. T. in mechanischen und chemischen Verhältnissen. *Schickele* (*Strassburg*).

Ciaccio, C., Sopra un caso di sincizio-endotelioma delle glandule linfatiche con studi e considerazioni sugli endotelii ed endoteliomi degli organi linfoidi. (Gazzetta Siciliana di Medicina e Chirurgia, 1908).

Die von Verf. beschriebene Neubildung hat in den Hals- und Achsellymphdrüsen ihren Sitz, infiltriert nicht die Gewebe der Umgebung und weist folgende strukturelle Charaktere auf: 1. sie besteht aus syncitialen Massen von wechselnder Form und Größe, welche mit einander anastomisiert und durch ein reichliches Stützgewebe begrenzt sind; 2. die syncitialen Massen individualisieren sich, besonders an der Peripherie, infolge eines degenerativen Prozesses, in getrennte zellulare Elemente; 3. die neoplastischen Elemente haben fast vollständig die normalen Elemente der Lymphdrüse ersetzt, so daß von letzteren nur noch einige wenige Reste nachweisbar sind; 4. bei der cytologischen und histologischen Untersuchung wurde ein besonderer

Fettstoff, und des weiteren Glykogen, Einschlüsse und Vakuolen nachgewiesen; 5. es wurden zahlreiche eosinophile Zellen nachgewiesen, welche, wenigstens zum Teil, eine lokale Genese zu haben scheinen.

Nach einer langen kritischen Besprechung der Natur der Geschwulst schließt Verf. in dem Sinne, daß die Histogenese derselben auf die endothelialen Elemente der Lymphdrüse zurückzuführen und der Tumor selbst somit als ein Endotheliom anzusprechen ist. Es handelt sich jedoch um eine ganz besondere Art von Endotheliom, welche sich durch viele Charaktere dem Chorion-Epitheliom nähert. Deshalb bezeichnet Verf. die Geschwulst als ein Syncitio-Endotheliom. Er stellt auch die Frage, wie man die Entstehung von syncitialen Massen in den lymphatischen Organen erklären kann und schließt aus zahlreichen diesbezüglichen Untersuchungen, daß die bindegewebartigen Elemente der lymphatischen Organe tatsächlich sowohl unter normalen wie pathologischen Verhältnissen ein syncitiales Aussehen annehmen können. Hinsichtlich der Frage, ob es sich bei der Bildung der syncitalen Massen um eine Zusammenschmelzung von Zellen oder um eine eine Vermehrung ohne entsprechende Teilung des Protoplasmas handelt, neigt Verf. zu letzterer Annahme, weil die Geschwulst fast vollständig aus syncitialen Massen besteht und in derselben zahlreiche mitotische Figuren nachweisbar sind, ohne daß an der entsprechenden Stelle eine Individualisierung von zellularen Elementen stattfindet.

O. Barbacci (Siena)

Oelsner, Ludwig, Ein Fall von retroperitonealem Ganglioneurom. (Münch. medic. Wochenschr., 1908, No. 48, S. 2488—2492.)

Aus der statistischen Zusammenstellung des Verf. ist erwähnenswert, daß von den 16 bekannten Fällen von solitären Ganglioneuromen 2 retropleurale, die übrigen 14 retroperitoneal lagen, 12 saßen auf der linken Seite, die demnach die bevorzugte zu sein scheint, 75% der beobachteten Fälle betrafen das weibliche Geschlecht. Der von O. beschriebene neue Fall betraf eine 20jährige Frau, es fand sich unterhalb der linken Niere ein eiförmiger Tumor von 300 g Gewicht und 13 cm × 9 cm größtem Durchmesser. Die Geschwulst war allseitig von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, auf dem Durchschnitt gelblich weiß, stellenweise glasig succulent, durch Bindegewebssepten grob gefeldert. Mikroskopisch bestand der Tumor wie alle der bisher beschriebenen aus marklosen Nervenfasern, einigen markhaltigen Fasern und zahlreichen z. T. gruppenartig angeordneten, z. T. pigmentierten Ganglienzellen. Operation, Heilung. *Oberndorfer (München).*

Meyer, P., Ueber Melanome der äußeren Genitalien. (Arch. f. Gynaekol., Bd. 85, 1908.)

Im Anschluß an einen beobachteten Fall Besprechung der Literatur und mancher Streitfragen. Die Geschwulst besteht aus gewucherten Chromatophoren und braucht im allgemeinen nicht von einem Naevus auszugehen. Die Melanome sind Geschwülste des höheren Alters. In dieser Zeit sind Pigmentflecke im Bereiche der Vulva häufig. Verf. konnte in seinem Falle keine Eisenreaktion nachweisen. Eine Trennung zwischen Melanocarcinom und -Sarkom ist nicht statthaft, da die Geschwulstbildung immer von den eigentümlichen als Chro-

matophoren bezeichneten Zellen ausgeht. Die außerordentliche Malignität dieser Geschwülste ist durch die schnelle Metastasenbildung bedingt. — Zum Schluß kurze Mitteilung eines nach mehrfachen Operationen seit 1899 recidivfreien Falles von Melanoma vulvae.

Schickele (Strassburg).

Charles, W., Duval, Melanoma of Vaters Diverticulum and Lower Portion of Commun Bile Duct Causing Complete Obstruction. (The Journal of Experimental Medicine, Vol. 10, No. 4, 8 July 1908.)

Der im Titel genannte interessante Tumor wird als epithelialer Herkunft aufgefaßt. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Theile, Zur Kenntnis der fibroepithelialen Veränderungen der Brustdrüse, unter Berücksichtigung des klinischen Verhaltens. (Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 88, 1908.)

Auf Grund seiner Untersuchung von 19 eigenen Fällen kommt Verf. zu dem Resultate, daß das Fibroadenom, das Cystosarcoma phyllodes und die Mastitis chronica cystica zusammen eine Gruppe von Erkrankungen bilden, welche von derselben elementären histologischen Veränderung ausgehen, und die sich nur durch die mehr oder weniger ausgesprochene Abgrenzung und durch das vorwiegende Wachstum des Bindegewebes in den einen, des Epithels in den anderen Fällen unterscheiden. Der ursprüngliche Prozeß ist als fibroepitheliale Degeneration aufzufassen. Auf dieser Grundlage kann sich durch einseitige Wucherung der einen Geschwulstkomponente oder durch stetige, örtlich begrenzte Wiederholung desselben Gewebskomplexes eine wirkliche Geschwulst entwickeln, die man dann als Fibroadenoma phylodes, Fibrosarkoma phyllodes, papilläres Fibroadenom bezeichnen wird. Die ersten Veränderungen zeigen sich in den Drüsen, in abnormem Wachstum der Epithelzellen und Bildung kleiner Cysten. Frühzeitig beginnen auch Veränderungen im Bindegewebe, die aber nie einen infektiös entzündlichen Charakter zeigen. Von diesen Anfangsstadien bis zur sarkomatösen Entartung des Bindegewebes mit rein sarkomatösen Metastasen und der carcinomatösen Entartung des Epithels mit rein epithelialen Metastasen finden sich alle Zwischenstufen. Das Auftreten der sog. blassen Epithelien (Borst) beweist noch nicht die Malignität, dagegen zeigt Polymorphismus der Kerne die beginnende Malignität an. Aetiologisch haben frühere Infektion und frühere starke Inanspruchnahme wenig Bedeutung. Die ersten Anfänge des Leidens reichen oft schon ins Pubertätsalter zurück.

Hans Hunziker (Basel).

Kuru, Beiträge zur Pathologie der Mammageschwülste mit besonderer Berücksichtigung der carcinomatösen Umwandlung des Fibroadenoms. (Deutsche Zeitschr. für Chir., Bd. 98, 1909, H. 4 u. 5.)

Bezüglich der Entstehung der Hexenmilch nimmt Verf. außer einer Abstoßung und einem Zerfall von Epithel noch eine echte Sekretion an, da er bei seinen Fällen sekretorische Veränderungen der Zellen, nämlich Protoplasmafortsätze und Fetttröpfchen im Zellenleib gefunden hat.

Verf. schließt sich der vielfach geäußerten Ansicht einer Zweischichtigkeit des Drüsenepithels der Mamma nicht an. Er faßt die zweite Schicht, die Ribbert für ein Ersatzmaterial des Zylinderepithels angesehen hat, nicht als epithelialer Natur auf, vielmehr als eine Schicht von Korbzellen, die wahrscheinlich muskulärer Natur sind bzw. von den Gefäßendothelien abstammen. Die Korbzellen fehlen in der ersten Entwicklungszeit und in der laktierenden Mamma, wo an ihre Stelle Gefäßkapillaren treten. Korbzellen und Membrana propria verhalten sich beim Adenom wie in der normalen Mamma, die Korbzellen sind sogar oft sehr gut entwickelt.

Die elastischen Fasern besitzen nach der Meinung des Verfs. eine große Bedeutung für die Ernährung und Funktion der Epithelien, insofern als sie von regulatorischem Einfluß auf die Ernährung des Epithels sein sollen. Bei der in der Entwicklung befindlichen und der laktierenden Mamma treten sie in den Hintergrund, bei der ruhenden Mamma vermehren sie sich und erreichen bei der Involution derselben die stärkste Ausbildung.

Verf. unterscheidet streng zwischen Adenom und Fibroadenom der Mamma. Das Fibroadenom ist kein eigentliches Adenom, sondern bei ihm spielt die Vermehrung des adventitiellen Bindegewebes die Hauptrolle; das Epithel vermehrt sich sekundär, wenn es nötig ist, die vergrößerte Fläche zu decken. Das Fibroadenom beruht auf der Wucherung von metachromatischen perikanalikulärem Bindegewebe, das im reinen Adenom ganz fehlt. Es kann sich auch in einem Adenom entwickeln; es braucht aber dieses nicht notwendig immer eine Vorstufe für das Fibroadenom abzugeben.

Entgegen der Ribbertschen Theorie nimmt Verf. an der Hand eines genau untersuchten Falles für das aus einem Fibroadenom sich entwickelnde Carcinom eine multizentrische Entstehung an.

Für die im Fibroadenom beobachteten Plattenepithelbildungen lehnt er gleichfalls die Entstehung aus einer Keimversprengung ab, für welche noch kein Beweis erbracht worden sei, und nimmt ihre Entwickelung aus indifferenten Epithelzellen an.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Hannemüller u. Landois, Pagets disease of the nipple. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 60, 1908, S. 296.)

Die Untersuchung von zwei Fällen (30jähr. und 74jährig. Frau, schöne makrosk. Abbildung) führt L. zu der Ansicht, daß die Pagetzellen keine Krebszellen sind, sondern Epidermiszellen, die infolge der stärkeren, dauernden Sekretion auf der Höhe der ulcerierten Fläche derartig geschädigt sind, daß gewissermaßen durch die veränderte Osmose und Diosmose eine Protoplasmaquellung zustande kommt, wodurch dann schließlich auch das homogene Aussehen der einzelnen Zellen hervorgerufen wird. Das Auftreten der Pagetzellen ist an das chronische Granulationsgewebe gebunden, das makroskopisch den Eindruck des Eczems hervorruft, aber eben nichts weiteres ist, als durch die Krebswucherung bedingtes torpides Granulationsgewebe.

Beide Krebse gingen von dem Mammadrüsengewebe aus. Deutlich konnten an einigen Stellen die Berührungen und das Einwuchern der Krebszapfen in Epithelzapfen nachgewiesen werden, aber die

Pagetzellen fanden sich entfernt von Krebs nur in der Nähe des Granulationsgewebes, niemals im Bindegewebe.

Dem pathologisch-anatomischen Teil geht eine klare, kurze geschichtliche Literaturübersicht (H.) voran. *Goebel (Breslau).*

Gaabe, G., Der Gallertkrebs der Brustdrüse. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 160, 1908, S. 760.)

An der Hand eines Falles gibt Verf. eine ausführliche, sehr lehrreiche Monographie des Themas. Im ersten anatomischen Teil führen ihn mikroskopische Untersuchungen mit den verschiedensten Färbemethoden zu der Annahme, daß sich in seinem Falle die Bildung der Gallerte als ein diffus degenerativer Prozeß der Krebszellen unter Aussschluß des Bindegewebes darstellt. Von diesem Prozeß sind Kerne und Protoplasma in gleicher Weise betroffen (Ribbert). Der klinische Teil zeigt nur, daß das Wachstum des Gallertkrebses im Vergleich mit dem Wachstum der gewöhnlichen Krebse ein exquisit langsames ist. Die Verwachsung der Geschwulst mit der Haut und dem Muskel, die Infektion der Achseldrüsen und die Ulceration der Haut erfolgt durchschnittlich $2^1/_2$ mal so spät, das Auftreten der Spätrecidive (später als 5 Jahre post oper.) ist fast 3 mal so häufig als beim gewöhnlichen Ca; die Metastasen in die inneren Organe scheinen seltener und vorzugsweise auf dem Lymphwege zu erfolgen (Ueberwiegen der Brustorgan-Metastasen). Die Gesamtdauer des Leidens der operierten, später an Recidiv oder Metastasen verstorbenen Fälle ist genau 2 mal so groß, die Resultate der Operation sind mindestens doppelt so groß, als beim gewöhnlichen Carcinom.

Goebel (Breslau).

Kopylów, N. W., Das elastische Gewebe in malignen Neubildungen. (Russisches Chir. Archiv, 1908, No. 1, S. 1.)

K. hat 120 Fälle darauf untersucht. Es waren 70 Carcinome, 20 Sarkome, 10 Endotheliome und ebenso viel Hypernephrome. K. behauptet, daß die Menge der elastischen Fasern von dem Gewebe, in welchem die Geschwulst sitzt, abhängt. Bei der Verdrängung und Atrophie des Muttergewebes erweisen sich die elastischen Fasern resistenter und bleiben einzeln sowie bündelweise im Tumorgewebe erhalten, und zwar in Carcinomen besser als Sarkomen. Bei der Neubildung von Stroma werden auch einige elastische Fasern neu produziert.

L. W. Ssobolew (St. Petersburg).

Sappington, S. W., Elastic tissue proliferation in a fibroma. (The Journ. of Med. Research, 17, 3, 1907.)

Nach Ansicht des Verf. zeigen Tumoren fast immer eine Verminderung oder völlige Abwesenheit des elastischen Gewebes. Ein von ihm untersuchtes Fibrom, das sich subkutan an der rechten Seite des Abdomens bei einem 28jährigen Weibe entwickelt hatte, hält er für einzigartig wegen der außerordentlich zahlreichen in ihm vorhandenen elastischen Fasern. *Mönckeberg (Giessen).*

Tischler, Erworbene Elefantiasis. (Münch. medic. Wochenschr., 1909, No. 9, S. 461.)

69 Jahre alte Frau mit enormen elefantiastischen Verdickungen der linken unteren Extremität, die im Anschluß an ein Erysipel begannen. *Oberndorfer (München).*

Bloch, Heinrich, Ueber die bleibende Hypertrophie einer Extremität infolge Verschlusses ihrer Hauptvene. (Berl. klin. Wochenschr., No. 14, 1909.)

Bei einem 23jährigen Mann, der vor 3 Jahren einen Typhus durchgemacht hatte, wurde ein vollkommener Verschluß der Vena femoralis und Vorhandensein eines Kollateralkreislaufes durch oberflächliche Oberschenkel- und Bauchvenen beobachtet. Ferner waren Haut und Muskulatur des Beins verdickt, wobei aber die Muskulatur an Leistungsfähigkeit nicht zugenommen hatte. Hingegen war die Tätigkeit der Schweißdrüsen gesteigert. Die Knochen zeigten im Röntgenbild keine Veränderungen. Die Hypertrophie, welche hauptsächlich auf Bindegewebszunahme zu beziehen ist, ist eine Folge der konstanten mäßigen Stauung. *Wegelin* (*Bern*).

Del Conte, G., Azione dei prodotti tossici batterici sulla cicatrizzazione delle ferite. (Napoli 1907.)

Die Resultate sind verschieden, je nachdem die toxischen Produkte auf den ganzen Organismus oder lokal gewirkt haben, und je nachdem die Wunde zugenäht oder offen gelassen wird. Bei vernähten Wunden übt die allgemeine Vergiftung mit in vitro hergestellten und in nicht tödlicher Dosis eingeführten bakterischen Giftstoffen auf den Heilungsprozeß entweder keinen Einfluß aus oder die Dauer der Heilung wird nur gering verlängert. Diese Verspätung ist nur durch sorgfältige histologische Untersuchungen und den Vergleich zahlreicher Kontrollpräparate nachweisbar; makroskopisch ist sie dagegen nicht sichtbar, vorausgesetzt, daß die Wunde nicht durch äußere Faktoren (Infektionen) zum Eitern gebracht wird. Bemerkenswert ist es, daß die epithelialen Gewebe viel weniger als die Bindegewebe durch die bakterische Vergiftung beeinflußt werden: nicht selten findet man Wunden, in welchen die Vernarbung des Derma noch nicht vollständig ist, während die Epithelien der Epidermis vollständig zusammengewachsen sind. Die eventuelle geringe Verlängerung der Heilungsdauer infolge von allgemeinen Intoxikationen ist verschieden je nach den bakterischen Giftstoffen mit welchen das Tier behandelt worden ist. Das Toxin des Staphylococcus aureus, der Diphtherie, das Abrin besitzen das Vermögen, den Vernarbungsprozeß zu verlängern, in viel höherem Maße als das Mallein, das Toxin des Typhus, der Tuberkulose, der Pest und der Fränkelschen Diplokokken. Die Störungen der Vernarbung sind viel ausgesprochener, wenn die Vergiftung tödlich ist, besonders wenn das Tier während den ersten Tagen des Vernarbungsprozesses (3.—5. Tag) stirbt. In diesen Fällen kann man ein deutliches Innehalten des Vernarbungsprozesses und das Fehlen oder Mangelhaftsein der entzündlichen Reaktion in der Umgebung der Wunde beobachten. Die schweren experimentellen Septikämien, welche durch Staphylococcus aureus oder Typhusbazillen hervorgerufen werden, bewirken eine bedeutende Verspätung des Heilungsprozesses der vernähten Wunden, auch wenn keine Lokalisation der Bakterien in der Wunde stattgefunden hat; wenn aber die eingeimpfte Kulturmenge nicht eine tödliche Dosis erreicht, schließt sich die Wunde in mehr oder minder normaler Weise.

Bezüglich der nicht vernähten Wunden, welche per secundam heilen sollen, kann man schließen, daß die allgemeine Vergiftung mit

bakterischen Produkten bedeutende Störungen und eine Verspätung des Vernarbungsprozesses zur Folge hat. Alle die untersuchten Giftstoffe verspäten merkbar die Vernarbung dieser Wunden: die Granulationen sind meistens blasser, torpid, und die Epithelien der Umgebung schreiten nur sehr langsam vor, um die Granulationen zu bedecken. Wenn man mit der Darreichung von Toxinen aufhört, nimmt das Narbengewebe sehr bald ein besseres Aussehen an und die Wunde schließt sich viel rascher. Auch bei den nicht vernähten Wunden wurden schwerere Veränderungen in den Fällen beobchtet, wo die Vergiftung so stark war und so lange dauerte, daß die Tiere zugrunde gingen. In diesen Fällen wurde das Granulationsgewebe sozusagen welk und blasser, und es wurde in demselben eine eitrige Sekretion beobachtet; die Epithelien und die neugebildeten Elemente weisen degenerative Erscheinungen auf, lösen sich los und fallen ab, so daß die Wunde nicht nur eine Verspätung des Heilungsprozesses, sondern auch einen Regressionsprozeß erfährt. Diese Erscheinungen beobachtet man nicht nur infolge der Wirkung der toxischen Produkte von pathogenen Keimen, sondern auch, wenn auch in verschiedenem Maße, infolge der Wirkung des Nukleo-Proteids eines Saprophits, des B. prodigiosus.

Die lokale Wirkung der toxischen Produkte auf die Wunden ist viel intensiver als die allgemeine. Die Wunden, in welche eine gewisse Menge von toxischen Bakterienprodukten instilliert wird, eitern sehr oft: und auch wenn die entstandenen Schorfe oder andere lokale Ursachen eine Eiterung verhindern, sieht man eine größere Zahl von Lymphocyten, als unter normalen Verhältnissen, nach der Wunde zuströmen (positive Chemiotaxis der bakterischen Nukleoproteide) und gleichzeitig beobachtet man kleine nekrotische Punkte oder wenigstens eine bedeutende Verspätung der Vernarbung und das Auftreten der mitotischen Formen (unter welchen einige atypische), als ob die durch die Toxine vergifteten Zellen, wenigstens vorübergehend, die Fähigkeit verlören, sich zu vermehren. Wenn jedoch keine Infektion eintritt, stellt sich die Reproduktionsfähigkeit der Gewebe wieder ein und die Narbe bildet sich, wenn auch in Verspätung, am Ende doch. Auch das nicht toxische Nukleoproteid des B. prodigiosus wirkt, lokal eingeimpft, mehr oder weniger in derselben Weise wie die Toxine der pathogenen Keime. Bemerkenswert ist die lokale Wirkung des Nukleins von De Giaxa, welches in den Wunden ein echtes tuberkulöses Granulom hervorruft.

O. Barbacci (Siena).

Tietze, Alexander, Ueber Versuche zur Transplantation lebender Gefäßstücke auf andere Hohlorgane des Körpers. (Berl. klin. Wochenschr., No. 8, 1909.)

Verf. versuchte, bei Hunden Stücke der Arteria femoralis nach der Stichschen Methode in den Ureter zu transplantieren. Die Resultate waren insofern ungünstig, als es nie zur Einheilung des Gefäßstückes kam. Die Gefäßwand wurde stets vollkommen nekrotisch gefunden und nach drei bis vierwöchentlicher Lebenszeit war das implantierte Gefäß durch derbes Narbengewebe ersetzt. Auch bei den Tieren, welche die Operation längere Zeit überstanden und eine äußere Wiederherstellung des Ureters zeigten, war entweder Stenose

oder Obliteration des Ureters eingetreten, welche Schlängelung und Erweiterung des Ureters und meistens auch Pyonephrose zur Folge hatte.

Wegelin (Bern).

Scarlini, G., Sulla riparazione spontanea delle ferite della cistifellea. (Atti della R. Accademia dei Fisiocritici di Siena, 1908, No. 7.)

Es fehlen bis jetzt in der Literatur systematische Untersuchungen über den Reparationsprozeß der aseptischen Wunde der Gallenblase, welche vollständig sich selbst überlassen werden; Verf. hat sich vorgenommen, durch eine Reihe von praktischen Versuchen an Kaninchen zu erforschen, ob unter solchen Bedingungen eine Heilung möglich ist, wie sie stattfindet, und welche Momente zu ihr beitragen können. Zu diesem Zwecke führte er zwei Arten von Operationen aus, nämlich die einfache Cholecystotomie und die teilweise Cholecystektomie, und beobachtete, daß in beiden Fällen dem operativen Eingriffe eine spontane Heilung folgte; bezüglich des Heilungsprozesses hat er zahlreiche mikroskopische Untersuchungen ausgeführt, deren Ergebnisse ich im nachfolgenden kurz zusammenfasse:

Der Läsion der Gallenblasenwand folgt als konstante Erscheinung eine Blutung, welche jedoch nie so stark ist, daß das Leben des Tieres dadurch gefährdet wird: das Blutgerinnsel füllt die Höhle der Gallenblase aus und breitet sich durch die Wunde nach Außen in der Umgebung der Gallenblase aus. Es findet ein Prozeß statt, welcher vollständig mit der Organisation eines Thrombus identisch ist, es bildet sich nämlich ein narbiges Gewebe, welches den Stoffverlust ersetzt. Die in der Höhle der Gallenblase gelegene thrombotische Masse nimmt dagegen an dieser Degeneration nicht teil, sondern zerfällt in kleine Detritus, welche allmählich resorbiert werden. In dem anfangs ausschließlich aus Bindegewebe bestehenden neugebildeten Abschnitt der Gallenblasenwand findet später wieder eine Bildung von glatten Muskelfasern (in der Dicke der Wand) und von Epithelgewebe (oberflächliche Bekleidung) statt. Die epitheliale Regeneration, welche vom Epithel der Ränder der Wunde ausgeht, beginnt schon kurze Zeit nach der Operation. Sie läßt sich anfangs durch einen Streifen von kubischen Zellen erkennen, welche sich rings um den Rand der Wunde bilden und immer niedriger werden, je mehr sie sich von letzterem entfernen. Später, wenn sich die neue epitheliale Auskleidung auf der ganzen neugebildeten Wand ausgebreitet hat, beginnt die Bildung der charakteristischen Falten, welche anfangs einfach und niedrig sind, aber später vollständig mit den Falten der übrigen Gallenblasenschleimhaut identisch werden. Die Regeneration des glatten Muskelgewebes beginnt viel später als diejenige des Epithelgewebes: die ersten Zeichen dieser Regeneration beobachtet man gegen das Ende der ersten Woche, und bestehen darin, daß die in den Stummeln der Wunde präexistierenden Fibrozellen sich außerordentlich vermehren, sich in einer anormalen Weise anordnen und zahlreiche Kernteilungserscheinungen aufweisen. Noch später erscheinen auch im Narbengewebe einzelne Bündelchen von Muskelfasern, welche sich unter der neugebildeten Schleimhaut anordnen; nur in den zentralen Teilen von sehr großen Narben fehlt diese Neubildung von Muskelfaserbündelchen.

O. Barbacci (Siena).

Ponjatowsky, A. A., Zwei Fälle primärer Bindegewebsgeschwülste in der Leber. (Mediz. Beihefte der russischen Marine-Zeitschrift, 1908, No. 12.)

1. 65jährige Frau, großes spindelzelliges Sarkom mit Metastasen in Herz und Lungen.

2. 48jährige Frau, Geschwulst, auch Sarkom, etwas kleiner, metastasierte nur in die portalen Lymphdrüsen. In beiden Fällen leitet P. die Geschwulstzellen von den Gefäßperithelien ab.

L. W. Ssobolew (St. Petersburg).

Bertelli, G., Contributo allo studio dei sarcomi primitivi del fegato. (Il Policlinico, Sez. chir., 1908, No. 6—7.)

Bekanntlich ist unter den Pathologen die Frage nach der Histogenese der primären Sarkome der Leber noch sehr bestritten; auch ist es bekannt, daß zahlreiche Tumoren, welche als Sarkome angezeigt worden sind, sich dann durch jüngere Untersuchungen als Endotheliome erwiesen haben. Man neigt nämlich heutzutage dazu, die vorwiegende Mehrzahl der Lebersarkome als reine, bald von den Endothelien der Lymphbahnen, bald von denjenigen der Blutbahnen, bald von den Perithelien ausgehende endotheliomatöse Neoplasien anzusprechen. Die Fälle, in welchen es sich um echte Sarkome handelt und man mit Sicherheit hat feststellen können, daß die Geschwulst von dem interstitiellen Bindegewebe der Leber ausgegangen ist, sind in der Literatur selten. Zu dieser Gruppe gehören, nach Verfs. Ansicht, die zwei Fälle, welche er in dieser Arbeit mitteilt.

O. Barbacci (Siena).

Fulci, F., Contributo allo studio delle neoplasie epiteliali del fegato associate a cirrosi. (Il Policlinico, Sez. med., 1908, No. 9.)

Die zwei wichtigen und so sehr bestrittenen Fragen nach dem wirklichen Ausgangspunkt des Leberepithelioms, resp. nach den Beziehungen, welche zwischen dem entzündlichen und dem neoplastischen Prozeß bestehen, scheinen endlich gelöst, da man nun das Leberepithel und das Epithel der Gallengänge als den Ausgangspunkt der Geschwulst und die Cyrrhose als den ältesten und ursprünglichen Prozeß betrachten kann.

Verf. berichtet über zwei neue Fälle von Leberkrebs mit gleichzeitiger Cyrrhose, nicht um zur Lösung der eben erwähnten Frage beizutragen, sondern nur um einige besondere und sehr interessante Details bekannt zu machen. In beiden Fällen handelte es sich um ältere Leute (50 resp. 57 Jahre), bei welchen neben der chronischen fibrösen Hepatitis neoplastische Epithelknötchen nachweisbar waren; letztere sind von dem Lebergewebe durch eine ziemlich dicke Schicht fibrösen Bindegewebes getrennt, welches sie wie eine Kapsel umhüllt, und bestehen aus Elementen, deren Charaktere im allgemeinen an diejenigen des Leberparenchyms erinnern. Auf Grund von dieser Strukturähnlichkeit könnte man annehmen, daß in diesen zwei Fällen die neoplastischen Elemente von den Leberzellen herstammen, und daß sie in den alveolären und tubulären Gebilden des zweiten Falles eine weitere Metaplasie erfahren haben. In beiden Fällen wurde Pfortaderthrombose und Aszites beobachtet. Die besonders im zweiten Falle deutlich sichtbaren Riesenzellen scheinen echte epitheliale Syncitia

darzustellen. Das elastische Gewebe ist, wie es gewöhnlich bei der Cyrrhose der Fall ist, vermehrt, und zwar mehr im zweiten als im ersten Fall.

Aus beiden Fällen geht die Möglichkeit hervor, in einer und derselben Leber drei verschiedene krankhafte Prozesse zu finden, da in dem einen Cyrrhose, Krebs und eine eitrige Angiocholitis, und in dem anderen Cyrrhose, Krebs und Echinokokkencysten nachgewiesen wurden. Außerdem beweist der histologische Befund, daß in beiden Fällen die drei Prozesse nebeneinander bestanden, ohne sich gegenseitig in ihrer Evolution und Struktur zu beeinflussen.

O. Barbacci (*Siena*).

Bertelli, G., Note istologiche sopra un caso di cancro primitivo del fegato. (La Riforma medica, 1908, No. 35.)

Dieser Fall ist, wegen der besonderen Struktur der Geschwulst, welche an einigen Punkten einen bindegewebigen Tumor des endotheliomatösen Typus vortäuschen konnte, und wegen einigen histologischen Besonderheiten, unter welchen die Anwesenheit von perlartigen Gebilden, sowie man sie in den Kankroiden der Haut zu beobachten pflegt, in erster Linie zu nennen ist, sehr interessant.

Aus dem Befunde von Uebergangsformen von den Leberzellen zu den krebsigen Zellen geht die Tatsache hervor, welche verdient hervorgehoben zu werden, daß die Entstehung des Krebses direkt von dem hepatischen Element ausgehen kann, ohne daß zuerst die adenomatöse Struktur beobachtet wird. *O. Barbacci* (*Siena*).

Conti, A., Cancro-cirrosi del fegato con infiltrazione neoplastica dei nervi e delle arterie. (Il Policlinico, Sez. med., 1908, No. 9—10.)

Aus seinen Beobachtungen und aus seiner kritischen Besprechung der in der Literatur eingetragenen Fälle, schließt Verf. folgendermaßen:

1. Die Cancro-Cyrrhose der Leber ist eine selbständige, bösartige Art von Geschwulst, welche eigene besondere anatomische und klinische Charaktere aufweist.

2. Dieser Tumor kann von den Leberzellen, von den Zellen der Gallengänge oder auch gleichzeitig von diesen und von jenen ausgehen.

3. Die Cyrrhose entwickelt sich als eine Folge des Carcinoms, bedingt durch die Veränderungen des Ernährungszustandes der Leber, welche durch die krebsigen Toxinen hervorgerufen werden; die Cyrrhose kann jedoch dem Krebs vorangehen, ohne zu dieser irgendwelche äthiologische Beziehungen zu haben.

4. Das Vorhandensein von einem einzigen oder von mehreren neoplastischen Knoten, die Härte oder Weichheit derselben, die Blutungen, die Form der Cyrrhose, die verschiedene epitheliale Struktur sind alle Nebencharaktere, welche hauptsächlich von individuellen Eigenschaften der Kranken und von einer in den einzelnen Fällen verschiedenen Wucherungsfähigkeit der epithelialen und bindegewebigen Elementen abhängen: eine wesentliche Bedeutung hat dagegen die Natur der Geschwulst, die Cyrrhose und das Organ.

5. Bei der Krebs-Cyrrhose kann man eine neoplastische Infiltration der Leber-Nerven und -Arterien beobachten, welche den Verlauf und die klinischen Symptome des Prozesses beeinflussen können.

O. Barbacci (*Siena*).



Matsuoka, Ein Beitrag zur Lehre von der idiopathischen Osteopsathyrosis. (Deutsche Zeitschr. für Chir., Bd. 98, 1909, H. 4 u. 5.)

Bei einer Patientin trat im Alter von 4 Jahren eine abnorme Knochenbrüchigkeit auf; innerhalb zweier Jahre hatte sie achtzehn Frakturen an den langen Röhrenknochen erlitten. Die Schwester der Patientin litt ebenfalls an Osteopsathyrosis. Verf. glaubt, daß die Heredität bei dem Leiden eine große Rolle spielt. Er läßt die Frage offen, ob die Knochenbrüchigkeit durch eine periostale oder durch eine myelochondro-periostale Dysplasie hervorgerufen worden ist.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Schabad, J. A., Der Kalk in der Pathologie der Rhachitis. Mitteilung I. Rhachitis infolge von Kalkhunger. (Berl. klin. Wochenschr., No. 18, 1909.)

Verf. vertritt die Ansicht, daß auch beim Menschen eine durch Kalkhunger hervorgerufene Knochenerkrankung vorkommt, welche den bei Tieren durch verminderte Kalkzufuhr erzeugten Knochenveränderungen (der pseudorhachitischen Osteoporose Stoeltzner's) analog ist. Diese Pseudorhachitis kann erstens dadurch zustande kommen, daß der Kalkgehalt der Nahrung ungenügend ist, was nach den Berechnungen des Verf. sowohl bei künstlicher als bei natürlicher Ernährung sehr wohl möglich ist. Dieses Faktum stimmt mit der von Friedleben und Verf. gefundenen, physiologischen Verarmung der Knochen an Kalk während des ersten Lebensjahres, sowie mit der physiologischen Verdünnung der Schädelknochen im 2. Trimester (Friedleben) und der von G. Schwalbe nach dem 6. Monat konstatierten physiologischen Osteoporose überein. Zweitens kann eine ungenügende Kalkresorption infolge von chronischer Dyspepsie die Pseudorhachitis erzeugen. Die Säuretheorie wird vom Verf. abgelehnt. Die Pseudorhachitis weist leichtere klinische Symptome auf als die echte Rhachitis, ferner ist ein Ueberwiegen der Phosphorausscheidung über die Kalkausscheidung, wie es bei der echten Rhachitis vorkommt, nicht zu erwarten.

Wegelin (Bern).

Kappis, A., Ostitis gummosa mit Spontanfraktur bei Syphilis hereditaria tarda. (Festschr. f. v. Baumgarten, Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, 6, 2, 291, 1908.)

Ein 21jähriges Dienstmädchen, das wegen Schwellung am linken Oberschenkel und Gelenkerguß behandelt wurde, ging trotz Verbots aus dem Bett, rutschte aus, fiel sachte auf das linke Bein und brach den linken Oberschenkel. Akute Osteomyelitis und Tuberkulose waren auszuschließen, ebenso Sarkom. Obwohl die Anamnese und der übrige Befund nichts für Lues Charakteristisches ergibt und eine anatomische Untersuchung fehlt, hält K. den Fall für Ostitis gummosa auf Grund des Röntgenbildes. Die Heilung erfolgte glatt. Gleichzeitig wurde Jodkali gegeben.

Walz (Stuttgart).

Henschen, Ueber Schiefhalsbildung und Wirbelsäulenverkrümmungen bei dispnoetischen Strumen. (Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 83, 1907.)

Verf. weist auf diese bisher wenig beachteten Folgen dispnoetischer Strumen hin. Die der Schilddrüse vorgelagerten Halsmuskeln

können eine Struma gleich einer Druckpelotte gegen die Trachea andrücken und dadurch zu starken Dyspnoeanfällen führen. Instinktiv sucht dabei der Kropfige durch gewisse stereotype Haltungsanomalien diese Druckwirkung der überlagernden Muskeln auszuschalten und durch Umbiegung der Wirbelsäule ein Ausweichen der Luftröhre zu begünstigen. Bei der selteneren Form der Frontalabplattung der Trachea begegnet man in prägnanten Fällen bei retrosternaler, intrathoracischer Lagerung einer ängstlich eingehaltenen Anteflexion des Kopfes; bei suprasternalen Medianstrumen, namentlich bei schwer herabhängenden monströsen Cystenkröpfen dagegen treffen wir oft eine abnorme Cervicallordose oder es bildet sich, falls dem Zuge nach vorn nachgegeben wird, eine cervicodorsale Kyphose aus. Bei unilateralen Kompressionsstrumen findet eine Selbstkorrektur der mechanischen Bedrängung der Trachea statt durch eine Verschiebung der Luftröhre nach der Gegenseite; gleichzeitig bewirkt der Kropfige eine Druckentlastung durch instinktives Mildern oder Ausschalten des Muskeldruckes und zugleich durch eine zweckmäßige Umbiegung der Wirbelsäule. Bei bilateralen Kompressionsstrumen finden wir meist eine noch stärkere Seitenneigung des Kopfes auf die Seite des stärksten Trachealdruckes. Diese gewohnheitsmäßigen Haltungsanomalien werden beim Erwachsenen gewöhnlich nicht als bleibende Deformität fixiert, nach der Operation schwindet die abnorme Haltung meist sehr bald. Nur bei hochgradigsten Fällen und bei einer gewissen organischen Minderwertigkeit des Knochenmuskelsystems tritt Fixierung auf. In der Wachstumsperiode dagegen kann sich leichter ein reeller myogner Schiefhals entwickeln und eine dauernde laterale Skoliose der Wirbelsäule; doch spielt wahrscheinlich auch dabei die osteoplastische Minderwertigkeit der Kropfkranken eine Rolle.

Hans Hunziker (Basel).

Ziegler, Ein seltener Fall von Halswirbelfraktur. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 13, 1909, H. 4.)

Ein Fall von reiner Kompressionsfraktur im Gebiet des 5. und 6. Halswirbels, die zunächst als Distorsion angesehen und behandelt worden war, auf dem Röntgenogramm aber als Fraktur erkannt wurde.

Fahr (Hamburg).

Stumme, Ueber Sesambeinfrakturen. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 13, 1909, H. 5.)

Verf. berichtet über zwei von ihm beobachtete Fälle von Fraktur der Halluxsesambeine, von denen er den einen als Riß-, den anderen als Kompressinonsfraktur auffaßt.

Es gelang ihm auch, experimentell eine Rißfraktur an den Sesambeinen der großen Zehe zu erzeugen, jedoch nur, wenn man die vitale Muskelspannung zum Fixieren der Gelenke dadurch nachahmte, daß man durch entsprechende Versuchsanordnung das Federn des Fußes in seinen verschiedenen Gelenken aufhob. An der Hand ließ sich dieses Federn nicht beseitigen und infolgedessen scheiterten die Versuche, Rißfrakturen an den Sesambeinen des Daumens hervorzurufen.

Fahr (Hamburg).

Blecher, Die Schädigung des Nervus medianus als Komplikation des typischen Radiusbruches. (Deutsche Z. f. Chir., Bd. 93, 1908, S. 34.)

Schädigungen des Nervus medianus nach Frakturen am unteren Radiusende sind wegen der reichlichen Muskel-Sehnenunterpolsterung, der geringen Dislokationsneigung und Kallusbildung sehr selten (9 Fälle aus der Literatur, 1 eigene Beobachtung). Sie kommen seltener primär nach schweren Traumen durch Fragmentandruck bezw. Quetschung oder durch Ueberdehnung über den stark dislozierten Bruchstücken vor (3 Fälle), häufiger sekundär 1—2½ Monate nach der Verletzung durch Andruck eines luxurierenden volaren Kallus, wobei der Nerv überspannt und überdehnt oder durch wiederholtes Scheuern und Reiben beschädigt wird. Den schweren Fällen liegt wohl meist eine Zerstörung der Nervenfasern zu Grunde; oder es entstehen an der Hauptdruckstelle neuromatöse Bildungen.

Die primäre Schädigung ist nicht immer von völliger Regeneration gefolgt, die sekundäre wird durch Abmeißeln des Kallussteges meist gänzlich behoben. Während bei der ersteren die Gefühls- und Muskellähmung (Lumbricales I. et II., Abductor pollicis brevis, Opponens), prägnanter und hochgradiger ist, treten bei der sekundären Schädigung namentlich neuralgiforme Schmerzen und trophoneurotische Störungen (Blasen- und Geschwürsbildungen) hervor. Wiedereintritt der Regeneration nach primärer Medianusnaht nach 1½—3 Monaten.

Karl Henschen (Tübingen).

Poulsen, Luxatio ossis lunati. (Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 83, 1907.)

Mitteilung dreier eigener Beobachtungen von isolierter Luxation des Os lunatum. Beschreibung des Entstehungsmechanismus, der Komplikationen, der Symptome und der Therapie der Affektion auf Grund von 75 aus der Literatur gesammelten Fällen. *Hans Hunziker (Basel).*

Sievers, Ein Fall von isolierter Talusluxation. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 13, 1908, H. 1.)

Verf. teilt einen durch den Titel gekennzeichneten Fall mit, bei dem der r. Talus nach vorn außen luxiert, um 45° um die sagittale Achse nach innen gedreht und außerdem am hinteren Abschnitt des Körpers gebrochen war. Heilung erfolgte durch Entfernung des luxierten und gebrochenen Talus. *Fahr (Hamburg).*

Selka, Ueber Calcaneusexostosen. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 13, 1908, H. 2.)

Die in Frage stehenden Exostosen haben 2 typische Sitze. Die eine, der obere Sporn oder Dorn, findet sich an der Ansatzstelle der Achillessehne, die andere, der untere Sporn, am Ansatz der Fascia plantaris. Der Vorgang bei der Spornbildung ist nach Verf. aufzufassen als Ossifikation des inserierenden Sehnenbindegewebes, kombiniert mit einer ossifizierenden Periostitis. Faktoren, welche zu einer Reizung des Periosts resp. der inserierenden Sehnengewebsbündel führen, können zur Bildung von Calcaneusexostosen Veranlassung geben. Unter diesen Faktoren nennt er in erster Linie die Entzündung der Schleimbeutel, die ihrerseits wieder sehr häufig ihre Ursache in einer bestehenden Gonorrhoe findet. Ist man genötigt, eine solche Calcaneusexostose operativ zu entfernen — sie werden mitunter durch heftige Schmerzen unerträglich — so rät Verf., auch die Schleimbeutel zu entfernen, um der Bildung einer neuen Exostose vorzubeugen. *Fahr (Hamburg).*

Baetzner, W., Zur Behandlung der Arthritis gonorrhoica der großen Gelenke mittelst Stauungshyperaemie. (Deutsche Z. f. Chir., Bd. 93, 1908, S. 47.)

Verf. berichtet aus der Bierschen Klinik über 40 mit 20 bis 22stündiger Dauerstauung behandelte Fälle gonorrhoischer Arthritis der großen Gelenke. Die Stauungsbehandlung zeichnet sich namentlich aus durch ihre schmerzlindernde Wirkung, sie mildert den klinischen Verlauf der Erkrankung, ermöglicht eine frühzeitige Mobilisierung, schützt dadurch vor Ankylosen; Krankheits- und Behandlungsdauer sind wesentlich verkürzt, die funktionellen Resultate denen anderer Behandlungsmethoden weit überlegen.

Karl Henschen (*Tübingen*).

Redler, Ueber einen eigenartigen Fall des sogen. chronischen im Kindesalter beginnenden Gelenkrheumtismus mit deformierender Arthritis. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 12, 1908, H. 6.)

Es handelt sich bei der Affektion um eine eigentümliche chronische ohne Schmerzen und akute Entzündungserscheinungen einhergehende Veränderung, die sich streng auf Finger und Zehen beschränkt und anscheinend im 3. oder 4. Lebensjahre mit Wachstumshemmung der Fingerglieder beginnt. Später, wenn schwerere körperliche Arbeit geleistet wird, kann es dann zu einer Verschiebung der Gelenkflächen und einer dadurch bedingten mehr oder weniger starken Deformität kommen. Die Affektion, zu der Verf. in der Literatur kein Analogon finden konnte, spielte sich in einer einzigen in der Schweiz ansässigen Familie ab, bei der sie sich bereits in der 5. Generation vererbt hat.

Fahr Hamburg.

Tangl, Fr., Zur Kenntnis des respiratorischen Gaswechsels bei Polycythämie. (Festschr. f. v. Baumgarten, 6, 2, 341, 1908.)

T. konnte den respiratorischen Gaswechsel bei Polycythämie untersuchen, was bis jetzt nur in 2 Fällen von Senator und Lommel geschehen ist. In Uebereinstimmung mit diesen Autoren ergaben die Versuche, daß Sauerstoffverbrauch und Kohlensäureproduktion die normalen Werte übersteigen. Pro kg Körpergewicht und Minute beträgt, im Mittel für 3 Versuchstage, der Nüchternwert für den O_2-Verbrauch 4,6 ccm (normal 3,3—3,9) und für die CO_2-Produktion 3,88 ccm (normal 2,3—3,7). Auch der Minutenwert des Atemvolumens war höher als bei Gesunden bei Nüchternheit und bequemer Lage.

Walz (*Stuttgart*).

Itaine, S., Ein experimenteller Beitrag zur Lehre von der extramedullären Blutbildung bei Anämien. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. 60, 1908, S. 76—98.)

Bei der experimentellen Giftanämie der Kaninchen (salzs. Phenylhydrazin) können die ersten Anfänge einer extramedullären Blutbildung in der Milz schon in 8—10 Tagen beobachtet werden. Nach ca. 3 Wochen sind regelmäßig ausgedehntere Blutbildungsherde in der Milzpulpa zu sehen. In der Leber tritt Erythro- und Myelopoëse erheblich langsamer und nur bei längerer Dauer der Anämie ein. Im Gegensatze zu dieser Anämie zeigt sich nach Aderlässen in 1—4 Wochen keine Andeutung einer myeloiden Umwandlung der Milz, selbst wenn die Anämie sehr schwer ist und eine bedeutende myeloblastische Umwandlung des Marks sich findet. Ob es durch fortgesetzte Blutentziehungen gelingt eine Milzerythro- und Myelopoëse zu erzielen,

ist noch nicht sicher. Der Unterschied der Blutdegeneration in den beiden Formen der Anämien ist zum Teil darauf zurückzuführen, daß bei der toxischen Anämie ein ausgedehnter Zerfall roter Blutkörperchen im Organismus stattfindet; denn es gelingt bei Tieren, die man durch Aderlässe anämisch macht, schon in kurzer Zeit Blutbildungsherde in der Milz zu erhalten, wenn man ihnen gleichzeitig lackfarbenes Blut intraperitoneal injiziert. Die Wirkung dieses lackfarbenen Blutes ist auf die Blutkörperchen, nicht auf das Serum zu beziehen. Wahrscheinlich werden aus den zerfallenen Blutkörperchen Substanzen frei, welche die Entstehung extramedullärer Blutbildungsherde anregen.

Loewit (*Innsbruck*).

Gruber, G. B., Ueber die Beziehung von Milz und Knochenmark zu einander, ein Beitrag zur Bedeutung der Milz bei Leukämie. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 58, 1908, S. 289—318.)

Verf. prüft die Annahme von Ziegler, daß zur Entstehung einer myeloiden Leukämie eine Schädigung der Milz erforderlich ist, welche zu einer Follikeldegeneration und dadurch zu einem Ueberwiegen der Knochenmarksfunktion führt, indem er die von Ziegler vorgenommene Röntgenbestrahlung (als auslösendes Moment der Milzdegeneration) an entmilzten Kaninchen nur am Knochenmarke vornimmt. Er findet in einem gewissen Zeitpunkte nach intensiver Strahlenwirkung eine Vermehrung der zirkulierenden Leukocyten, eine qualitative Aenderung des Blutbefundes und eine Hyperplasie des nicht direkt der Strahlenwirkung ausgesetzten Knochenmarkes, also den gleichen Befund, den Ziegler an normalen nicht entmilzten Kaninchen festgestellt hatte. Gruber ist daher der Meinung, daß nicht die durch Bestrahlung ausgelöste Follikeldegeneration der Milz die Ursache des geänderten Blutbefundes ist, sondern daß eine auf irgend einen Teil des haematopoetischen Apparates einwirkende Bestrahlung auch auf die andern Teile resp. Organe ihre Wirkung erstrecken muß. Er wendet sich ferner gegen die von Ziegler vertretene Auffassung der im Blute der bestrahlten Tiere in vermehrter Menge auftretenden ungranulierten großen Lymphocyten als Myelocyten und kann auch die Deutung der infolge der Bestrahlung ausgelösten Blut- und Organveränderung als myeloide Leukämie nicht akzeptieren.

Loewit (*Innsbruck*).

Aubertin, Ch. et **Beaujard, E.,** Actions des rayons X sur le sang et la moelle osseuse. I. Action d'une dose unique d'intensité moyenne en irradiation totale. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1908, No. 3, S. 273—288.)

Einmalige Röntgenbestrahlungen von Meerschweinchen von 10—12 H-Einheiten in einer Dauer von 40—60 Minuten, die für die Tiere von keinerlei üblen Erscheinung gefolgt waren, zeigten den Verff., daß das myeloide Gewebe gegen die Bestrahlungen sehr viel weniger empfindlich ist als das lymphoide. Dieselbe Dosis Röntgenstrahlen, die eine Nekrose des lymphoiden Gewebes hervorruft, erzeugt im Gegenteil eine deutliche Hyperplasie des Knochenmarks, die schon in den ersten Stunden meßbar ist und mehrere Tage anhält. Man darf daraus schließen, daß die Leukopenie, welche in den Tagen nach einer

einmaligen Bestrahlung mittlerer Stärke beobachtet wird, nicht durch eine Degeneration des Knochenmarks bedingt ist, sondern, daß sie im Gegenteil trotz einer Hyperplasie des Knochenmarks eintritt, die man durch eine genaue Leukocytenuntersuchung feststellen kann.

Es kann also zwei Formen von Leukopenie geben, die durch die Röntgenstrahlen bedingt werden: die eine findet sich zusammen mit einer mehr oder weniger vollständigen Degeneration des ganzen hämopoetischen Apparates; sie wird sehr selten beobachtet und entspricht der langsam eintretenden Leukopenie bei den Tieren, die sehr hohe und wiederholte Dosen Röntgenstrahlen (tötliche Dosen) erhalten haben. Es ist möglich, daß diese durch die Degeneration des myeloiden Gewebes bedingt ist (Leukopenie durch ungenügende Neubildung).

Die andere ist durch die direkte oder (durch Vermittlung von Leukolysinen) indirekte Zerstörung von Leukocyten im ganzen Organismus hervorgerufen und kann nicht allein ohne einen Zerfall, sondern trotz einer beträchtlichen Hyperplasie des Knochenmarksgewebes vorkommen, da die Zerstörung stärker ist als die Neubildung. Sie ist die häufigste, jedenfalls aber ist sie diejenige, die im Gefolge von Bestrahlungen mittlerer Intensität auftritt, die den therapeutischen Bestrahlungen vergleichbar sind; sie ist eine Leukopenie durch übermäßige Zerstörung und nicht durch ungenügende Neubildung von Leukocyten.

W. Risel (Zwickau).

Ciaccio, Primäre tuberkulöse Splenomegalie. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 98, 1909, H. 4 u. 5.)

Verf. stellt neun Fälle von primärer Milztuberkulose aus der Literatur zusammen. Die sonst noch beschriebenen sind als nicht einwandsfrei anzusehen. Auch der von Ciaccio beschriebene Fall verdient keineswegs die Bezeichnung als primäre Milztuberkulose, da einmal nebenbei eine allgemeine Peritonealtuberkulose vorhanden war und es andererseits schwerlich angeht, auf Grund des Befundes bei einer Probelaparotomie die Diagnose auf primäre Milztuberkulose zu stellen. Diese Diagnose setzt doch zweifelsohne eine genaue ausführliche Obduktion voraus.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Oehme, C., Lymphfollikel im kindlichen Knochenmark. (Münch. med. Wochenschr., 1909, No. 9, S. 446—449.)

Im Knochenmark der spongiosafreien Diaphysenteile der langen Röhrenknochen bei rhachitischen Kindern kommen des öfteren Lymphknötchen vor. O. fand sie 12 mal unter 25 Individuen; die Knötchen können makroskopisch sichtbar sein, haben oft Beziehungen zu den Gefäßen und zeigen manchmal Keimzentren mit Mitosenbildungen. Sie kommen bei Kindern sowohl mit als ohne allgemeine lymphatische Hyperplasie vor. Das rhachitische Knochensystem ist prädilektionirt für diese lymphatische Hyperplasie, doch können die Knötchen auch in rhachitisfreien Organen, wie Verf. ebenfalls beschreibt, zur Beobachtung gelangen. Die Knötchen gehen wahrscheinlich aus den normalen adventitiellen lymphatischen Zellen der Markgefäße hervor.

Oberndorfer (München).

Daukes, S. H., Persistent thymus and sudden death. (Brit. med. journ., 2. Januar 1909, S. 16.)

Eine Frau, die vor ihrem, sie schlagenden Manne fortlief, fiel plötzlich tot zu Boden. Die Sektion ergab als einzige Todesursache

eine $2^3/_4$ Zoll lange und 2 Zoll breite Thymus von etwa 50 gr. Gewicht.
Goebel (Breslau).

Thumim, Leopold, Beziehungen zwischen Hypophysis und Eierstöcken. (Berl. klin. Wochenschr., N. 14, 1909.)

Bei einer Patientin mit Hypophysistumor und Akromegalie traten als erste Krankheitssymptome Unregelmäßigkeiteu der Menstruation und schließlich vollkommene Cessatio mensium auf. Uterus und Ovarien waren hochgradig atrophisch. Verf. nimmt zur Erklärung des Falles eine vermehrte Sekretproduktion der Hypophysis an, welche die Genitalien zur Atrophie bringt. Damit stimmt überein, daß Darreichung von Hypophysistabletten eher eine Verschlimmerung des Allgemeinzustandes zur Folge hatte.
Wegelin (Bern).

Klaus, Die Struma retro-pharyngea accessoria vera. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 98, 1909, H. 1.)

Beschreibung eines Falles von retro-pharyngealer und teilweise retro-oesophagealer cystischer Struma, die ohne direkten Zusammenhang mit der normalen Schilddrüse aus einer accessorischen Anlage entstanden zu sein schien.
G. E. Konjetzng (Kiel).

Stich und **Makkas,** Zur Transplantation der Schilddrüse mittels Gefäßnaht. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 60, 1908, S. 431.)

Die Schlüsse, welche Verff. aus ihren Versuchen ziehen, sind folgende: Es gelingt, eine aus dem Organismus, vollständig entfernte und bis zu $1^1/_2$ Stunden außerhalb desselben gebliebene Schilddrüse mittelst Gefäßnaht zur Einheilung zu bringen. (Zwei positive Versuche unter dreien.) Diese Einheilung ist von Bestand, wie eine Beobachtungsdauer von 245 Tagen ergeben hat. Das (mit äußeren Epithelkörperchen) überpflanzte Organ behält nicht nur seinen normalen anatomischen Bau, sondern ist auch imstande die volle physiologische Funktion wieder zu übernehmen. Die Ueberpflanzung von einem Tier (Hund) auf das andere (7 Versuche) ist nicht gelungen.
Goebel (Breslau).

Bircher, Zur Implantation von Schilddrüsengewebe bei Kretinen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 98, 1909, H. 1.)

Verf. hat bei 3 Kretinen kleine plattenförmige Stücke von ektomierten Strumen in die Subkutis des Halses implantiert, welche Gegend wegen der guten Vascularisation die besten Chancen für die Einheilung zu bieten schien. Die implantierten Schilddrüsenstücke heilten reaktionslos ein und waren nach einigen Wochen einfach resorbiert. Im äußern und innern Wesen der Kretinen war nicht die geringste Veränderung zu konstatieren. Verf. schließt aus seinen drei Beobachtungen, daß die Implantation von individuumfremdem Schilddrüsenmaterial (besonders aus strumösen Teilen) in die Subkutis des Menschen keine dauernde Funktion zustande kommen läßt. Er glaubt, daß in den bei Menschen verpflanzten Stückchen die Epithelien kaum je wieder zur Funktion gelangen oder thyreogene Stoffe erzeugen. Der Einfluß des implantierten Gewebes macht sich nur so lange geltend, als in diesem noch resorptionsfähiges Colloid vorhanden ist. Aus diesen Beobachtungen ergibt sich, daß der Zusammenhang zwischen Kretinismus und Schilddrüse nicht einfach als eine Hypo- oder Athyreosis angesprochen werden darf.
G. E. Konjetzny (Kiel).

Schmidt, Ein Fall von letal verlaufendem Morbus Basedow nach Röntgenbehandluug einer indifferenten Struma. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 13, 1909, H. 5.)

Es handelt sich bei der Mitteilung um einen Fall, bei welchem sich ca. 2 Jahre nach Abschluß einer erfolgreichen Röntgenbestrahlung eine Struma wieder vergrößerte, ein echter Morbus Basedow in akuter Weise sich entwickelte und zum exitus führte. Verf. hält den Zusammenhang zwischen der Röntgentherapie und dem Morbus Basedow für höchst unwahrscheinlich, weil gerade der Morbus Basedow durch Röntgenstrahlen günstig beeinflußt wird und die Röntgenstrahlen immer destruierend, nie sekretionssteigernd auf Drüsenzellen einwirken. *Fahr (Hamburg).*

Michailow, N. A., Eine Cyste der Vesicula prostatica. (Wratschebeyga Gazeta, 1908, No. 11.)

28jähriger Student. Vom 13. Jahre ab sehr starke Schmerzen bei jeder Ejaculation, daher Abstinenz, auch Uriniren war gestört — es geschah oft, in kleinen Mengen. Endoskopisch wurde die Cyste entsprechend der Vesicula prostatica entdeckt und aufgeschnitten. Kleines ausgeschnittenes Stück der Cystenwand von 1,5 mm Dicke gab einerseits geschichtetes Plattenepithel, andererseits zylindrisches. Dazwischen lag derbes fibröses Gewebe mit Blutgefäßen *L. W. Ssobolew (St. Petersburg)*

Suter, Ein Beitrag zur Histologie und Genese der kongenitalen Divertikel der männlichen Harnröhre. (Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 87, 1908.)

Ein vom Verf. bei einem 48jährigen Manne exstirpiertes nußgroßes Divertikel der Harnröhre erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als eine von Epidermis ausgekleidete Cyste (Haare, Talg- und Schweißdrüsen fehlten allerdings) entsprechend den Befunden bei Dermoidcysten, wie sie in der Genito-Perinealraphe beobachtet werden. Auf Grund der spärlich vorhandenen Angaben der Literatur und seiner eigenen Beobachtung erklärt Verf. die Genese dieser Harnröhrendiverkel durch abnorme Persistenz eines mit der Harnröhre kommunizierenden Teiles der Genitalrinne, der zu einer Tasche mit epidermoidaler Auskleidung auswächst und infolge der Füllung mit Urin früher oder später Beschwerden verursacht. *Hans Hunziker (Basel)*

Asch, Paul, Die Erkrankungen des Harnblasenmusculatur. (Münchn. medic. Wochenschr., 1909, No. 7, S. 337—338.)

Es kommen nicht sehr selten Fälle von Trahekelblase vor, ohne daß Striktur oder Prostatahypertrophie oder medulläre Erkrankungen bestehen. A. unterscheidet hier 3 Formen:

1. Die myogene oder neurogene Trabekelblase, bei der primäre Muskelatrophie mit kompensatorischer Arbeitshypertrophie vorliegt;

2. die Zikatrizielle, bei der die Balken narbenartig glänzend sind: sie entsteht nach schwerer Cystitis und beruht auf Infiltrations- und Sclerosierungsprozeß in der Muskulatur;

3. eine herdförmige Erkrankung von Blasenmuskulatur, bei der unregelmäßige Kontraktionen, weniger Balkenbildung vorkommen. *Oberndorfer (München).*

Orsos, Franz, Eine eigentümliche Lageanomalie der Harnblase und der Blasennabelstränge. (Zieglers Beitr. zur pathol. Anatomie u. allgem. Pathol., Bd. 44, 1909, H. 2.)

In Verfs. Fall lag die Blase mit ihrem Scheitel von der Symphyse abgewendet, der Blasengrund war nach vorn zu verschoben. Diese Verlagerung führte zur Bildung einer sichelförmigen sagittalen Bauchfellfalte, in deren freiem Rand das lig. umbilic. med. eingeschlossen ist. An den Rand der sagittalen Falte schließen sich zwei flügelartige Seitenfalten an, die in ihren Rändern die Lig. umbilic. later. enthalten. Der Bauchfellüberzug der Blase zeigt eine ungewöhnliche Ausdehnung, besonders an der Hinterwand, die Eintrittstellen der Ureteren und die Samenbläschen sind fast vollständig überzogen. Eine deutliche Plica transversa ist vorhanden. — Verf. führt die merkwürdige Bildung zurück auf eine kongenitale Entwicklungsstörung frühen Datums und gibt dabei Skizzen von der Entwickelung des Urachus und der Art. umbilicales aus den ersten Embryonalmonaten. Ob die Verlagerung der Blase das Primäre war oder eine Schwäche resp. ein Erschlaffen des Blasennabelstrangs, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

Binder (Barmen) u. Schwalbe (Rostock).

Saltykow, S., Epithelveränderungen der ableitenden Harnwege bei Entzündung. (Zieglers Beitr. zur pathol. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 44, 1909, H. 3.)

Saltykow untersuchte 40 Fälle mikroskopisch, in 15 waren schon makroskopisch deutliche Cysten erkennbar, in den übrigen Fällen war Entzündung makroskopisch zu konstatieren, nur in 4 Fällen war auch die Entzündung erst mikroskopisch nachweisbar. Nach den Untersuchungen des Verfs. kamen die Epithelabschnürungen stets infolge ausgesprochener Entzündung zustande, ohne daß es als ausgeschlossen erscheint, daß spärliche Epithelnester infolge geringerer Schädlichkeiten sich bilden können. Das Epithel verhält sich zunächst passiv, es wird vom wuchernden Bindegewebe oder von verwachsenden Schleimhautfalten umschlossen und verlagert, doch ist später am Epithel Zellvermehrung nachweisbar (Mitosen !). Die epitheliale Wucherung kann bisweilen sehr stark werden bis zu adenomartigen Bildungen; gelegentlich entwickeln sich auch Zotten, Cystitis villosa, Papillome. — Durchbricht die Epithelwucherung die Grenze der Mucosa, so haben wir ein Carcinom vor uns, wie es schon mehrfach beschrieben ist bei gleichzeitig vorhandener Cystitis cystica. So liegt also als prinzipiell wichtig „eine geschlossene Kette von Beobachtungen vor, die von entzündlichen Epithelwucherungen zur Carcinomentwickelung führt". — Was die Cysten bei der Cystitis, Pyclitis, Ureteritis cystica betrifft, so entstehen sie gewöhnlich „aus verschiedenen, grundsätzlich untereinander gleichartigen Epithelabschnürungen, hauptsächlich aus den v. Brunnschen Epithelnestern". An der Bildung des Colloids in den Cysten ist nach den Untersuchungen des Verfs. auch das aus den Kapillaren in der Umgebung der Cysten stammende Blut beteiligt.

Binder (Barmen) u. Schwalbe (Rostock).

Ruppanner, Zur Frage der Cystitis emphysematosa. (Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 2, H. 2/3, 1908.)

Nach eingehender Würdigung der in der Menschen- und Tierpathologie vorkommenden Schleimhautemphyseme unter Berücksichtigung spezifischer Erreger (besonders erwähnt seien der Bac. phlegmon. emphysemat. von Fraenkel und das Bact. coli lymphatic. aerog. von Jäger als Erreger des intestinalen Emphysems bei Schweinen) beschreibt Verf. einen Fall von Cystitis emphysematosa bei einer 68jährigen Frau. In vorliegendem Falle konnte zwar weder durch kulturelles Verfahren noch durch Bakteriumschnittfärbung ein spezifischer Erreger festgestellt werden. Immerhin glaubt Verf. diesen Fall nach dem histologischen Befunde unter die chronisch emphysematösen Entzündungen rubrizieren zu können, die durch Bakterien verschiedenster Art hervorgerufen werden könnten.

Schwalbe u. Zimmermann (Rostock).

Roussy, G. et Rossi, J., Troubles de la miction et de la dification consécutives aux lésions expérimentales du cône terminal ou de la queue de cheval chez le chien. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1908, S. 608.)

Entgegen den Angaben von Müller, daß nach Entfernung des Conus medullaris oder der Canda equiva die Blasen- und Mastdarmfunktion sich wieder herstelle, sind Verff. auf Grund ihrer experimentellen Untersuchungen zum Schlusse gelangt, daß die Entfernung dieser Teile des Rückenmarks dauernde und starke Störungen in Blasen- und Mastdarmfunktion verursacht.

Blum (Strassburg).

Krauß, R., Ueber geschlossene tuberkulöse Pyonephrose. (Beitr. z. klin, Chir., Bd. 58, 1908, S. 40.)

50jährige Frau. Cystoskopie zeigte normal funktionierenden, rechten, keinen linken Ureter. Links im Meso- und Hypogastrium großer Tumor (75 cm Längs-, 46 cm größter Breitenumfang nach Exstirpation). Diagnose: linksseitige Hydronephrose. Aber geschlossener Eitersack! Im Ureter Strictur. Mikrosk. Tuberkulose, z. T. verkäst; sonst Inhalt Eiter. Also primäre Nierentuberkulose. Glatte Heilung.

Goebel (Breslau).

Marcuse, Akute Infektion einer kongenitalen Hydronephrose. (Berl. klin. Wochenschr., No. 16, 1909.)

Die Hydronephrose, welche plötzlich unter ileusartigen Erscheinungen in eine Pyonephrose mit Perinephritis übergegangen war, zeigte als bemerkenswerten Befund, analog den Ekehornschen Beobachtungen, eine überzählige Nierenarterie, welche den Ureter kreuzte und wahrscheinlich durch Abknickung des Ureters Anlaß zur Entstehung der Hydronephrose gegeben hatte.

Wegelin (Bern).

Gogitidse, S., Der Einfluß des erhöhten Gegendruckes im Ureter auf die Harnabsonderung. (Ztschr. f. Biol., Bd. 51, N. F., Bd. 33, 1908, S. 79.)

Durch erhöhten Gegendruck im Ureter wird die Urinmenge vermindert, während die Qualität des Harns unverändert bleibt.

G. Liebermeister (Cöln).

Beer, Edwin, Zur Kenntnis der Typen makroskopischer, in chronisch entzündlichen Nieren vorkommender Cysten und deren Ursprung. (Hans Chiaris Festschrift, 1908.)

Nach vorausgehender, auf der exakten histologischen Untersuchung zahlreicher einschlägiger Präparate, nämlich von Cysten enthaltenden interstitiell entzündlich veränderten Nieren Erwachsener, Nieren neugeborener Kinder und von congenital cystischen Nieren, beruhenden Beschreibung der cystischen Gebilde: Tubencysten, Cysten der Malpighischen Körperchen und der größeren Lymphocyten bespricht der Verf. die verschiedenen bestehenden Theorien über diese Gebilde, zeigt, daß weder die Harnleiterstauung noch eine lokale Stauung in der Niere selbst tatsächlich zur Cystenbildung führen kann und weist die Theorie, als wenn es sich bei den Cysten um fibroepitheliale Geschwülste handle, zurück. Die Erklärung, daß sämtliche Cysten kongenital seien, hält Verf. für zu weitgehend und spricht schließlich die eigene Ansicht dahin aus, daß alle Cystenformationen (mit Ausnahme der noch nicht genügend aufgeklärten Lymphcystenbildung) sowohl bei Foeten und Neugeborenen, wie bei Erwachsenen als eine Folge degenerativer Erkrankung von Epithelzellen anzusehen sind.

W. Veil (Strassburg).

Klemperer, G., Ueber Verfettung der Nieren. (Deutsche med. Wochenschr., 1909, No. 3.)

Den Ausgangspunkt für die mitgeteilten Untersuchungen bildete die diabetische Lipämie. Es handelte sich für Verf. darum, festzustellen, ob die bei Diabetes auftretende Verfettung der Nieren durch eine Infiltration des Organs mit den im Blute kreisenden Lipoiden Cholesterin und Lecithin) bedingt sei.

Auf chemisch-analytischem Wege wurden deshalb vergleichende Untersuchungen über den Fettgehalt normaler und verfetteter Nieren angestellt. Der Fettgehalt der normalen Niere läßt sich nicht mit absoluter Sicherheit angeben; Verf. hält es nicht für unwahrscheinlich, daß das in der normalen Niere gefundene Fett, durch agonale Infiltration dorthin gelangt sei. — Die Analyse verfetteter Diabetikernieren ergab mit Sicherheit für diesen Prozeß „eine Infiltration ursprünglich zellfremden Fettes“. — Die Untersuchung weiterer anatomisch und histologisch stark verfettet erscheinender Nieren, welche von Patienten stammten, die an Gicht, Sublimatvergiftung und perniziöser Anämie zu Grunde gegangen waren, ergab chemisch keine Vermehrung des Fettes; es ergab sich hierbei vielmehr nur ein Sichtbarwerden der „lipoiden Substanzen“, ein Vorgang, für den Verf. den Namen „Phanerose“ vorschlägt. Das Sichtbarwerden der lipoiden Substanzen steht in Beziehungen zum Zellzerfall, wobei die Lipoidsubstanzen Zersetzungen, wahrscheinlich Spaltungen der Lecithide und Cholesterinester erfahren, durch welche sie sichtbar gemacht werden.

Die histologisch erkennbare Verfettung der Nieren beruht demnach auf einer Fettinfiltration bei gesundem Organ oder auf einer „Phanerose“ der Lipoidsubstanzen bei Degeneration der Nierenzellen. Beide Prozesse können kombiniert sein.

Graetz (Zürich).

Kuznitzky, Erich, Chemie und Mikroskopie der Nierenverfettung. (Berl. klin, Wochenschr., No. 14, 1909.)

Verf. teilt die Resultate einer vergleichenden Untersuchungsreihe über den mikroskopischen und chemischen Fettgehalt einer Anzahl

wahllos gesammelter Nieren mit. Danach besteht der von Rosenfeld behauptete und von Ribbert bestrittene Gegensatz zwischen dem mikroskopischen und chemischen Fettgehalt der menschlichen Niere in vollem Maße zu Recht. Der mikroskopische Fettgehalt ging dem chemischen fast nie parallel, mikroskopisch fettfreie Nieren konnten chemisch hohe Fettwerte aufweisen und umgekehrt. Der niedrigste Grenzwert des chemischen Fettgehalts betrug 12,44%, der höchste 25,5%, der Durchschnittswert, übereinstimmend mit den Zahlen Rosenfelds, 17,83%. Die Resultate von Landsteiner und Mucha, welche für den Fettgehalt normaler und pathologischer Nieren obere Grenzen festzulegen suchten, konnten nicht bestätigt werden. Verf. behauptet, daß der Nachweis einer echten experimentellen Verfettung der Niere im Sinne einer Zunahme des Alkohol-Chloroformextraktes bis jetzt noch nicht gelungen sei. Eine Ausnahme bildet nur die starke Vermehrung des Fettgehaltes der Niere bei Phosphorvergiftung des Menschen. *Wegelin (Bern).*

Koch, Josef, Ueber die hämatogene Entstehung der eitrigen Nephritis durch den Staphylococcus. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 61, 1908, H. 3.)

Die experimentelle Arbeit bildet eine gute Ergänzung zu unsern Erfahrungen an der Leiche über Vorkommen und Charakter der hämatogenen eitrigen insbesondere Ausscheidungsnephritis, wie sie z. B. in den Lehrbüchern von Orth und Kaufmann wiedergegeben sind.

Bei der intravenösen Injektion von Staphylokokkenreinkulturen, nach der Staphylokokken mit dem Urin ausgeschieden werden, können zwei Formen der herdförmigen metastatischen Nephritis unterschieden werden. Bei der ersten Form finden sich Rinden- und Markabszesse, bei der zweiten nur streifenförmige Markabszesse. Letztere nehmen ihren Ursprung von den in den verschiedenen Abschnitten der graden Harnkanälchen befindlichen Zylindern (Epithel-, Hyalin-, Fibrinzylinder). Diese bilden anfänglich ein mechanisches Hindernis, auf dem die ausgeschiedenen Traubenkokken sich sammeln. Da die Kokken dort guten Nährboden finden, entstehen richtige Bakterienzylinder. Nekrose und eitrige Einschmelzung des dem Zylinder benachbarten Gewebes ist die Folge. Die Rindenabszesse entstehen durch Verschleppung virulenter Kokken in die Endarterien der Arteriae interlobulares.

Die Ausscheidung der Kokken ist keine physiologische, sondern pathologische. Eine Schädigung des Nierengewebes geht ihr voran.

Nach den Erfahrungen des Referenten kommen beim Menschen auch allein durch Streptokokken hervorgerufene bakterielle Ausscheidungsherde der Niere vor. Die dem entgegenstehenden Resultate der Tierexperimente dürfen nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Sokolow, A. N., Ueber mikroskopische Veränderungen der Nieren bei Cholera. (Russky Wratsch, 1909, No. 1.)

Schon in den Fällen von 8- und 12stündiger Dauer traten außer starker Hyperämie der Glomerulusschlingen auch die Veränderungen des Epithels der Kapsel auf, in gewundenen und auch Sammelkanälchen.

Nach der Quellung trat auch Verfettung und Ablösung der Zellen ein. Betreffs der Pathologie schließt sich S. der Ansicht E. Fränkel's an, welcher die primäre toxische Wirkung auf das Nierenepithel annimmt. Für die Beurteilung der mit Heilsera gewonnenen Resultate hält S. für sehr wichtig die An- bezw. Abwesenheit der Nierenveränderungen älteren Datus. *L. W. Ssobolew (St. Petersburg).*

Inhalt.

Die Herrn Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaktion des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Zürich (Schweiz), Gladbachstrasse 80 einzusenden. (Doppelporto).

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XX. No. 14.
Ausgegeben am 31. Juli 1909.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Beiträge zur bakteriologischen und pathologisch-anatomischen Kenntnis der Noma.

Von Dr. **R. Arima** und Dr. **T. Ishii** (Assistenten des Instituts).
(Aus dem pathologisch-bakteriologischen Institut der mediz. Akademie in Osaka. Direktor: A. Sata.)

Bekanntlich ist die Noma eine dem Kindesalter eigentümliche Erkrankung, welche meist bei einer durch verschiedene Krankheiten herbeigeführten Ernährungsstörung zum Vorschein kommt. Es handelt sich dabei nicht um einen primären und einheitlichen Prozeß, sondern das Wesen dieser Krankheit ist mehr sekundärer Natur und stellt einen komplizierten Prozeß dar. Jedoch ist die Veränderung der Noma ziemlich spezifisch und hat mancherlei Besonderheiten, wenn auch Ranke, Schimmelbusch, Bartels, Hoffmann, Pawlowsky u. a. bei bakteriologischer Untersuchung der Noma sehr verschiedene Bakterien nachgewiesen haben. In den von uns untersuchten zwei Fällen von Noma, bei denen mittels gebräuchlicher Nährmethoden zweierlei verschiedene Bakterien nachgewiesen wurden, fanden wir einen sich gänzlich deckenden und sich mit Silber gut färbenden großen Bacillus in den Schnittpräparaten.

Im Oktober 1907 fanden wir nämlich den ersten Fall, für dessen gütige Ueberlassung wir Herrn Prof. Kimura, Vorsteher der chirurgischen Klinik, und Herren Dr. Koshiba und Dr. Yamada, Assistenten an derselben, zu aufrichtigem Dank verpflichtet sind. Es war ein vierjähriges, elend abgemagertes Mädchen, das sehr schwach war und seit dem Sommer des Jahres an einem hartnäckigen Durchfall litt.

Der zweite Fall wurde aus der chirurgischen Klinik im Oktober 1908 in das Institut zur Sektion gebracht. Es war dies ein dreijähriger Knabe von ebenfalls schlechter Ernährung, und litt derselbe seit etwa 3 Monaten an Keuchhusten. Wir konnten diese zwei Fälle sowohl klinisch-bakteriologisch als auch pathologisch-anatomisch und bakteriologisch untersuchen.

Bevor wir etwas auf die Bakteriologie dieser Krankheit eingehen, müssen wir die pathologische Anatomie desselben kurz erörtern. Die pathologisch-anatomische Diagnose des ersten Falles war folgende:

1. Brand in der rechten Wangengegend; 2. die Anschwellungen der Mesenterial-, der Retroperitoneal- und der Halsdrüsen; 3. Schluckpneumonie des Unterlappens der rechten Lunge; 4. fettige Infiltration der Leber; 5. Enteritis catarrhalis. Die Diagnose des zweiten Falles: 1. Brand in der rechten Wangengegend; 2. leichte katarrhalische

Pneumonie des Unterlappens der rechten Lunge; 3. Myocarditis, Nephritis und Hepatitis parenchymatosa.

Wir fanden zunächst in dem ersten Falle neben verschiedenen anderen Bakterien einen sehr feinen Bacillus, welcher dem früher (1889) von Schimmelbusch beschriebenen sehr ähnlich ist. Der Bacillus ließ sich in dem Herde, dem Blute, der Milz, der Leber, sowie in den angeschwollenen Mesenterial- und Halsdrüsen in großer Anzahl konstatieren. Er wurde von dem Serum des betreffenden Falles bis in 250facher Verdünnung deutlich agglutiniert, während er durch das Normalserum des Menschen gar nicht beeinflußt wurde. Er war ferner pathogen für Maus und Kaninchen, nicht aber für Meerschweinchen, Ratte und Taube; und zwar rief er bei der Maus einen heftig gangränösen Prozeß, besonders der Lunge und der serösen Häute nebst Drüsenanschwellungen hervor, beim Kaninchen aber eine eigentümliche, ausgedehnte eitrig-fibrinöse Entzündung des subkutanen Gewebes wiederum mit Drüsenanschwellungen. Die Pathogenität des Bacillus gegen Maus und Kaninchen aber verwischt sich bald nach mehrmaliger Passage durch die Tiere, gleichfalls sowohl durch die Impfung einer Reinkultur als auch durch die der Gewebsemulsionen. Im zweiten Falle konnten wir nur an der erkrankten Stelle neben spärlichen Staphylokokken Streptokokken konstatieren, die nur gegen Maus pathogen waren.

Aus den genannten zwei Fällen also konnten wir kulturell, abgesehen von den spezifischen Kulturmethoden wie Anaeroben usw., keine spezifische Bakterien als Krankheitserreger feststellen. In der Meinung, daß die Noma schließlich durch einen einheitlichen Erreger hervorgerufen werden soll, interessiert uns die Pawlowskysche Mitteilung, und wir prüften diese danach mittelst verschiedener Färbungsmethoden nach und konnten dabei eine gewisse Anzahl der Mikroben in dem Gewebe nachweisen. Bei dem mangelhaften Resultate der hier angewandten Färbungsmethoden setzten wir die Untersuchung nach einer von unserem verehrten Herrn Prof. Sakurame modifizierten neuen Silbermethode Levaditi's fort.

Die Färbung gestaltete sich folgendermaßen:

1. Fixierung sehr kleiner Stücke in 10% Formalin; 2. Härtung in 96% Alkohol 24 Stunden lang; 3. Auswaschen in Aq. dest. einige Minuten; 4. Imprägnierung mit 1,5% Silbernitratlösung 3 Stunden in Zimmertemperatur, dann 4—6 Stunden in Brutofen bei 38° C; 5. Reduktion durch die Mischung: 4% Pyrogallol 9,0 ccm, Aceton 1,0 ccm, zu 8,5 ccm dieser Mischung kommt kurz vor dem Gebrauch 1,5 ccm Pyridin, über Nacht in Zimmertemperatur; 6. Auswaschen in Aq. dest. 1/2 Stunde; 7. 80% Alkohol in 1/2—1 Stunde; 8. absoluter Alkohol 1/2 Stunde; 9. Benzol oder Chloroform 5—10 Minuten; 10. Paraffin 3 Stunden; 11. Schneiden, Xylol, Balsam.

Diese Methode ergab uns ein vortreffliches Bild unter dem Mikroskope. In dem tieferen, noch nicht zerstörten Teile des Gewebes, und zwar in der Umgebung sowohl der größeren als auch der kleinen Gefäße, in dem verödeten Teile sogar in der Gefäßwand, kann man noch bei schwacher Vergrößerung eine große Häufung schwarz gefärbter Bakterien bemerken. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man eine kolossale Anzahl der sehr großen Bazillen ungefähr in der Größe von Milzbrandbacillus. Sie haben abgerundete Enden; der Bakterienleib ist leicht granuliert, nicht mit Sporen versehen, meist

etwas gebogen. (Außer diesem Bazillus sahen wir eine Anzahl von Spirochäten in den Präparaten, die nach der Meinung des Herrn Direktor Prof. Sata und des Herrn Prof. Sakurane Spirochaete refringens sind und demnach nur eine saprophytische Bedeutung haben sollen. Die Gramsche bezw. Weigertsche Färbung der Schnittpräparate gibt auch ein positives Resultat, wenn man dabei eine vollständige Entfärbung mit Alkohol oder Anilinöl vermeidet. Der Bazillus entfärbt sich nämlich wieder völlig durch die kräftige Abspülung mit Alkohol oder Anilinöl, während sich die daneben vorhandenen Kokkenarten noch intensiv färben. Der Bazillus ist also im strengsten Sinne negativ nach Gram.

Was die histologische Veränderung betrifft, so zeigt das Gewebe des Herdes eine entschieden charakteristische Veränderung. Bei der Färbung mit Hämatoxylin-Eosin kann man außer dem hochgradig zerfallenen Bilde noch sehen, daß die Gefäße mehr oder weniger verengt und dicht trombosiert sind. An den Grenzen des Herdes ist das Gewebe überall leicht mit Rundzellen infiltriert. Man muß vor allem auf die Veränderung der Gefäße aufmerksam machen, denn es handelt sich bei der Noma um einen kalten Brand, für dessen Entstehung eine hochgradige Zirkulationsstörung eine wichtige kausale Bedeutung haben würde.

Die Bakterienarten, welche bisher bei einzelnen Nomafällen nachgewiesen wurden, hätten unserer Meinung nach nur eine nebensächliche Bedeutung, indem sie nur an dem zerstörenden Werk teilnehmen sollen.

Schluß:

In den von uns untersuchten, sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch festgestellten zwei Fällen von Noma konnten wir einen eigentümlichen großen Bacillus konstatieren, welcher sich durch die Silbermethode am besten nachweisen läßt. Unserer Meinung nach hat dieser Bacillus eine kausale Bedeutung für die Noma, weil er 1. sich hauptsächlich in dem tiefliegenden Teile des Herdes allein in großen Massen entwickelt und weil er 2. immer mit großer Vorliebe die Gefäße angreift, was eine sehr interessante Erscheinung für die Entstehung der Noma sein soll.

Literatur.

1. **Simmelbusch,** Deutsche med. Wochenschrift, No. 26, 1889.
2. **Bartels,** Baumgartens Jahresbericht, 1892.
3. **Guizzetti,** ebendas., 1892.
4. **Nicolaysen,** Norsk magazin for Laegevi, 1896.
5. **Perthes,** Archiv f. klin. Chir., Bd. 59, 1899.
6. **Passini** u. **Leiner,** Wiener klin. Wochenschr., No. 28, 1899.
7. **Comba,** La sperimentale, No. 2, 1899.
8. **Petruschky** u. **Freymuth,** Deutsche med. Wochenschr., 1898.
9. **Trambusti,** Sez. med. anno 9, fasc. 1—2 u. 10, 1902.
10. **Lange,** Sez. med., fasc. 6, 1902.
11. **Hoffmann,** Bruns Beitr. zu klin. Chir., Bd. 44, 1904.
12. — u. **Küster,** Münchn. med. Wochenschr., No. 43, 1904.
13. **Pawlowsky,** Archiv f. klin. Chir., Bd. 85, H. 1, 1908.
14. **Handbuch** d. prakt. Chir., Lief. 13, 1903.

Ueber den Einfluß einer abweichenden Ernährungsweise auf die Uebertragbarkeit des Mäusecarcinoms.

Von Dr. **Hermann Stahr,** Prosektor.

(Aus dem Pathologischen Institut der Akademie für praktische Medizin in Düsseldorf. Direktor: Prof. Dr. O. Lubarsch.)

In der Frage nach dem unterschiedlichen Verhalten der sog. Mäuserassen, d. h. von Mäusen verschiedener Länder oder ganz allgemein verschiedener Herkunft, bei der Transplantation ein und desselben Tumors ist es nunmehr zu einer weitgehenden Uebereinstimmung der Meinungen gekommen. Die Frage ist von so eminenter wissenschaftlicher Bedeutung — und kann unter Umständen sogar noch praktische Bedeutung gewinnen (C. O. Jensen) — daß jeder kleinste Schritt vorwärts willkommen sein muß.

Wir müssen unterscheiden zwischen den Tatsachen an sich und der Erklärung, welche wir dafür geben können. Daß merkliche Unterschiede bei der Transplantation auf verschiedene Mäusestämme hervortreten können, kann jetzt als feststehend gelten. Nachdem von vielen Seiten übereinstimmend berichtet worden war, wie verschieden die Ausbeute bei Mäusen anderer Herkunft sei, traten u. a. Hertwig und Poll*) mit ihren erfolgreichen Uebertragungen zwischen weißen und grauen Mäusen gegen die große Bedeutung jener sog. Rassenunterschiede auf, zumal sich nachweisen ließe, daß diese Experimentaltiere jetzt einen internationalen Handelsartikel bildeten. Dagegen konnte wiederum E. Gierke in seinen Experimenten mit Kontrolltieren an Londoner und Berliner Mäusen die ursprünglichen Angaben von Borrel, Haaland, Bashford, Michaelis bestätigen. Das wird künftig jeder tun, der Wert auf die feineren Unterschiede legt. In dieser Beziehung werden meine eigenen Versuche, zumal sie nur ein kleines Material umfassen, nichts neues bringen können.

Anders steht es mit der Erklärung der Tatsachen. Auch hier herrscht im allgemeinen wohl Uebereinstimmung, niemand glaubt im Ernste an Rassenunterschiede der Mäuse schlechthin, und auch Gierke spricht sich in seiner neuesten Arbeit dahin aus, daß die Lebensverhältnisse vermutlich den bestimmenden Faktor abgeben. Schon mehrfach ist ja in den letzten Jahren der Ueberzeugung Ausdruck gegeben worden, daß jene Unterschiede in der Empfänglichkeit der Mäusestämme beruhten auf der Lebenshaltung, daß das „Milieu" bestimmend einwirke. Nicht etwa tief eingewurzelte und vererbbare Eigentümlichkeiten liegen vor, wofür wohl zuerst Haaland den Beweis lieferte mit seiner Beobachtnng, daß sich „deutsche" Mäuse nach einigen Monaten Aufenthaltes in Norwegen ebenso verhielten wie „norwegische". Exakte Versuche aber darüber, ob etwa, wie vermutet wird, die Ernährungsweise hierbei die Hauptrolle spielt, stehen noch aus; solche sind von C. O. Jensen angezeigt und in ihrer großen Bedeutung erkannt worden. Jensen**) kommt in seinem Vortrage „Ueber

*) Literaturnachweis siehe bei Gierke, Zeitschrift f. Krebsforschung, VII, 2, S. 331 (1909).

**) Ebenda, Z. f. Krebsforschung, VII, 2, S. 283/84.

einige Probleme der experimentellen Krebsforschung“ auch auf besagte Beobachtung Haalands zu sprechen, daß Mäuse durch Umpflanzung von Frankfurt nach Norwegen gegen einen Tumorstamm immun wurden, für den sie früher sehr empfänglich waren, ein Verhalten, das, wenn es Bestätigung fände, sich kaum anders denn als eine Folge der Ernährungsweise erklären ließe. Jensen will nun versuchen, ob nicht durch einseitige oder unterschiedliche Fütterung die Empfänglichkeit der Mäuse für einen bestimmten Tumorstamm geändert werden kann. Es muß Jensen auch zugegeben werden, daß die exakte Lösung der Frage in dieser Form nicht nur, wie ich oben sagte, ein hohes wissenschaftliches Interesse besitzt, sondern möglicher Weise gar einen praktischen Wert gewinnen könnte. Man muß sich eben vorstellen, beim Menschen könnte durch stark geänderte Ernährungsverhältnisse in günstiger Weise auf Metastasen und Recidive eingewirkt, solche vielleicht gar verhindert werden.

Wir stehen also in der Frage nach der Erklärung der Empfänglichkeitsunterschiede der verschiedenen Mäuserassen einem bestimmten Tumorstamm gegenüber zwischen Vermutung und Beweis. In diese Lücke reihen sich meine diesbezüglichen Beobachtungen ein.

Ich habe hier in Düsseldorf mit mehreren Tumorstämmen Parallelversuche anstellen können, die übereinstimmend zu dem Resultate führten: es bestehen anfangs Unterschiede der Empfänglichkeit zwischen Berliner und Düsseldorfer Mäusen, und zwar zu Ungunsten der Düsseldorfer; später verwischen sie sich. Nachweislich waren nun aber die sog. Düsseldorfer Mäuse anders genährt worden. Wir bezogen sie nicht vom Händler, sondern aus Privatbesitz: Tierfreunde*) haben sie seit länger als einem halben Jahre unter äußerst günstigen Lebensbedingungen gehalten. Sie tummelten sich in einem sehr großen Käfige aus Drahtgaze und wurden fast ausschließlich mit Hanfsamen und Milch gefüttert. Ursprünglich von einem hiesigen Händler eingekauft, der sie vielleicht auch, ebenso wie wir unsere „Berliner“ Mäuse, gerade aus Berlin bezogen hatte, vermehrten sie sich gar zu schnell; deshalb wurde der größte Teil abgestoßen und unserem Institut käuflich überlassen. Hier erhielten sie dann lediglich in Wasser aufgeweichtes Brot, ebenso wie die „Berliner“; erst in allerletzter Zeit gab ich bisweilen etwas Hafer, welches Futter sichtlich bevorzugt wird.

Bei den Transplantationen auf Berliner und Düsseldorfer Mäuse wurden zwei verschiedene Tumorstämme verwandt: erstens A-Tumoren, stammend von Krebsmäusen des Berliner Institutes für Krebsforschung, die mir Herr Bergell freundlichst übersandte. Zweitens O_{42}-Tumoren aus Nürnberg, welche uns Herr Thorel überließ. Die A-Tumoren variieren stark zwischen Carcinoma solidum reticulatum und Adenoma papillare. Die O_{42}-Tumoren sind Krebse mit großen Spalten. Die Impfausbeute war im ganzen geringer als bei den A-Tumoren, das Wachstum ein sehr langsames. In der zweiten Generation trat bei

*) Die hier genannten Angaben über die Art und Zeit von Ernährung und Wachstum sind durchaus zuverlässig, da es sich um die Söhne eines mir befreundeten Kollegen hierselbst handelt und ich mich noch persönlich von der Haltung der Hecke überzeugen konnte.



uns Sarkom auf, aber nicht durchweg, während dieser Tumorstamm im Institut Thorel erlosch.

Zunächst seien hier die vergleichbaren Reihen der A-Tumoren angeführt:

Erster Versuch:

Am 8. III. 08 wird von der toten Maus Berlin No. 1 auf 8 Düsseldorfer übertragen, Erfolg negativ. Einige sterben später; Ende August leben noch 2, die negativ sind (29. VIII. 08). Die Original-Maus besaß einen kirschgroßen soliden glasigen Tumor, der auch auf Berliner Mäusen anging.

Zweiter Versuch:

Am 12. III. 08 wird von einem A-Tumor der lebenden Maus Berlin No. 3 auf 7 Berliner Mäuse übertragen. Das Resultat ist glänzend. Am 30. III. haben von den sieben Tieren: 5 erbsengroße Tumoren, feste Knoten. Am 20. V. bestehen 4 „große" Tumoren. Hier wurde zwar keine Uebertragung auf Düsseldorfer Mäuse vorgenommen, doch kann der Versuch zur Ergänzung des ersten mit verwertet werden, da es sich um denselben Tumorstamm handelt, der im ersten Versuch nicht an Düsseldorfern anging.

Dritter Versuch:

Am 23. VI. 08 wird von A I, der zweiten Berliner Impfgeneration, und zwar von der „5 Tumoren-Maus" auf 6 junge Düsseldorfer und 6 junge Berliner Mäuse übertragen. Am 18. VII. hat eine Berliner Maus einen erbsengroßen Tumor, die anderen sind sehr klein, die 3 überlebenden Düsseldorfer negativ. Am 22. VII.: Zwei Berliner Mäuse mit deutlichen Tumoren, die Düsseldorfer negativ. 18. VIII.: Nur 1 Berliner Maus mit kugelrundem, etwa bohnengroßem Tumor, die andern sind zurückgegangen.

Vierter Versuch:

Am 20. VIII. 08 wird von A1I (von A 1 29. V. 08 stammend) auf 12 Düsseldorfer und 6 Berliner Mäuse übertragen, und zwar links und rechts bei demselben Tiere von 2 toten A 1 I-Mäusen, links größere Stückchen von einem pflaumengroßen, rechts kleinere von einem haselnuß-großen Tumor. Beide transplantierte Tumoren waren recht rasch gewachsen, 80 Tage alt; die Haut darüber war intakt und regelmäßig behaart.

29. VIII. Schon nach 9 Tagen scheinen die Tumoren angegangen zu sein. Bei den meisten fühlt man deutliche harte Resistenzen.

5. IX. Bei 5 Berliner Mäusen kleine Resistenzen, bei 10 Düsseldorfer: größere Knoten, mehrere links deutlicher, besonders groß bei den kleinen Düsseldorfern.

12. IX. Die Resistenzen bei den Berlinern bleiben klein. Die Düsseldorfer scheinen alle angegangen zu sein und größer als die Berliner, besonders 3 kleine Düsseldorfer beiderseitig positiv.

3. X. Drei Berliner angegangen, davon 1 erbsengroß; 5 Düsseldorfer positiv, davon 2 links, 1 rechts, 2 links und rechts; links meist größer.

10. X. Berliner: 1 zuückgegangen, 1 kleiner, 1 großer Tumor bestehen.
Düsseldorfer: 5 erbsengroße Tumoren, davon bei 2 Mäusen beiderseitig.

19. X. Berliner: 1 größerer Tumor.
Düsseldorfer: 1 „sehr großer" Tumor bei einer jungen Maus. Von 5 Tumoren sind 4 „groß".

27. X. Berliner: 1 erbsengroß.
Düsseldorfer: 5 Tumoren, darunter 2 große.

Aus diesen Aufzeichnungen geht klar hervor, daß die Düsseldorfer Mäuse jedenfalls nun nicht mehr hinter den Berlinern zurückbleiben, ja man kann fast sagen, daß das obige Bild dafür spräche, daß nun das an ihnen gewonnene Resultat das der Berliner überträfe, wenn man sich nicht immer wieder die geringe Zahl der verwandten Tiere vor Augen hielte. Bei diesem vierten Versuch erhielten wir aber ein so abweichendes Resultat, weil sich die Düsseldorfer Mäuse nun bereits Monate lang in unserem Institute befanden und deshalb denselben Nahrungsverhältnissen hatten unterwerfen müssen

wie unsere Berliner. Der Unterschied der Impfresultate bestand also nur anfangs, als die Düsseldorfer frisch eingebracht waren, später schwindet er ganz und gar.

Bei den folgenden Versuchen handelt es sich nicht etwa um Uebertragungen des Nürnberger Tumors O_{42} auf bei uns eingewöhnte Mäuse. Es kamen vielmehr neue aus demselben Privatbesitz stammende Tiere zur Verwendung. Gewiß erscheint es wenig angebracht aus den Resultaten von 5 und 3 Mäusen eine prozentuale Berechnung herzustellen (Fünfter Versuch, 14. IX. 08), doch ist ersichtlich, daß der eine auf Düsseldorfer Mäusen erfolgreich transplantierte Tumor viel langsameres Wachstum zeigte. Ueberzeugender ist der sechste Versuch (28. I. 09), hier gehen von 8 Berlinern 6 an, während alle Düsseldorfer refraktär bleiben. Auch hier handelt es sich wiederum um neu eingebrachtes Material.

Wir würden uns wohl hüten aus einer so geringen Menge von Versuchen bindende Schlußfolgerungen in einer so wichtigen Frage zu ziehen, da auch bei unseren sonstigen Arbeiten mit Carcinom-Mäusen es sich klar herausstellt, wie stark die Ergebnisse variieren; — wenn nicht alle angestellten Parallelversuche in ein und demselben Sinne ausfielen und wenn es irgendwie einen ernstlichen Widerspruch unter den diesbezüglichen sorgfältigen Beobachtungen von Haaland bis Gierke gäbe.

Fünfter Versuch:

O_{42} II, am 14. IX. 08 von der toten Krebsmaus. O_{42} I mit erbsengroßem Tumor übertragen auf 5 Berliner und 3 Düsseldorfer.

3. X. 4 Berliner; 1 Düsseldorfer positiv.

27. X. 4 Berliner positiv, 2 davon größer; 1 Düsseldorfer reiskorngroß.

19. XI. 4 Berliner positiv, davon 1 mit Tumorenkette; 1 Düsseldorfer bleibt klein.

12. XII. 1 Berliner hat Haselnußgröße.

21. XII. 1 Berliner Tumor tot. Er ist höckerig mit Ausläufern versehen, fast überall am Schnitte weißlich nekrotisch, nur in der Rückenmuskulatur glasig. Es wird histologisch sarkomartiges Gewebe festgestellt. Bei der Weiterimpfung wächst Sarkom. (O_{42} III, 21 XII. 08.) Die Berliner Mäuse sterben in den folgenden Wochen.

16. I. 09. Die eine positive Düsseldorfer erbsengroß.

10. III. Die eine Düsseldorfer bleibt erbsengroß.

27. IV. Unverändert.

Hier sei nur nebenbei darauf hingewiesen, daß ich bei O_{42} (Thorel) II Sarkom nachweisen konnte. Die weiteren Transplantationen erzeugten reines Sarkom, welches mit hoher Impfausbeute mehrere Generationen weiter übertragen werden konnte. Aber keineswegs alle Tumoren dieser Serie (O_{42} II) zeigten den Uebergang in Sarkom, blieben vielmehr Carcinom und ließen sich als solches weiter übertragen.

Sechster Versuch:

O_{42} IV. Von O_{42} III (12. XII. 08 bis 28 I. 09 gewachsen zu Kirschkern-Größe, histolog.: spaltenführendes Carcinom mit vielen Nekrosen) wird ein excidiertes Stück auf 8 Berliner (junge Tiere) und 5 ältere Düsseldorfer transplantiert.

8 II. 09. Alle Düsseldorfer scheinen negativ, alle Berliner positiv mit harten kleinen Knötchen.

16. II. 09. Düsseldorfer negativ, von den Berlinern sicher 6 positiv.

18. II. Von den Berlinern sind einige über linsengroß.

März: 5 bleiben positiv, 1 mit einer Kette von 3 Tumoren (3 Tumoren in einer Reihe). Düsseldorfer negativ.

Obwohl ich meine, daß mit diesen Versuchs-Resultaten die Vorstellung gefestigt werden kann, daß die andersartige Er-

nährung der fremden Mäuse für ihr abweichendes Verhalten verantwortlich zu machen ist, so möchte ich mir doch selbst den Einwand machen, daß die frisch eingebrachten sogen. Düsseldorfer Mäuse bisher auch ganz allgemein unter günstigeren Lebensumständen gehalten wurden, und nicht nur andere und zwar bessere Nahrung erhielten. Sie kommen gewissermaßen von der Festungshaft in das Zellengefängnis. Der Mangel an Bewegungsfreiheit und an Luft in den kleinen Mäusegläsern wirken gewiß schwächend, denn es war nicht zu verkennen, daß die frisch eingebrachten Mäuse eine viel größere Munterkeit an den Tag legten; ich habe auch längst den Verdacht, daß die bei uns recht hohe Sterblichkeitsziffer damit im Zusammenhang steht. Exakte Versuche an einem viel größeren Material, als es hier in Betracht kam, müssen das berücksichtigen, wenn sie weitere Klärung schaffen sollen. Es wäre darum zu empfehlen, daß immer auch einige Mäuse bei gleicher Fütterung in großen luftigen Zwingern gehalten würden, während die andern in den leichter zu handhabenden, engen Mäusegläsern Platz finden.

Ueber ein cavernöses Angiom des Vorderarmes mit Knochenbildung.

Von Dr. **Wilhelm Glaser.**

(Aus der Prosektur des Krankenhauses r. d. T. in München. Prosektor: Privatdozent Dr. Oberndorfer.)

Mit 2 Abbildungen im Text.

Wie aus der reichhaltigen Literatur über Angiome hervorgeht, können diese in den meisten Organen angetroffen werden. Bevorzugt sind Haut und Leber. Auch in den Muskeln wurden sie nicht ganz selten gefunden, während die übrigen Organe seltener ihr Sitz sind. Wir nennen beispielsweise die Angiome der Knochen (Röhrenknochen, Wirbelsäule, Schädelkapsel), der Meningen, des Rückenmarks und des Gehirns. Ferner wurden sie beobachtet und beschrieben in der Milz, dem Knochenmark, in der Parotis, der Niere, der Harnblase, dem Darm, weiterhin in Uterus, Brustdrüse, Labien, auch in der Chorioidea u. a. O. Sogenannte Kapillarangiome wurden in der Placenta nachgewiesen. Auch Tumoren, z. B. Osteome, können von Angiomen ergriffen sein (Borst, I, S. 174), bezw. mit ihnen kombiniert vorkommen. Im Gegensatz zu diesen seltenen Fällen ist das Angiom der Haut nebst Unterhautzellgewebe und dasjenige der Leber ein recht häufiger Befund.

Gerade die Blutgeschwülste dieser Organe werden fast allgemein als angeboren (Lebercavernome bei Neugeborenen) oder mindestens auf congenitaler Anlage (Gewebsdisposition) beruhende Bildungen angesehen. Zu erwähnen wäre noch, daß es manchen Autoren zweifelhaft erschien, ob die Cavernome überhaupt sämtlich in die Reihe eigentlicher Neubildungen einzuordnen sind oder ob nicht viele unter den Begriff der Fehlbildungen gehören.

Die klinischen Erscheinungen, welche, abgesehen von den Fällen mit sehr starkem progredientem Wachstum meist wenig bemerkenswert sind, sollen hier außer Acht bleiben.

In den Angiomen kommen regressive Veränderungen nicht selten vor, wie Thrombosen, Organisation der Thromben, Phlebolithen und Fibrombildung. Auch die Spontanheilung von Angiomen durch Thrombose, Organisation und entzündliche Obliteration gehören hierher.

Im folgenden beschreiben wir einen Fall von suprafasciculärem Angiom des Unterarms, in welchem ausgedehnte Knochenbildung eingetreten war. Es handelt sich um einen Tumor, welcher gelegentlich der Sektion einer an Pyämie im 31. Lebensjahr gestorbenen Frau an deren linken Vorderarm aufgefunden wurde. Seiner Lagerung nach gehörte er dem Unterhautzellgewebe genannter Körperregion an, und zwar lag er zwischen äußerer Haut und Fascie der Flexoren, letzterer adhärent.

Ueber das klinische Verhalten war nur noch festzustellen, daß die Geschwulst schon in früher Kindheit der Frau bemerkt und daß ihr mangels irgend welcher, durch sie verursachter Beschwerden keinerlei weitere Beachtung geschenkt wurde.

Ueber die äußere Erscheinung des Tumors wäre zu sagen, daß er längliche gurkenförmige Gestalt besitzt bei einer Länge von 9 cm und einer Breite von 2½ cm. Er ist scharf gegen seine Umgebung abgegrenzt und wird von einer ziemlich dicken derben Kapsel umschlossen. Auf einem Durchschnitt bietet er bei makroskopischer Betrachtung lediglich eine dunkelrote blutreiche Fläche dar, durchsetzt von dünneren und dickeren weißlichen Fasern und Strängen, welche das nämliche Aussehen wie das, die äußere Umhüllung bildende Kapselgewebe darbietet. Bei Betastung der Schnittfläche fühlt man mehrere harte Stellen, die sich nur schwer mit dem Messer durchtrennen lassen.



Fig. 1.

Mikroskopisch zeigt der Tumor mannigfaltige Bilder.

Die umkleidende Kapsel setzt sich aus mehreren unregelmäßigen, durch spärliche Zwischenlagerung von Fett und quergestreifter Muskulatur teilweise getrennten Schichten von ziemlich grobfaserigem Bindegewebe zusammen. Der Tumor selbst besteht, wie schon die makroskopische Betrachtung vermuten ließ, im wesentlichen aus einem Maschenwerk, d. i. aus Hohlräumen und einem, diese trennenden bindegewebigen Gerüst. Die Hohlräume sind sehr verschieden in ihrer Größe, manche sind schon mit freiem Auge deutlich zu erkennen Ihre Gestalt ist unregelmäßig, doch im allgemeinen rundlich. Die Lumina sind teilweise mit Blut angefüllt, teilweise auch völlig leer. Das die Hohlräume trennende Bindegewebe erscheint vielfach, wenngleich nicht durchgehends als ziemlich grobfaserig, seine Dicke in den einzelnen Teilen der Geschwulst wechselt außerordentlich, Während es stellenweise zu großer Mächtigkeit entwickelt ist, bildet es manchenorts nur schmale Abgrenzungen zwischen den einzelnen Bluträumen. Einige besondere Veränderungen des Bindegewebes, die wir an vereinzelten

Stellen beobachten, sollen noch weiter unten Erwähnung finden. Hier sei nur noch erwähnt, daß das Bindegewebe wechselnden, im großen ganzen mäßigen Kernreichtum zeigt. Die innere Auskleidung der Bluträume ist durch einen endothelartigen Belag lang ausgezogener schmaler Zellen mit länglichen Kernen gegeben. An einigen Stellen, namentlich da, wo die Bindegewebsstränge sehr dick sind, scheinen vereinzelte Bindegewebssprossen in Bluträume hineinzuragen. Einzelne Maschenräume sind verödet und durch Binde- und Fettgewebe ausgefüllt. Durch Elastinfärbung lassen sich ferner gut entwickelte elastische Fasern in den bindegewebigen Wänden der Bluträume nachweisen, wo sie in mäßiger Zahl vorhanden sind. Im Bereich der Randpartien des Tumors treffen wir Fettgewebe in etwas reichlicherer Menge. Das Bindegewebsgerüst wird stellenweise, besonders da, wo es in dickerer Schicht vorhanden ist, von Blutgefäßen mit stark ausgebildeter Media durchzogen.

So weit betrachtet, haben wir ein einfaches Cavernom vor uns, das lediglich durch seine Lagerung und seine Abgeschlossenheit bezw. Selbständigkeit gegenüber seiner Umgebung auffällig erscheint, würden nicht die mikroskopischen Bilder noch weitere Eigentümlichkeiten darbieten.



Fig. 2.

Wie Schnitte aus verschiedenen Teilen des Tumors zeigen, finden sich in manchen Partien anscheinend regellos zerstreut, besonders innerhalb breiterer Bindegewebsbezirke dünnere und dickere Bündel und Knoten glatter Muskelfasern, deren Zusammenhang mit der Muskulatur der Gefäßwände auf Serienschnitten vielfach deutlich erkennbar ist. Die Gefäße zeigen also knotenförmige Verdickungen ihrer Muskulatur. Im allgemeinen sind die Randpartien der Geschwulst reicher an glatter Muskulatur als die zentraler gelegenen Abschnitte.

Vielfach treten nun in den bindegewebigen Zügen echte Knochenbälkchen auf. Wir beobachten nämlich, daß das Bindegewebe stellenweise kernarm ist und nur undeutliche Faserung erkennen läßt, an vereinzelten Stellen völlig kernlos und hyalin wird. In solchen Partien sehen wir dann gelegentlich zerstreut liegende kleine, meist spindelförmige Zellen mit feinen Ausläufern — Osteoblasten, die vom Rande her einzudringen scheinen. Derartige Partien zeigen direkte Uebergänge in lamellär geschichtete Knochenbälkchen. In dem derben Bindegewebe finden sich derartige Knochenbälkchen in mäßiger Zahl eingelagert, sind aber nicht gleichmäßig verteilt in allen Tumorabschnitten anzutreffen. In manchen Schnitten sieht man keine Spur von Knochenbildung, in anderen wieder liegen die Knochenbälkchen gehäuft, so daß man in einem Gesichtsfeld mehrere wahrnimmt. Sie weisen lamelläre Struktur auf, die in ihren Randpartien mit besonderer Deutlichkeit hervortritt, sind von Haversschen Kanälen durchzogen, besitzen Knochenkörperchen und werden von dichter anliegenden Bindegewebszügen periostartig umgeben, von welchen sich vereinzelt Fasern nach Art der Sharpeyschen Fasern eine Strecke weit ins Innere des Knochens verfolgen lassen. Im Innern der Bälkchen finden sich dann dort außerdem einzelne kleinere, meist von spärlichem Fettmark erfüllte Hohlräume. So viel über den histologischen Bau des Tumors.

In der Literatur konnten wir keinen gleichen Fall auffinden. Auch in dem ausführlichen Referat über Angiom von Fischer und Zieler (Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse 1906) findet sich kein

Hinweis auf eine derartige Beobachtung. Borst erwähnt gelegentlich der Angabe, daß Geschwülste verkalken bezw. verknöchern können, als Beispiel für dieses Vorkommnis neben Fibromen, Lipomen etc. auch die Angiome, ohne aber näher hierauf einzugehen. Ein Fall, welcher dagegen eine gewisse Aehnlichkeit mit dem beschriebenen besitzt, findet sich in der italienischen Literatur (Luigi Picchi, Di un tumore a forma euchondromatosa sviluppatosi nella parete di una vena). Dieser stellt ein Angiom mit Knorpelbildung dar. Es handelt sich um eine nur kleine Geschwulst (10 : 8 mm), welche am Vorderarm eines 70jährigen Apoplektikers unter der Haut der Palmarseite gefunden wurde. Sie wird als ziemlich schmerzhaft angegeben, war beweglich und soll seit 20 Jahren unverändert bestanden haben. Mit Haut und Muskelfascie zeigte sie keinerlei Verbindung, außer daß an ihrem unteren Ende ein weißer, dem Anschein nach fibröser Faden inserierte, welcher sich bei der mikroskopischen Untersuchung als eine noch durchgängige Vene mit verdickter Wandung erwies, in welch letzterer sich der Tumor entwickelte. Auf der Schnittfläche zeigte sich unter einer fibrösen Kapsel ein grau-rötliches, von gelben Punkten durchsetztes Gewebe. Die Kapsel des elastischen Tumors bestand im wesentlichen aus Bindegewebe mit kleinen stark verdickten Gefäßen, das eigentliche Geschwulstgewebe aus Zellen und Gefäßen. Die Zellen sind von hyalin aussehenden, miteinander konfluierenden Kapseln umschlossen, welche so eine homogene Grundsubstanz bilden. Letztere wird von Bindegewebsfasern durchzogen und von zahlreichen z. T. ektatischen Gefäßen, deren verschieden dicke Wand stellenweise nur von Endothel gebildet wird, an das gleich das Knorpelgewebe grenzt. Verf. ist der Ansicht, daß es sich primär um ein von den Gefäßen und zwar von vasa vasorum ausgegangenes Angiom handelte und daß sich durch Metaplasie von Bindegewebe Knorpel entwickelte.

Es erübrigt nun, nochmals mit wenigen Worten auf unseren Fall zurückzukommen. Bezüglich seiner Erklärung frägt es sich, ob wir den Tumor als eigentliche Mischgeschwulst oder als Angiom mit sekundärer Knochenbildung zu betrachten haben. Wir halten die letztere Auffassung für die richtige, da wir Uebergänge von Bindegewebe in Knochen direkt beobachten konnten. An vielen Stellen der Geschwulst erkennen wir deutlich die regressiven und metaplastischen Vorgänge. So sehen wir manche Bluträume verödet, indem sie von Fett- oder Bindegewebe durchwuchert sind. Dadurch erscheint das Bindegewebsgerüst in manchen Partien außerordentlich verdickt. Wir fanden dann einzelne Stellen der bindegewebigen Wände hyalin umgewandelt und in diese Partien Osteoblasten eingelagert. Als Ergebnis dieser Metaplasie sehen wir die fertigen Knochenbälkchen. Bekanntlich wird dieser Vorgang der Knochenbildung innerhalb fibrösen Gewebes — nach Hyalinisierung desselben nicht ganz selten beobachtet. Wir möchten nur auf die Bildung echten Knochens z. B. in alten Pleuraschwarten, bei ossifizierender Pericarditis und, was für unseren Fall noch näher liegt, auf die Knochenbildung in arteriosklerotischen Blutgefäßwänden verweisen, die nicht selten ist.

Bei der völlig abgeschlossenen Lage und dem selbständigen Charakter des Angiomes und auf Grund der Angabe, der Tumor sei bereits in frühester Jugend bemerkt worden, dürfen wir wohl seine

Entwicklung aus kongenitaler Anlage, d. h. aus einem versprengten Gefäßkeim annehmen.

Zum Schlusse sage ich Herrn Prosektor und Privatdozent Dr. Oberndorfer für die liebenswürdige Ueberlassung des Materials verbindlichsten Dank.

Literatur.

B. Fischer u. **K. Zieler,** Pathologie des Angioms. Lubarsch-Ostertag: Ergebnisse d. allgem. Path. u. path. Anat., Jahrg. 10, 1906. — **Borst,** D. Lehre v. d Geschwülsten, Bd. 1. — **Kaufmann,** Spez. path. Anat., 1907. — **Mönckeberg,** Ueber Knochenbildung in der Arterienwand. Virchows Archiv, Bd. 167. 1902. — **Muscatello,** Ueber das primäre Angiom d. willkürl. Muskeln. Virchows Archiv, Bd. 135, 1894. — **L. Picchi,** Di un tumore a forma cuchondromatosa sviluppatosi nella parete di una vena. Lo Sperimentale, Jg. 58, 1904, p. 287. — **Pilzer,** Zur Genese d. Angioma cavernosum. Virchows Archiv, Bd. 165. — **Ribbert,** Ueber Bau, Wachstum und Genese d. Angiome etc. Virchows Archiv, Bd. 151.

Referate.

Sieber, Beiträge zur Biologie des Milzbrandbacillus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 48, H. 5.)

Obwohl Galle das kulturelle Wachstum der Milzbrandbazillen durchaus nicht stört, ferner mit Galle durchtränkte Bazillen an Virulenz denselben Dosen reiner Bazillen nicht nachstehen, zeigte sich doch, daß direkt von einer voll entwickelten Gallenkultur entnommene Bazillen im Tierversuch nur eine geringe krank machende Wirkung entfalteten. Auch als Therapeutikum bei Infektionen mit gewöhnlichen Bazillen übte die Galle eine günstige Wirkung aus.

Huebschmann (Genf).

Wehrsig, Sepsis durch Bacillus Friedländer. (Berl. klin. Wochenschr., No. 16, 1909.)

Bei einer 58 jährigen Frau, welche vor 1¼ Jahren einen Anfall von Ikterus mit Schmerzen in der Lebergegend und Gallenblasenvergrößerung durchgemacht hatte, entwickelte sich eine auffällige Anaemie, zugleich mit Magenschmerzen und Erbrechen. Wegen plötzlichem Schüttelfrost, Fieber und Vergrößerung der rechten Niere wurde eine Nephrotomie vorgenommen, wobei in der stark oedematösen Niere einzelne grauweisse Flecke gefunden wurden. Die Sektion ergab diffuse pneumonische Infiltration des linken Unterlappens und lobuläre Herde im rechten Unterlappen, pulpösen Milztumor, metastatische Abszesse in beiden Nieren und splenoides Knochenmark. Mikroskopisch fanden sich in den Nieren Abszesse mit großen Mengen plumper, gramnegativer Stäbchen mit deutlicher Kapselbildung, in den Lungen lobuläre Herde mit Leukocyten und Fibrin, und Bakterienhaufen, welche neben Kokken ebenfalls Stäbchen enthielten. Durch Züchtung konnten in Nieren und Lungen Friedländer-Bazillen nachgewiesen werden. Als primären Infektionsherd nimmt Verf. die Gallenblase und Gallengänge an, während die Lungenherde wegen der geringen Beteiligung der Bronchien wahrscheinlich hämatogenen Ursprungs sind. Sepsis durch Friedländer-Bazillen ist bis jetzt in

19 Fällen beobachtet, wobei 3 mal die Gallenwege den Ausgangspunkt darstellten. *Wegelin (Bern)*

Czaplewski, E., Zur Diagnose der Gonokokken. Festschrift für v. Baumgarten. (Arb. a. d. Pathol. Inst. Tübingen, No. 2, 299, 1908.)

C. gibt auf Grund seiner reichen Erfahrungen eine eingehende Schilderung des in seinem Institut üblichen Verfahrens des Gonokokkennachweises. Er empfiehlt zum mikroskopischen Nachweis ein neues Verfahren, Färbung mit Mischung einer 1 : 5 verdünnten Karbolglycerinfuchsinlösung (25 ccm) ebenso verdünnter Karbolglycerinmethylenblaulösung (30 ccm). Die Lösungen werden als konzentrierte Stammlösungen hergestellt, indem 1 gr Farbstoff mit 5 ccm Ac. carbol. lig. verrieben und allmählich 50 ccm Glycerin furin. und 500 ccm Aq. dest. zugesetzt werden. Färben der sehr dünnen Ausstriche 1 Min. Gonokokken schwarzblau, Kerne und Protoplasma rot. Kontrolpräparat nach Gram. Auch für die Kultur gibt C. manche wichtige Winke. Er verlangt, daß bei der Frage des Ehekonsenses, bei jeder außergewöhnlichen Lokalisation und in gerichtlichen Fällen möglichst alle Hilfsmittel zur Diagnosestellung, unter Umständen bis zur Komplementbindung herangezogen werden sollen. Jedenfalls sollte man sich nicht, wie üblich, mit einfachem Methylenblaupräparat begnügen. Speziell bei der Frage des Ehekonsenses sind die Untersuchungen mehrfach und eventuell unter Zuhilfenahme der provokatorischen Reizung zu wiederholen. *Walz (Stuttgart).*

Haußer, Albert, Bakteriologische Untersuchungen über Geflügeldiphtherie. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 48, H. 5.)

In einer umfangreichen Studie prüft Verf. alle schwebenden Fragen der Geflügeldiphtherie. Dieselbe sei in der Tat eine Infektionskrankheit, deren Aetiologie aber keine einheitliche sei; mit der Aetiologie der menschlichen Diphtherie habe sie jedenfalls nichts gemeinsam. Gemäß zweier Krankheitsformen, die sich miteinander kombinieren, kämen 2 Erreger in Betracht, ein Coccobacterium für eine septikämische Form und wahrscheinlich ein coliartiges Stäbchen für die andere Form, „die eine Summe lokal beschränkter Eiterungs- bezw. Gewebskoagulationsprozesse darstellt."

Nebenbei stellt Verf. fest, daß in den diphtherischen Belägen oft auch echte Schweinerotlauf- und Hühnercholerabazillen vorkommen, ein gewiß nicht bedeutungsloser Faktor für die Verbreitungsweise dieser Krankheiten. *Huebschmann (Genf).*

Petruschky, Versuche zur Entkeimung von Diphtherie-Bazillenträgern. Festschrift für v. Baumgarten. (Arb. a. d. Path. Inst. Tübingen, No. 2, 331, 1908.)

P. teilt eine Anzahl von Versuchen mit, Diphtheriebazillenträger durch aktive Immunisierung bazillenfrei zu machen. Die Kulturen wurden von den Patienten selbst gewonnen, der gesamte Rasen eines Röhrchens wurde mit Chloroform getötet und in 100 ccm mit Phenol versetzter Kochsalzlösung aufgeschwemmt, sodann wurde 0,1 ccm hiervon injiziert. In vier Fällen von akuter Rachendiphtherie mit ver-

zögertem Verlust der Bazillen genügten 1—3 Injektionen innerhalb einiger Tage, um die Bazillenträger von den Bazillen frei zu machen. Bei chronischen Fällen war jedoch sehr lange Behandlung nötig, einmal 9 Monate lang durch mehrmalige Injektion im Monat, trotzdem trat vorübergehend ein Recidiv ein. *Walz (Stuttgart).*

Splendore, A., Ueber das Virus myxomatosum des Kaninchens. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 48, H. 3.)

Verf. beobachtete eine kleine Epizootie bei Kaninchen. Die Tiere zeigten Oedeme der Augenlider, Conjunctivitis und Ausbreitung der Oedeme auf andere Körpergegenden, starben bald und zeigten bei der Autopsie außer Lymphdrüsenschwellungen keine bemerkenswerten Veränderungen der inneren Organe. Die Erkrankung war auf andere Kaninchen (nicht auf andere Tiere) vermittelst Applikation (auch intraperitonealer) von ödematösem Gewebe, Blut, Lymphfollikelsaft, Leber kranker Tiere übertragbar. Das Virus war nicht filtrierbar. In den erkrankten Geweben zeigten sich Einschlüsse, die denen des Trachoms glichen. *Huebschmann (Genf).*

Elmassian, M., Contribution à l'étude microscopique de la cornée vaccinée chez le lapin. Corpuscules de la vaccine, Initialkörper, Chlamydozoa etc.) (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 48, H. 2.)

Auf Grund experimenteller Studien an mit Vaccine infizierten Kaninchencorneae kommt Verf. zu dem Schluß, daß „die Einschlüsse der Vaccine, die Gorinischen und die Prowazekschen, ebenso wie Guarnierischen nichts anderes sind als unter pathologischen Bedingungen produzierte Chromidien; wir können sie darum pathologische Chromidien nennen, im Gegensatz zu den physiologischen Chromidien". Sie seien also nichts weiter als Produkte des Kerns, die durch die Einwirkung des unbekannten Virus auf denselben entständen. Verf. gibt eine ausführliche Schilderung seiner Untersuchungen, die ihm zu diesem Schlusse bringen, und liefert eine Anzahl Abbildungen. Die Prowazeksche Lehre von den Chlamydozoen wird abgelehnt. *Huebschmann (Genf).*

Volpino, G., Weitere Untersuchungen über die beweglichen Körperchen der Vaccine. 2. Beitrag. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1909, Bd. 49, H. 2.)

Verf. vervollständigt seine früheren Mitteilungen über dasselbe Thema und gibt genaue Angaben zur Darstellung der beweglichen Körperchen. Den Befunden Paschen's und Casagrandi's, die ebenfalls „Körperchen" für die Vaccine oder auch für die Variola beschrieben, mißt Verf. keine Bedeutung bei. Seine „beweglichen Körperchen" aber möchte er mit „Wahrscheinlichkeit", die an Sicherheit grenzt, für „den überwiegenden Teil des Virus vaccinicum" halten. Dasselbe dürfte in 2 Formen vorkommen, dem Lebenskreislauf dieses Chlamydozoon entsprechend: „eine vegetative, zu rascher Vermehrung innerhalb der Zellen befähigte (bewegliche Körperchen) und eine zweite, vielleicht mit größerer Widerstandskraft ausgerüstete (Initialkörperchen Gorini-Prowazek), die dazu bestimmt ist, von

den speziellen Reaktionsprodukten der Zellen (Guarnierische Körper) eingeschlossen zu werden.“ *Huebschmann (Genf).*

Meder, E., Ueber eine neue erfolgreiche Variolaübertragung auf das Kalb. (München. med. Wochenschr., 1909, No. 16, S. 810—811.)

Meder berichtet über einen Fall gelungener Uebertragung von Menschenpockenstoff auf das Rind, dessen Variolavaccine vorzüglich zu überimpfen war und bei der Humanimpfung gute Resultate gab. Der Fall ist ein weiterer Beweis für die Unität der Variola und Vaccine, welch erstere eben im Tierkörper eine starke Abschwächung erfährt, so daß sie zu einer lokalen nicht kontagiösen Hauterkrankung wird. *Oberndorfer (München).*

1. **Roger, Bory** et **Sartory,** Note sur une nouvelle oospore pathogène. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 66, 1909, S. 150.)
2. **Roger et Bory,** Oosporose buccale. (Bull. de la Soc. médic. des Hôpitaux, 1909, S. 319.)

1. Bei einem infolge einer Bronchopneumonie gestorbenen Manne fanden sich auf der Wand der Trachea der Bronchien und Bronchektasen kleine weiße Körner, die, von ihrer Farbe abgesehen, Actinomyceskörnchen glichen. Die oberflächlichen Schichten der bronchektatischen Cavernen bestanden aus nekrotischem Gewebe, darunter war das Gewebe mit Mycelfäden eines Pilzes durchwachsen; an manchen Stellen bilden die Mycelhaufen und abgestorbenes Gewebe kleinen Abszesse ähnliche Herde. In den Bronchialdrüsen waren mikroskopisch ebenfalls Parasiten, aber in geringerer Menge als in der Lunge nachweisbar. In Maltosebouillon konnte der Pilz gut gezüchtet werden, Temperaturoptimum 33—35°. Das Mycel besteht aus Fäden, deren Dicke geringer ist als 1 μ, und ist Gramnegativ. Verff. bezeichnen den Parasiten als Oospora pulmonalis.

2. Derselbe Pilz konnte in 3 Fällen aus dem Belag der Mundschleimhaut isoliert werden; in einem Fall war die Schleimhaut des Mundes (Zunge, Gaumen, Wangen, Schleimhaut) bedeckt mit einem weißen Belag, aus dem weiße Knötchen hervorragten; in zwei andern Fällen fanden sie sich kombiniert mit Soor. *Blum (Strassburg).*

1. **Achard** et **Ramond,** Sporotricho-tuberculose. (Bull. de la Soc. médic. des Hopitaux, 1909, S. 738.)
2. **de Beurmann, Gougerot** et **Vaucher,** Sporotrichose et tuberculose associées. (Ebd., S. 789.)

1. Bei einem Kranken mit großem Lymphdrüsentumor am Halse ließ sich aus Fisteln Eiter ausdrücken, dessen Züchtung Reinkultur von Sporotrichon Beurmannii ergab. Die Agglutination mit dem Serum des Patienten war negativ, die Komplementfixation positiv. Der Tierversuch ergab außerdem das Vorhandensein einer Tuberkulose. Die Tuberkulose scheint das primäre Leiden gewesen zu sein, zu dem sekundär auf unbekannte Weise eine Infektion mit Sporotricheen sich gesellt hat.

2. Verff. weisen darauf hin, daß Sporotrichose sich häufig bei Tuberkulose zu cachektischen Individuen entwickelt; im allgemeinen sind aber die lokalen Erkrankungen nicht gemischter Natur wie im Falle

von Achard und Ramond. Am Menschen ist noch ein zweiter Fall bekannt, außerdem verfügen Verff. über einen Fall von experimenteller Sporotrichose beim Affen, der während der Beobachtung an Tuberkulose erkrankte. Die Sektion und histologische Untersuchung ergab in allen Organen die Anwesenheit von Veränderungen, in denen Sporotrichose und Tuberkulose ineinander übergriffen. *Blum (Strassburg).*

de Beurmann, Gougerot et **Vaucher,** Sporotrichose d'origine alimentäre. (Bull. de la Soc. médic. des Hopitaux, No. 17, 1909.)

Die Sporotricheen kommen in der Natur auf Pflanzen vor; ihre Eintrittspforte können entweder Hautwunden oder der Mund- resp. Magendarmkanal sein. Für diese verschiedenen Arten werden klinische Beispiele an der Hand von Krankengeschichten gegeben.

Blum (Strassburg).

Widal et **Abrami,** Sérodiagnostic de la sporotrichose per la sporagglutination. La coagglutination mycosique et son application au diagnostic de l'actinomycose, la réaction de fixation. (Bull. de la Soc. médic. des Hopitaux, 1908, S. 947.)

Zur Prüfung der Agglutinationsfähigkeit des Serums von Kranken mit Sporotrichose haben Verff. nicht Kulturen des Pilzes, sondern Sporen benutzt. Man nimmt zu diesem Zwecke alte Kulturen, zerreibt sie mit physiologischer Kochsalzlösung und filtriert durch ein nasses Papierfilter; die Sporen gehen durch, während die Pilzfäden zurückbleiben. Serum in absteigender Verdünnung wird zu einer solchen Suspension von Sporen hinzugefügt und nach 2 Stunden die Agglutination mikroskopisch geprüft. — Die Agglutinationsfähigkeit hängt mit dem Alter der Kultur zusammen und steigt mit dem Alter derselben an. Die Agglutination ist nicht spezifisch, sondern findet sich auch bei Patienten mit andern Pilzerkrankungen, Actinomycose vor allem und Soor.

Neben der Agglutinationsfähigkeit zeigte das Serum auch bei Gegenwart von Sporotricheenkulturen das Phänomen der Komplementablenkung. *Blum (Strassburg).*

Widal, F. et **Weill, A.,** Sporotrichose gommeuse disséminée à noyaux très-confluents. (Bull. de la Soc. médic. des Hopitaux, 1908, No. 22.)

Josset-Moure, Sporotrichose de tibia ayant simulé une ostéomyélite chronique et nécessité quatre interventions chirurgicales. (Ebd., No. 37.)

Thibierge et **Gastinet,** Trois cas de sporotrichose dermohypodermique dont un avec lésions du pharynx, larynx et du tibia. (Ebd., 1909, No. 11.)

Josset-Moure, Adénite sporotrichosique. (Ebd., 1909, No. 4.)

de Beurmann, Gougerot et **Laroche,** Sporotrichose faciale dermique et ganglionnaire, Lymphadénite noueuse. (Ebd., 1909, No. 15.)

Mitteilung von Fällen verschiedener Lokalisation von Sporotrichose, aus denen die Häufigkeit dieses Krankheitsbildes und Wichtigkeit seiner Diagnosenstellung durch Kultur in Glykoseagar von Sabou-

raud und durch die Agglutination der Sporen nach Widal hervorgeht.

Blum (Strassburg).

de Beurmann et **Gougerot,** Sporotrichose experimentale du lapin. (Bull. de la Soc. médic. des Hopit., 1908, No. 25.)

de Beurmann et **Gougerot,** Sporotrichose experimentale chez le chéen. (Ebd., No. 24.)

Ausführliche Beschreibung nebst eingehenden anatomischen Untersuchungen über die bei Kaninchen und Hunden durch Sporotricheeninfektion erzielbaren Krankheitserscheinungen und Organveränderungen.

Blum (Strassburg).

1. **Gougerot** et **Caravan,** Mycose nouvelle; osteite humaine du tibia due à l'hemispora stellata. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 56, 1909, S. 474.)
2. **de Beurmann, Clair** et **Gougerot,** Une nouvelle mycose: l'hemisporose un cas d'hemisporose de la verge. (Bull. de la Soc. médic. des Hopitaux, 1909, S. 917.)

1. Aus dem Eiter einer Osteomyelitis der Tibia, die bei einem 25jährigen Manne seit 3 Monaten bestand, wurde Reinkultur einer Oospora (Hemispora stellata) gewonnen. Das Serum des Kranken agglutinierte die Parasiten in der Verdünnung 1 : 50, coagglutinierte Sporen des Sporotrichum Beurmannii in der Verdünnung 1 : 200. In Tierversuchen, die meistens mißlangen, wurde in einzelnen Fällen nach Impfung in die Epiphyse eine Osteomyelitis der Diaphyse entsprechend der menschlichen erzielt.

2. Mitteilung eines Falles, wo aus einer gummaartigen Geschwulst des Penis Hemispora stellata gezüchtet wurde. Durch Quecksilber Verschlimmerung, durch Jodkali schwand das Gumma. Klinisch kennzeichnet sich der Verlauf durch Abwesenheit von Schmerzen und Fieber, Entzündung, Fehlen von Lues oder Tuberkulose; Unwirksamkeit oder Verschlimmerung durch Quecksilber, Besserung oder Heilung durch Jodkali; Cytologie des Eiters, der aus Polynukleären und Makrophagen besteht, Abwesenheit von Parasiten bei frischen Präparaten. Reinkultur auf Zuckeragar von Sabouraud.

Blum (Strassburg).

Fermi, Claudio, Ueber den sonderbaren Unterschied, der zwischen der autirabischen Wirkung der Hirnsubstanz in toto und jener der weißen und der grauen Substanz getrennt besteht. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 48, H. 1.)

Weiße und graue Hirnsubstanz isoliert, sei es, daß dieselbe vom gesunden Menschen oder vom wutkranken Hunde stammt, sind nicht im Stande, immunisierende Wirkungen gegen Lyssa zu entfalten, während eine Mischung beider Substanzen diese Fähigkeit hatte, gleich ob sie vom kranken Hunde oder vom gesunden Menschen stammte. Das Serum von Tieren, die mit einer Substanz allein behandelt waren, war ebenfalls dem Wutvirus gegenüber unwirksam, dagegen wirksam das Serum von mit einer Mischung beider Substanzen vorbehandelter Tiere. Verf. zieht jetzt den Schluß, daß durch seine Untersuchungen die Pasteursche Theorie des mit der Methode dieses Forschers zu erreichenden Wutschutzes widerlegt ist.

Huebschmann (Genf).

Heymann, Ueber die Verwendbarbeit der bunten Ratte zur Tollwutdiagnose. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 62, 1909, Heft 3.)

Verf. empfiehlt, neben dem Kaninchen die bunte Ratte wegen kürzerer Inkubations- und Krankheitsdauer für die Lyssadiagnose zu verwenden. Er schlägt vor, „unter Aufgabe des subdural geimpften Kaninchens künftig zwei Kaninchen intramuskulär (mit mindestens 4 ccm Emulsion) und zwei mittelgroße bunte Ratten subkutan (mit $1^1/_2$ bis 2 ccm) zu impfen“. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Fermi, Claudio, Wirkung der Antiwutimpfstoffe und Sera je nach der Tierspecies, aus welcher sie entstammen und welcher sie verabreicht werden. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1909, Bd. 49, H. 3.)

Es zeigen sich da bedeutende Unterschiede, die manche Differenzen in den Resultaten verschiedener Autoren erklären könnten.

Huebschmann (Genf).

Fermi, Claudio, Die Wirkung des Speichels auf das Wutvirus.

Fermi, Claudio, Ueber die Zerstörung des Wutvirus in situ.

Fermi, Claudio, Weitere Untersuchungen, ob der Pasteursche Anti-Wut-Impfstoff tödliche Wut erzeugen kann. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1909, Bd. 49, H. 1.)

Der Speichel von durch fixes Virus getöteten Kaninchen zeigte sich in Mäuseversuchen nicht wuttötend. — Bei „hochoberflächlicher Infektion“ der Augenbindehaut, der Nasen- und Darmschleimhaut des Kaninchens mit fixem Virus ist es schon nach 15 Minuten nicht mehr möglich, die Tiere durch kräftige Lokalwirkung antiseptischer Stoffe zu retten. — Durch die Pasteursche Impfung kann bei Tieren Wut erzeugt werden. *Huebschmann (Genf).*

Repetto, Romolo, Ueber die Virulenz der Cerebrospinalflüssigkeit wutkranker Tiere und Menschen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1909, Bd. 49, H. 3.)

Die Cerebrospinalflüssigkeit (Hund und Mensch) wurde stets avirulent befunden. *Huebschmann (Genf).*

Aschenheim, Erich, Ueber die natürlichen hämolytischen Zwischenkörper des menschlichen Blutes. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1909, Bd. 49, H. 1.)

Bei Verwendung einer Technik, die eine annähernd genaue quantitative Bestimmung des Zwischenkörpers gestattet, kommt Verf. zu dem Schluß, daß entsprechend seiner Gegenwart „das mittlere Lösungsvermögen des menschlichen Blutserums für alle untersuchten Erythrocytenarten im Laufe des extrauterinen Lebens ansteigt“, und zwar anfangs in sehr steiler, dann in flacherer Kurve; das Lösungsvermögen für manche Erythrocyten-Arten ist angeboren, für andere ist es bei der Geburt noch Null. Bei Infektionskrankheiten und toxischen Ernährungsstörungen der Kinder wächst das Lösungsvermögen des Serums.

Huebschmann (Genf).

Grafenberg, Ernst, Der Antitrypsingehalt des mütterlichen Blutserums während der Schwangerschaft als Reaktion auf tryptische Einflüsse der Eioberfläche. (München. med. Wochenschr., 1909, No. 14, S. 702—704.)

Normalerweise hemmt das Blutserum die eiweißlösende Kraft des tryptischen Fermentes der Leukocyten und des Pankreas (1 Teil Serum hemmt 3 Teile 1%iger Trypsinaufschwemmung). Dieser Antitrypsingehalt des Serums ist während der Gravidität stark erhöht, das Verhältnis steigt auf 1 : 6 bezw. 1 : 8. Untersuchung von Chorionzotten ergab nun, daß diesen große eiweißverdauende Kraft innewohnt, und diese Kraft in der Anwesenheit tryptischer Enzyme besteht. Diese proteolytische Fähigkeit haftet der Placenta aber nur bis zum 4. Graviditätsmonat an; sie ist am stärksten zu Beginn der Embryogenese und hat offenbar wesentlichen Einfluß bei der Eieinbettung. Der Uebergang dieses Choriotrypsins in den mütterlichen Stoffwechsel bedingt im mütterlichen Serum Anreicherung an Antitrypsin. Daß die proteolytische Fähigkeit des Chorionepithels in den späteren Schwangerschaftsmonaten sich dem Nachweis entzieht, mag seinen Grund darin haben, daß der Körper so auf das Choriontrypsin eingestellt ist, daß winzige, neu produzierte nicht nachweisbare Mengen zur Erhaltung des erhöhten Antitrypsingehaltes genügen.

Oberndorfer (München).

Morawitz, P., Ueber Oxydationsprozesse im Blut. (Arch. f. experim. Pathologie etc., Bd. 60, 1909, S. 298—311.)

Verf. findet im Blute von Kaninchen mit subchronischer experimenteller Anämie in vitro einen oft sehr lebhaften Sauerstoffverbrauch und Kohlensäurebildung, in 1/4 Stunde kann bei 37° der gesamte Sauerstoff verschwinden. Dieser Vorgang ist an die geformten Elemente des Blutes, nicht an das Serum geknüpft, er verläuft langsam schon bei Zimmertemperatur und hat scheinbar sein Optimum bei Körpertemperatur. Die Leukocyten und kernhaltigen roten Blutkörperchen kommen für die Erklärung der Sauerstoffzehrung nicht in Betracht. Es handelt sich dabei um den Gaswechsel junger regenerierter Erythrocyten, die keinen Kern, wohl aber noch Kernsubstanzen besitzen. Je energischer die Regeneration desto deutlicher wird die Sauerstoffzehrung und die Kohlensäurebildung, die mithin auf den Stoffwechsel junger roter Blutkörperchen vorwiegend zu beziehen sind.

Loewit (Innsbruck).

Chiari, R., Beeinflussung der Autolyse durch die Narkotica der Fettreihe. (Archiv f. experm. Pathol. etc., Bd. 60, 1909, S. 256—264.)

Verf. prüft die Frage, ob es gelingt durch lipolytische Gifte (Alkohol, Aether, Chloroform und Petroläther) ein rascheres Einsetzen der autolytischen Zellenzerstörung zu erzielen, was auf eine Lösung oder Lockerung des lipoiden Kittes der Zellenmembran hinweisen würde. Die Untersuchungen sind an Kaninchenlebern durchgeführt und haben zu folgenden Ergebnissen geführt: Nach vorübergehender Einwirkung der Narkotica wird die Autolyse in den ersten Stunden beschleunigt, die Latenzzeit auf ein Minimum herabgesetzt. Die Ursache dieser Beschleunigung ist die fettlösende Eigenschaft dieser Agentien, die den lipoiden Kitt der Zelle lösend beeinflussen und den

Fermenten freien Zutritt zum Protoplasma gestatten. Intakte Zellen sind nicht von vorhandenem freien, d. h. ohne Latenz aktiven Ferment angreifbar, sondern es ist zu dessen Einwirkung noch eine Zustandsänderung der Zelle selbst, eine Lockerung ihres Gefüges notwendig. Ob diese Ergebnisse auch für Vorgänge im lebenden Organismus Geltung haben, bleibt noch unentschieden. *Loewit* (*Innsbruck*.

Baer, J. und **Blum, L.**, Ueber den Abbau von Fettsäuren beim Diabetes mellitus. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. 59, 1908, S. 321—330.)

Es wird an leichten Diabetesfällen untersucht, ob Isovaleriansäure (und das Leucin) ebenso schnell und in ebenso großer Menge β-Oxybuttersäure liefern wie die normale Buttersäure und ihre höhern Homologen. Beim schweren Diabetes scheint, wie frühere Untersuchungen ergaben, kein großer Unterschied in der Bildung von Oxybuttersäure aus Fettsäuren und aus Eiweißspaltungsprodukten zu bestehen. Aus den Versuchen an vier leichtern Fällen von Diabetes scheint als sicher hervorzugehen, daß die Bildung aus Isovaleriansäure (und Leucin) in den leichtern Stadien des Diabetes sehr zurücktritt. Diese geringe Wirkung ist nicht nur von individuellen Verhältnissen abhängig, sondern scheint bei leichterer Acidosis sich allgemein oder wenigstens sehr häufig zu finden. Auch die Buttersäure kann in ganz leichten Fällen oder bei Besserung des Diabetes wirkungslos bleiben, während Stearinsäure weit höhere Werte liefert. Wir müssen daher schließen, daß in leichtern Diabetesfällen, auch wenn man von der Bildung von Oxybuttersäure aus Eiweißspaltungsprodukten und andern Möglichkeiten ganz absieht, aus höhern Fettsäuren erheblich geringere Mengen von Oxybuttersäure gebildet werden als aus der Buttersäure. Auch die Capronsäure bewirkt eine deutlich geringere Oxybuttersäureausscheidung als die Buttersäure. Vergleichende Versuche mit einem Körper aus der dritten Klasse der bis jetzt bekannten Muttersubstanzen der Oxybuttersäure (Phenylalanin oder Tyrosin) konnten bisher noch nicht angestellt werden.

Loewit (*Innsbruck*).

Abderhalden, E., Neuere Ergebnisse der speziellen Eiweißchemie. (Verlag von E. Fischer, Jena, 1909. 3,50 Mk.)

Das Buch stellt eine etwas erweiterte Sonderausgabe des Abschnitts über Eiweißchemie aus dem Handbuch der Biochemie von Oppenheimer dar. Er bringt in erster Linie die Ergebnisse der Untersuchungen der Schule Emil Fischer's, an dem Verf. selbst einen grossen Anteil genommen hat. Zur raschen Orientierung über das vorhandene Material ist es sehr wohl geeignet, für Laboratorien, in denen die Eiweißchemie berücksichtigt werden muß, daher zu empfehlen. Die etwas ausschließliche Berücksichtigung der Resultate der Fischerschen Schule hat nach Ansicht des Ref. es mit sich gebracht, daß manche Angaben, die in dem Buche hätten Platz finden sollen, fehlen.

Nach einer Einleitung über den Bau des Eiweißes und den Gang der Forschung, die diesen zu erschließen trachtet, schildert Verf. die Methoden, nach denen die Isolierung der Eiweißspaltungsprodukte erfolgen kann; die einzelnen Spaltungsprodukte, ihre Menge in den verschiedenen Eiweißkörpern, ferner die aus ihnen synthetisch aufgebauten

Produkte (Polypeptide) und deren Isolierung aus Eiweißspaltungsgemischen werden außerdem eingehend besprochen. *Blum (Strassburg).*

Henriques, V., Die Eiweißsynthese im tierischen Organismus. (Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. 54, 1908, S. 406.)

Es gelingt, durch Spaltungsprodukte des Eiweiß, die durch eine intensive Trypsin- und Erepsin-Einwirkung mit nachfolgender 6 stündiger Erhitzung mit 20%iger Schwefelsäure im Wasserbad gewonnen sind, Stickstoffgleichgewicht und Stickstoffansatz zu erzielen.

G. Liebermeister (Cöln).

von Moraczewski, W., Ueber den Mangel von Relation zwischen Harnindikan und Kotindol. (Arch. f. Verdauungskrankheiten, Bd. 14, 1908, S. 375.)

Ein Vergleich des Indikangehalts im Harn beim normalen Menschen unter verschiedenen Ernährungsweisen mit dem nach einem eigenen Verfahren bestimmten Indol im Kot ergab keine einfache Relation. Der Indolgehalt des Stuhls wird durch Kohlehydrate vergrößert, durch Eiweißnahrung und Vegetabilien heruntergedrückt. Der Indikangehalt des Harns wird durch Fett erhöht, durch Eiweiß erniedrigt. Verf. vermutet, „daß der Harnindikan von der Art der Stickstoffzersetzung und von der Leberfunktion in Abhängigkeit zu bringen ist".

G. Liebermeister (Cöln).

Comessatti, G., Ueber den Wert der Froschbulbus-Reaktion und einige Eigenschaften des Adrenalins. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. 60, 1909, S. 233—242.)

Mit Bezug auf die Angabe über die mydriatische Wirkung des Harnes gesunder und nephritischer Menschen auf das Froschauge hat Comessatti den Einfluß der Harnsalze, speziell des Kochsalzes auf den enucleierten Froschbulbus geprüft und gibt an, daß wässerige Kochsalzlösungen eine obwohl nicht prompte mydriatische Wirkung ausüben, und daß Lösungen über 1,25% eine Trübung der Linse erzeugen können. (Die angegebene Kochsalzmydriase kann quantitativ mit der Adrenalinmydriase nicht verglichen werden. Ref.) Verf. ist daher der Ansicht, daß der Wert der mit Harn beobachteten Froschbulbus-Reaktion in bezug auf seine Bedeutung für Adrenalin sehr beschränkt werden muß. Dementsprechend hat Verf. diese Reaktion auch bei 50% von nicht renalen Kranken nachweisen können. Dagegen behält die Froschbulbus-Reaktion ihren Wert bei Auswertungen bekannter Adrenalinlösungen. Mit Bezug auf andere mydriatisch wirkende Substanzen, die durch den Harn ausgeschieden werden können, speziell das Brenzkatechin, konnte Verf. irgendwelche Anhaltspunkte für eine Brenzkatechinämie nicht auffinden. Verf. bestätigt ferner die langsame Dialysierbarkeit und die große Resistenz des Adrenalins außerhalb des Körpers im Blutserum.

Loewit (Innsbruck).

Comessatti, G., Pankreasextrakt und Adrenalin. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. 60, 1909, S. 243—247.)

Verf. konnte eine Vernichtung der Adrenalinwirkung durch Pankreasextrakt nicht konstatieren, ebenso wenig durch Blutserum, durch Leber-, Nieren- und Milzextrakt. Wenn daher im Organismus eine Aufhebung der Adrenalinglykosurie durch Pankreasextrakt erfolgt, so müssen hierbei andere Verhältnisse mitwirken. Auch hält er die

Löwische Reaktion an der Pupille nach Pankreasexstirpation und an diabetischen Menschen vorläufig zu diagnostischen Zwecken nicht geeignet, da sie wahrscheinlich nur ein nicht spezifisches Symptom eines Erregungszustandes des sympatischen Systems ist, welches verschiedenen pathologischen Zuständen gemeinsam sein kann.

Loewit (Innsbruck).

Kostlivy, Stanislaw, Leber- und Pankreasläsionen in ihren Beziehungen zum chromaffinen System. (Mitteil. aus d. Grenzgeb. f. Med. u. Chir., Bd. 19, 1909, Heft 4.)

An der Hand von 19 Kranken sucht Verf. den direkten Beziehungen zwischen Leberfunktion und chromaffinem System nachzugehen. Er wird zu diesen Untersuchungen bewogen durch die Beziehungen, die andere Autoren zwischen Kohlehydratstoffwechsel und Adrenalinaemie entdeckt haben. Er nimmt danach an, daß Störungen der regulatorischen Funktion der Leber bei der Ausbeute der Kohlehydrate zu Störungen im Adrenalinstoffwechsel führen könnten. Eine Adrenalinämie könnte dann in der Weise zustande kommen, daß das gebildete Adrenalin infolge des Mangels der dazu nötigen, von der Leber zu liefernden Stoffe nicht gebunden würde. — Es ließ sich nun zeigen, daß chronischer, länger dauernder Choledochusverschluß, wo also eine Schädigung des Leberparenchyms angenommen werden mußte, stets zu Adrenalinämie führt. Auch bei Appendicitis, Cirrhose, Carcinommetastasen, Verletzungen etc. konnte Adrenalinämie beobachtet werden. (Die Reaktion wurde am Froschauge nach einer besonderen Methode ausgeführt.) Die Adrenalinämie schwand schnell, wenn das die Leber schädigende Moment fortgeschafft werden konnte. — Wie weit bei diesen Vorgängen sekundäre Pankreasveränderungen mitspielen, läßt sich noch nicht ganz klar beurteilen; Verf. ist aber geneigt, denselben keine besondere Bedeutung beizumessen.

Huebschmann (Genf).

Mc Kendrick, J. S., A case of pancreatic diabetes associated with dilatation of stomach for which gastroenterostomy had been performed. (Brit. med. journ., 16. Jan. 1909, S. 144.)

Die Gastro-Enterostomie wurde 1902 gemacht, es zeigte sich bei ihr keine Ursache (Ulcus oder Pylorusstenose etc.) für die Dilatation des Magens, auch nicht mittelst Gastroskopie. Ende 1907 Magenkatarrh, Anfang 1908 Diabetes konstatiert. Verf. meint, daß die Ursache der Magendilatation schon eine Pancreatitis mit Druck auf das Duodenum gewesen sei.

Goebel (Breslau).

Forschbach, J., Zur Pathogenese des Pankreasdiabetes. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. 60, 1909, S. 131—153.)

Untersuchungen über die Beeinflussung des Pankreasdiabetes eines Hundes durch die Parabiose mit einem andern. Es werden 4 Versuche an jungen und ein Versuch an einem ältern Hundepaare mitgeteilt. Aus den erstern ergibt sich, daß das Pankreasdiabetes eines Hundes durch die Parabiose mit einem andern zeitweilig aufgehoben, jedenfalls aber in seiner Intensität gemindert werden kann, ohne daß sich diese Erscheinungen auf andere bekannte Ursachen zurückführen lassen. Bei dem älteren Hundepaar setzte eine starke Zuckerausscheidung an dem entpankreasten Tiere ein, die aber sehr rasch von

4,8 bis 0% absank, während im Harn des Hundes mit Pankreas kein Zucker auftrat. Verf. hält die Annahme für gerechtfertigt, daß die Abschwächung des Diabetes auf den Einfluß der Parabiose mit dem gesunden Tiere zurückzuführen ist; das antidiabetische Prinzip kann dabei nur auf dem Blut- oder Lymphwege in den kranken Organismus hineingelangt sein. Verf. sieht daher seine Versuche als eine Stütze für die innere Sekretion der Bauchspeicheldrüse an und glaubt, daß eine nervöse Beeinflussung des Pankreas vom Dünndarm her (nach Pflüger) bei der Deutung seiner Versuche nicht in Frage kommen kann. Ein Uebertritt von Traubenzucker aus dem entpankreasten Tiere in das normale kann stattfinden, allein besondere Versuche bezüglich der Ueberwanderung von Milchzucker aus dem einen Tiere zum andern haben ergeben, daß dieses Moment nicht allein die Ursache der Verminderung der Glykosurie bei dem pankreaslosen Hunde sein kann.

Loewit (Innsbruck).

Heß, Otto, Pankreasnekrose und chronische Pankreatitis (klinisch und experimentell). (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 19, 1909, H. 4.)

Die Arbeit faßt auf Grund der Erfahrungen des Verf. selbst und anderer die wesentlichen Momente zusammen, die das Tierexperiment in bezug auf Aetiologie, Verlauf, Ausgänge und Diagnose der Erkrankung zutage gefördert hat. Ein kurzes Referat aller Einzelheiten ist darum nicht möglich. Es sei folgendes aus den Ausführungen des Verf. hervorgehoben: Was die Aetiologie der akuten Pankreasnekrose betrifft, so kehren im menschlichen Krankheitsbilde 3 Momente immer wieder: „als auslösendes Moment die „Höhe der Verdauung“ nach einer reichlichen Mahlzeit, als disponierende Momente die Fettsucht und Gallensteine. Bezüglich des Pankreas ist unter diesen Bedingungen eine Stauung im Ductus Wirsungianus und Hineingelangen von Fett und galligen Bestandteilen möglich. Mit diesen Dingen läßt sich die Tatsache gut vereinen, daß experimentell hauptsächlich mit folgenden 4 Eingriffen die Krankheit hervorgerufen werden kann: 1. Injektion von Fett in den Ausführungsgang (Heß), 2. Unterbindung aller Gänge auf der Höhe der Verdauung (Heß), 3. Injektion von Galle (Opie), 4. Injektion von Duodenalinhalt (Polya).

Von den anatomischen Veränderungen wird die wichtigste, die Fettgewebsnekrose infolge Austretens des Fett spaltenden Fermentes, besprochen. Die Entstehung von Nekrosen fern vom Pankreas wird durch Transport des Fermentes auf dem Lymphweg erklärt. — Was die Todesursache und ihre etwaigen Beziehungen zu Allgemeinvergiftungen betrifft, so hält Verf. eine Trypsinwirkung weder für erwiesen, noch auch für wahrscheinlich. Reaktionsprodukte der Fermente könnten hingegen eine Rolle spielen (Seifenvergiftung). Was eine spezifische Giftwirkung des kranken Pankreasgewebes (Dobenauer) betrifft, so dürften dabei nach Verf., wenn eine solche existiert, starke Resorption von Fäulnisprodukten und peritonitische Erscheinungen mitsprechen. Zweifelhaft sei die Wirkung hämolytischer Gifte.

Verf. behandelt die Diagnose der Pankreasnekrose.

Dann folgt ein kurzer Ueberblick über die zur Sklerose des Pankreas führende chronische Pankreatitis. Wie Tierversuche und

Beobachtungen am Menschen zeigen, kann diese als Ausheilungsprozeß einer akuten Pankreasnekrose vorkommen oder Folgezustand einer länger dauernden Sekretstauung (Gallensteine, Pankreassteine) sein.

Die zahlreichen Tierexperimente des Verf. sind in Tabellenform zusammengestellt. *Huebschmann (Genf).*

Visentini, Arrigo, Zur Frage der Duodenalglykosurie. (Med. Klin., 1908, No. 42.)

Zum Studium der obigen Frage hat Verf. an 8 Hunden die Ausscheidung des Duodenums vorgenommen und kommt zu folgendem Resultat: Beim Hunde bringt die Ausschneidung des Duodenum, selbst, wenn sie mit Entfernung von Kopf und Körper des Pankreas und mit dem umgebenden Gewebe ausgeführt wird, keinen Diabetes nach Art des Pankreasdiabetes hervor. Eine Glykosurie nach Duodenalexstirpation beim Hunde ist möglich, aber tritt nicht regelmäßig auf. Denn in manchen Fällen entsteht nach der Ausschneidung des Duodenums und fast immer nach tiefer Aetzung der Schleimhaut des Duodenums oder auch des Ileums sofort nach der Operation Glykosurie, die meist nur kurze Zeit dauert. *Funkenstein (München).*

Tiberti, N., Intorno alla estirpazione totale del duodeno. (Lo sperimentale, 1908, H. 4.)

Um einen Beitrag zur stark bestrittenen Frage nach dem duodenalen Diabetes zu bringen, hat Verf. bei 9 jungen und sehr kräftigen Hunden die totale Exstirpation des Duodenums ausgeführt und die Folgen der Operation sorgfältig untersucht.

Aus seinen Untersuchungen schließt er, daß die Folgen der totalen Exstirpation des Duodenum bei Hunden nicht die Annahme zulassen, daß bei diesen Tieren in der Wandung des Duodenums ein nervöser Apparat seinen Sitz hat, welcher allein dem Pankreas das antidiabetische Vermögen verleihen kann. *O. Barbacci (Siena).*

Cimoroni, A., Sugli effetti della resezione totale del Duodeno. (Lo sperimentale, 1904, H. 4.)

Auch dieser Verf. hat Versuche mit Hunden ausgeführt und kommt zu denselben Schlüssen wie Tiberti: Die totale Resektion des Duodenums ruft bei Hunden keine Glykosurie hervor; die vorübergehende Glykosurie, welche dem operativen Eingriff folgt, ist ausschließlich auf das bei der Duodenumexstirpation unvermeidliche Trauma des Pankreas zurückzuführen. *O. Barbacci (Siena).*

Esau, P., Experimentelle Untersuchungen über Dünndarmtransplantation an den Ort der Wahl. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 60, 1908, S. 508.)

Die Resultate der Untersuchungen ergeben, daß Dünndarmstücke von einer gewissen Länge, wenn man ihnen Zeit zur Einheilung läßt, auch nach Durchtrennung des Mesenterialstieles an einem extraperitoneal gelegenen Ort in allen ihren Teilen am Leben bleiben, daß Wachstums- und Sekretionsvorgänge sich in denselben abspielen. Die Serosa sorgte also durch ihre Verklebung nach einiger Zeit für ausreichende Gefäßversorgung. Die Muskulatur zeigte mehr oder minder ausgedehnte Pigmentierung als Ausdruck der Nekrobiose. Weder an den Gefäßen, noch an dem Auerbachschen und Meißnerschen

Plexus waren Veränderungen nachweisbar. Resorptionsversuche mit Phloridzin und Milchzucker waren negativ, dagegen solche mit Morphin positiv. — Eine totale Darmausschaltung mit Verlagerung des ausgeschalteten Darmes gelang Verf. nicht, da in das verschlossene Darmlumen eine so starke Sekretion eintrat, daß die verschließenden Nähte gelöst werden mußten. (Wenn Verf. daraus die Folgerung schließt, daß es nicht angängig ist, ausgeschaltete Darmteile verschlossen in der Bauchhöhle oder sonstwo zu belassen, so möchte Ref. erwidern, daß es ihm gelungen ist, bei einem Hunde eine totale Darmausschaltung (intraperitoneal) zu machen. Nach über 2 Jahren ergab sich im Bauch eine von eingedicktem, braunem Inhalt gefüllte Cyste.)

Goebel (Breslau).

Albu, A., Versuche über Ausschaltung von Dünn- und Dickdarm. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 19, 1909, H. 5.)

Totale Dünndarmausschaltungen — Durchtrennung des Duodenum und Implantierung des zentralen Stumpfes ins Coecum, oder Einpflanzung des unteren Ileum in den Magen — töten alle Hunde in wenigen Wochen unter profusen Diarrhöen und schnellem Kräftezerfall; Konservierung des Duodenums ändert nichts an der Sachlage. — Dickdarmausschaltungen wurden besser ertragen, doch zeigten sich auch da schwere Verdauungsstörungen, hauptsächlich Katarrhe im stehengebliebenen Dickdarmende, auf das die Dünndarmsäfte einen gefährlichen Einfluß ausüben.

Huebschmann (Genf).

Pullmann, W., Ueber einen Fall von totaler Selbstamputation des Darmes. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 61, 1909, S. 447.)

Bei einer Nachoperation nach Anlegung eines Anus praeternat. wegen Ileus zeigte sich im rechten untern Teil der Bauchhöhle ein apfelgroßes Darmkonglomerat. Das zuführende Darmstück trat in eine Oeffnung ein, die umschlossen wurde vom Uterus, den rechtsseitigen Adnexen und einem starken, von dem Fimbrienende der Tube nach dem Uterus hinüberreichenden starren Adhäsionsstrang. Nach Durchschneidung des letzteren wurde der eingeklemmte Darmteil aus der Oeffnung entwickelt. Am abführenden Schenkel war nur eine oberflächliche blaßrosa Narbe der Serosa und eine seichte, nur die Serosa durchschneidende Einschnürung. Keine Entzündungserscheinungen. Bei dem Anheben des Darmes barst dieser an der zweiten Einschnürungsstelle bis auf den Mesenterialansatz völlig auseinander. Die Entfernung der beiden Einschnürungen betrug am Darm 50 cm. Es hatte also offenbar seit Wochen eine völlige Durchtrennung der Darmwand bestanden und nur ganz leichte Peritonealverklebungen hatten die beiden Darmstücke in der richtigen Stellung zu einander gehalten, aber auch gerade genügt, um den Stuhl passieren zu lassen.

Goebel (Breslau).

Petrén, G., Ein Fall von traumatischer Oesophagusruptur nebst Bemerkungen über die Entstehung der Oesophagusrupturen. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 61, 1908, S. 265.)

Einem jungen, gesunden Manne dringt infolge eines Unfalls bei seiner Berufsarbeit Luft aus einer Schlauchleitung unter einem Druck

von 7 Atmosphären in den Mund und bewirkt eine vertikale, 6 cm lange glattrandige $1^{1}/_{2}$ cm unterhalb der Bifurcatio tracheae beginnende Ruptur des untern Oesophagus. Tod durch eitrige Infiltration des Mediastinums und Emphysem desselben und der Subcutis.

Verf. verwirft die Zenker-Ziemßensche Lehre von einer intravitalen Oesophagomalacie als Voraussetzung der Ruptur und glaubt, letztere durch die plötzliche Drucksteigerung (Ueberdehnung auch bei Erbrechen etc.) allein erklären zu können. *Goebel (Breslau).*

Launois, P. E., Hemorragie mortelle par rupture de varices oesophagiennes chez un cirrhotique. (Arch. gén. de Médecine, avril 1908, No. 4.)

Enthält die Mitteilung eines Falles von Ruptur der Oesophagusvaricen bei Lebercirrhose mit Obduktionsbefund und mikroskopischer Untersuchung der Oesophagusvaricen. Die Ruptur führt Verf. auf eine nekrotisierende Phlebitis der erweiterten Venen zurück. Die normalen Zirkulationsverhältnisse des Pfortadergebietes und ihre Abweichungen bei der Cirrhosis hepatis werden ausführlich erörtert ohne neue Gesichtspunkte. *Jores (Cöln).*

Neumann, E., Zur Frage der Epithelmetaplasie im embryonalen Oesophagus. (Archiv f. mikrosk. Anat., Bd. 73, H. 3, S. 744.)

Autor hat früher nachgewiesen, daß in gewissen Perioden der Embryonalentwickelung im Epithel des menschlichen Oesophagus, welches zu dieser Zeit die Beschaffenheit eines geschichteten Flimmerepithels besitzt, Epithelformationen vorkommen, welche auf eine Umwandlung der Flimmerzellen in das erst in späterer Zeit auftretende typische Plattenepithel der Speiseröhre hinweisen. Diese Angaben hat Schridde bei seinen bekannten Untersuchungen über die Entwickelungsgeschichte des menschlichen Speiseröhrenepithels nicht erwähnt. Neumann meint, daß der größte Teil der Flimmerzellen eine allmähliche Transformation in Plattenepithelzellen über gewisse Uebergangsformen hinweg erleide, hält aber auch die Entstehung der verschiedenen Epithelarten durch differenzierende Entwickelung gewisser Stammzellen nach verschiedenen Richtungen hin als Produkt einer phylogenetischen Entwicklung derselben für möglich.

Schmincke (Würzburg).

v. Hacker, Zur Kenntnis des Oesophagussarkoms. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir., Bd. 19, H. 3.)

Verf. teilt zwei eigene Fälle mit. Im ersten wurde der Tumor zufällig bei der Sektion gefunden. Es handelt sich um eine im unteren Teil der Speiseröhre befindliche polypöse Geschwulst, die mikroskopisch als Myosarkom angesprochen wird. — Im zweiten Fall wurde die Diagnose per Oesophagoskopie und Probeexzission gestellt. Der Fall wurde operiert und kam nach 3 Monaten an Recidiv zum Exitus. Es handelt sich um eine im oberen Teil der Speiseröhre sitzende, die Wand hart infiltrierende Geschwulst. Das Recidiv brach in den Kehlkopf durch. Mikroskopisch handelt es sich um ein vorwiegend aus großen spindeligen Zellen gebildetes Sarkom. Verf. stellt mit seinen beiden Fällen 24 aus der Literatur zusammen, von denen allerdings 3 vorwiegend dem Pharynx angehörten. — Er bespricht im Anschluß daran die Pathologie des Oesophagussarkoms, wie sie sich aus der Statistik der Fälle ableiten läßt. *Huebschmann (Genf).*

Hall, F. J. V., Adhesion of soft palate to naso-pharynx. (Brit. med. journ., 2 Jan. 1909, S. 18.)

Bei zwei Kindern im Alter von 6 und 11 Jahren fand Verf. eine komplette Adhäsion zwischen „der Nasenrachenhöhle (naso-pharynx) und dem weichen Gaumen". Die Adhäsionen wurden mit dem Finger entfernt, wobei starke Blutung eintrat. Man hatte das Gefühl, wie bei einer adhärenten Placenta. Verf. denkt an kongenitale Anomalie (Lues? Ref.). *Goebel (Breslau).*

Reinhardt, Die primär sklerosierende Tuberkulose der Schleimbeutel. (Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, Bd. 98, H. 1, 1909.)

Verf. berichtet über 6 Fälle von fibromatösen derben Tumoren, die er über den Trochanteren, auf dem ligamentum patellare proprium und in einem Falle multipel entsprechend den Orten, wo normaler Weise Schleimbeutel vorhanden sind, fand. Die Hauptmasse dieser Tumoren setzte sich aus einem dichten grobfasrigen oft sklerosierten Bindegewebe zusammen, stellenweise mit beginnender Ablagerung von Kalkkörnchen. Verf. faßt diese Tumoren im Sinne des Poncetschen scléro-tuberculose diathèse fibreuse auf und sieht in ihnen eine besondere primär sklerosierende Form der isolierten Schleimbeuteltuberkulose. Nach der vorliegenden Arbeit ist dieser Annahme nicht ohne weiteres beizupflichten, einmal weil aus der Beschreibung der Tumoren nicht immer hervorgeht, daß sie in Beziehung zu einem Schleimbeutel zu setzen sind und dann auch, weil nur in zwei Fällen die histologische Beschreibung die Annahme einer Tuberkulose nahe legt. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Bergemann und Stieda, Alfred, Ueber die mit Kalkablagerung einhergehende Entzündung der Schulterschleimbeutel. (München. med. Wochenschr., 1908, No. 52, S. 2699—2702.)

Die Erkrankung befällt vorzugsweise Frauen in mittleren Jahren; sie tritt akut, häufig nach Anstrengungen auf. In den exstirpierten Schleimbeuteln finden sich große Mengen amorpher Massen, die typische Kalkreaktion, aber keine Harnsäurereaktion geben. Neben kohlensaurem Kalk liegt phosphorsaurer Kalk vor, der an eiweißartige Substanz gebunden ist. Die mikroskopische Untersuchung der Schleimbeutel zeigt der Innenfläche zu zunehmende rundzellige Infiltration, die inneren Schichten sind nekrotisch, hier setzt die Kalkablagerung ein. Der ganze Prozeß hat Aehnlichkeit mit der Gicht, ohne aber mit ihr identisch zu sein, und ist am besten als Bursitis (deformans) mit Kalkablagerung zu bezeichnen. *Oberndorfer (München).*

Mouchet, R., Ein Fall von Diffusion des Chromatins in das Sarkoplasma. — Ein Beitrag zum Studium der Muskelatrophie. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathologie. Bd. 45, H. 1, 1909.)

Es handelte sich um eine 45jährige Frau, die im Gefolge einer allgemeinen Neurofibromatose zu Grunde ging. Dabei fand sich Muskeldegeneration. Diese ist vom Verf. speziell untersucht worden. „Es gehen nebeneinander eine Veränderung des Sarkoplasma und eine solche der Kerne einher. An ersterem erfolgt eine Fragmentation der

Fibrillen, während das Sarkolem intakt bleibt. Die Kerne vermehren sich, verlieren ihre Grenzen und lassen ihr Chromatin austreten, welches auf weite Strecken diffundiert und schließlich unter Hinterlassung von Vakuolen verschwindet."

Ernst Schwalbe (Rostock).

Guerrini, G., Sur la fonction des muscles dégénérés. (Archives italiennes de Biologie, T. 49, H. 1.)

An osmierten Präparaten wird festgestellt, daß die fettige Degeneration zuerst die anisotrope Zone der Muskelfibrillen befällt; das Sarkoplasma bleibt intakt; Fetttröpfchen, die in demselben zwischen den Fibrillen und in Reihenform gelegen angetroffen werden, führt Verf. auf total degenerierte Fibrillen zurück.

Auch funktionelle Unterschiede ergeben sich, insofern als die Kontraktionswelle der fettig degenerierten Muskeln eine niedrigere, aber längere ist, bedingt durch ein langsameres Absinken der Welle gegen die Abszesse hin.

R. Bayer (Zürich).

Pappenheimer, Alwin M., Ueber juvenile, familiäre Muskelatrophie. Zugleich ein Beitrag zur normalen Histologie des Sarkolemms. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 44, H. 3, 1908.)

Diese sorgfältige aus dem Marchandschen Institut stammende Arbeit bekräftigt zunächst die allgemein anerkannte Erfahrung, daß bei hochgradiger Muskelerkrankung im vorliegenden Krankheitsbild Nerven und Ganglienzellen intakt bleiben. Als wichtigste Veränderungen der Muskelfasern bezeichnet Verf.: a) Kaliberdifferenzen, b) beschränkte Verdickungen und Auftreibungen der Fasern, c) hyaline Umwandlung, Pyknose der Kerne, d) fibrilläre Zerklüftung, e) Faserteilungen, f) amitotische Kernproliferation. — Das interstitielle Fett- und Bindegewebe war vermehrt. Das Sarkolemm ist nicht als „strukturlose Zellmembran" aufzufassen. Das ist für die normale Histologie des Sarkolemms bemerkenswert. Zu der Anschauung über die Beschaffenheit des normalen Sarkolemms ist Verf. durch seine pathologischen Studien gekommen. Bei Imprägnation mit Silber (Bielchowskysche Färbung, etwas modifiziert) zeigte sich das Sarkolemm imprägniert und ließ sich als ein zartes Fibrillengeflecht erkennen. Die Untersuchung normaler Muskeln ergab dann auch fibrilläre Beschaffenheit des Sarkolemms.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Finkelnburg, Anatomischer Befund bei progressiver Muskeldystrophie in den ersten Lebensjahren. (Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., 1908, Bd. 35, H. 5 u. 6.)

Die Untersuchung des Nervensystems und der Muskulatur eines im Alter von 21 Monaten verstorbenen Kindes, das Erscheinungen von Muskeldystrophie geboten hatte und dessen Geschwister an der gleichen Krankheit leiden, ergab am Nervensystem keinerlei pathologische Veränderung, an der Muskulatur boten die Querschnittsbilder derjenigen Muskeln, in denen der Prozeß am weitesten vorgeschritten war, ein durchaus typisches, d. h. dem bisher von den Autoren beschriebenen entsprechendes Verhalten. In zahlreichen anderen Muskeln fanden sich dagegen bisher noch nicht bekannte Veränderungen. Es bestehen im Querschnitt ganze Muskelfelder aus kleinsten

Muskelfasern mit abgerundeten Ecken und reichlich dazwischen gelagerten Kernen, das Bindegewebe dazwischen ist nur insofern vermehrt, als die den Muskel in einzelne Abschnitte trennenden Züge ein derberes Aussehen wie an normalen Stellen haben, innerhalb der aus den kleinsten Fasern sich zusammensetzenden Muskelfeldern ist dagegen die Stützsubstanz nicht vermehrt. Charakteristisch ist, daß gerade in diesen Feldern einzeln oder in kleinen Gruppen hypertrophische Fasern angetroffen werden. Man gewinnt den Eindruck, daß es sich nicht um sekundär atrophische Faserfelder handelt, sondern daß einzelne ganze Muskelfelder in ihrer Entwicklung zurückgeblieben sind und ihre Neigung zur dystrophischen Veränderung in dem Auftreten hypertrophischer Fasern inmitten der pathologisch kleinen und in ihrer Form veränderten Muskelfasern zu erkennen geben.

Der ganze Befund im vorliegenden Falle läßt sich im Sinne einer primär myopathischen Natur des Leidens verwerten.

Funkenstein (*München*).

Gierlich, Beitrag zur Pathologie der neuralen Muskelatrophie (Hoffmann). (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 45, 1909, S. 447.)

Bei einem Knaben trat gegen Ende des ersten Lebensjahres eine Lähmung der Dorsalflektoren beider Füße auf. Allmählich erkrankten die Wadenmuskeln, ferner wurden die kleinen Hand- sowie die Vorderarmmuskeln atropisch. Ein älterer Bruder litt an der gleichen Störung. Tod an Bronchopneumonie. Es fand sich im Rückenmark eine Degeneration der Hinterstränge, die im unteren Lendenmark den ganzen Querschnitt derselben mit Ausnahme des dorsoventralen Feldes einnahm und sich nach oben hin mehr und mehr auf die Gollschen Stränge beschränkte. Ferner bestand eine Deg. leichteren Grades in den hinteren lateralen Partien der Seitenstränge. In den Clarkeschen Säulen Faserausfall und Zelldegeneration, ebenso in den Vorderhörnern. Die Muskeln des Unterschenkels waren atropisch und verfettet, die Nerven degeneriert. Eine Erklärung für die Erkrankung dürfte noch am meisten in der Edingerschen Aufbrauchtheorie gefunden werden. *Schütte* (*Osnabrück*).

Fischer, Ueber abnorme Myelinumscheidung in der Großhirnrinde neben einigen Bemerkungen zur Technik der Markfaserfärbung. (Monatschr. f. Psychiatrie und Neurologie, Bd. 25, 1909, S. 404.)

Unter 170 mikroskopisch untersuchten Gehirnen fanden sich 8, die einen fleckweise angeordneten Reichtum von Markfasern aufwiesen. Diese Flecken lagen der Höhe des Baillargerschen Streifens und waren ziemlich scharf abgegrenzt. Sie wurden gebildet von einem dichten Geflecht horizontaler und vertikaler Markfasern, die meist dickere Markscheiden hatten, als die normaler Weise in dieser Gegend verlaufenden Fasern. Gliazellen und Gefäße waren unverändert. Nach Ansicht des Verf. handelt es sich um sonst marklose Fasern, die sich hier abnormer Weise mit Myelin umscheidet haben.

Für die Markscheidenfärbung wird die Weigertsche Fluorchrombeize dringend empfohlen. *Schütte* (*Osnabrück.*)

Maurer, G., Polyneuritis gallinarum und Beriberi. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 13, 1909, S. 233 u. 284.)

Indem Verf. eine ausführliche, geistreiche Schilderung seiner Versuche mit Reisfütterung an Hühnern und seiner Beobachtungsresultate an Kranken im fernen Osten gibt, schließt er daran weitgehende Betrachtungen, die auch für die europäische Pathologie Interesse haben, so die Analogie von Beriberi und Tabes; die Erklärung nervöser etc. Störungen aus Anomalien der Darmtätigkeit. Die Erklärungen sind z. T. stark theoretisch, doch zeigen sie interessante Ausblicke in die Zukunft und die Richtung, in der neue Untersuchungen zu unternehmen sind. *Goebel (Breslau).*

Shiota, H., Ueber die tuberkuloiden Veränderungen der peripheren Nerven bei Lepra nervorum. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 19, 1909, H. 4.)

Verf. gibt folgende Zusammenfassung:

Es gibt Lepraformen, die kurze, resp. lange Zeit ohne Flecke oder Hauteruptionen verlaufen und hauptsächlich motorische Störungen zeigen, indem sich der Krankheitsprozeß zuerst in den motorischen Nerven abspielt. In solchen Fällen ist die Bezeichnung L. maculosa oder anaesthetica nicht passend, viel eher L. nervorum.

Wenn man bei einem Leprakranken Fluktuation eines verdickten Nerven konstatiert, kann man mit Sicherheit sagen, daß es sich um tuberkuloide verkäsende lepröse Neuritis handelt.

Diese Lepraform ist in Japan nicht sehr selten und hat neben dem wissenschaftlichen Interesse auch praktische Bedeutung.

Makroskopisch ist die verkäste Masse gelb, oft mehr zähe wie ein verkästes Gumma. Die Granulationen lassen sich oft nicht ganz rein auskratzen, wie dies bei gewöhnlicher Tuberkulose der Fall ist. — Histologisch zeigen sich wie bei Tuberkulose epitheloide, Riesenzellen und Verkäsung. Letztere ist mehr grobkörnig und ähnelt eher der Verkäsung eines Gumma. Es finden sich Uebergänge in Erweichung, Verkalkung, Sklerosierung.

Die histologische Unterscheidung zwischen Lepra und Tuberkulose ist, bis sichere Differenzierungsmethoden gefunden werden, oft unmöglich. Die Diagnose muß sich auf den Tierversuch stützen und kann nur aus der Gesamtheit aller Momente mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden.

Außer den typischen Langhansschen Riesenzellen, die ihre Entstehung den Leprabazillen zu verdanken scheinen, finden sich noch solche, die von Fremdkörpern (Kalkkonkrementen, elastischen Fasern) abhängen. Bazillen sind sehr spärlich und nicht immer zu finden. *Huebschmann (Genf).*

Savini-Castano und **Savini**, Zur Kenntnis der pathologischen Anatomie und der Pathogenese eines unter dem Bilde der aufsteigenden Landryschen Paralyse verlaufenden Fallles von Poliomyelitis acuta beim Kinde. (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 45, 1909, S. 642.)

Während die Gefäße des Rückenmarkes keine nennenswerten Veränderungen aufwiesen, waren die Ganglienzellen überall erkrankt, am stärksten in der Lumbalanschwellung, und wiesen alle Grade von

Degeneration auf. Die Kerne der Medulla oblongata waren weniger betroffen. Von Neuronophagie, wie sie besonders bei Poliomyelitis vorkommen soll, war nichts zu sehen. Die vorderen Wurzeln waren stark degeneriert. Das ganze Bild spricht für eine parenchymatöse Natur der Erkrankung. *Schütte (Osnabrück).*

Bertelsen und Rönne, Ein Fall von Polioencephalitis mit assoziierter Blicklähmung supranuklearen Ursprungs. (Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie, Bd. 25, 1909, S. 148.)

In einem Falle von Polioencephalitis alkoholica, bestanden intra vitam Somnolenz, bulbäre Sprachstörungen, reflektorische Pupillenstarre und doppelseitige assoziierte Blicklähmung der Seitenbewegungen. Für die Pupillenstarre fand sich keine anatomische Erklärung. Dagegen fand sich als Ursache der Blicklähmung eine doppelseitige Degeneration des dorsalen Längsbündels, die offenbar durch eine elektiv-toxische Wirkung entstanden war. Der Okulomotoriuskern war intakt, der Abducenskern nur sehr geringfügig verändert. *Schütte (Osnabrück).*

Sala, G., Ueber die Regenerationserscheinungen im zentralen Nervensystem. (Anatomischer Anzeiger, Bd. 34, 1909, No. 9—11, S. 193.)

Der erste Teil der Arbeit enthält eine Polemik des Verfs. gegen Marinesco-Bukarest, weil derselbe Befunde des Verfs., nämlich Bildung eigentümlicher netzförmiger Verflechtungen regeneratorisch neugebildeter Fibrillen an den Rändern aseptischer Hirnwunden bei Hunden, Katzen und Kaninchen bei seinen ähnlichen Befunden in Erweichungsherden des menschlichen Gehirns nicht erwähnt hat. Im zweiten Teil beschreibt Verf. an durchschnittenen Axenzylinderfortsätzen von Pyramidenzellen keulenförmige Anschwellungen der der Zelle benachbarten Teile mit deutlich ausgeprägter fibrillärer Struktur (Cajals Methode). Von diesen verdickten Abschnitten gehen regeneratorische Vorgänge aus; die Anschwellungen verlängern sich und von ihnen entspringen Aeste, die in ihrem Verlauf rundliche und eiförmige Verdickungen zeigen und fibrillär differenziert sind.

Schmincke (Würzburg).

Oppenheim, Ueber „drusige Nekrosen" in der Großhirnrinde. (Neurolog. Centralbl., 1909, No. 8, S. 410.)

Verf. fand die schon von Oskar Fischer beschriebenen drusigen Nekrosen in der Hirnrinde senil-dementer aber auch geistig gesunder alter Leute. Bei der Bielschowskyschen Färbung zeigte die Druse teils einen klumpigen, teils einen radiär-fädigen Bau. In der Peripherie größerer Herde lagen radiär gestellte Kolben und keulenförmige Verdickungen, die sich bei der Weigertschen Gliafärbung größtenteils als zweifelhaft gliöse Elemente erwiesen. Ebenso war die faserige Glia in der Umgebung deutlich gewuchert. Was die Natur der Drusen anbelangt, so neigt Verf. zu der Ansicht, daß es sich nicht um Mikroorganismen handelt, sondern um Ablagerungen, über deren Art sich noch nichts aussagen läßt. *Schütte (Osnabrück).*

Trapet, Entwicklungsstörungen des Gehirns bei juveniler Paralyse. (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 45, 1909, S. 716.)

Ein mit hereditärer Lues behaftetes, geistig zurückgebliebenes Mädchen erkrankte mit 15 Jahren an progressiver Paralyse, die schon sehr früh mit motorischen Störungen einherging, und starb 2 Jahre später. Mikroskopisch waren besonders bemerkenswert die sehr ausgedehnten Infiltrationserscheinungen im Gehirn. Die Mastzellen waren nicht besonders vermehrt. Die Zellen des Kleinhirns waren auffallend schwer erkrankt, und zwar die oberflächlichen mehr als die tiefer liegenden. Eine große Zahl der Purkinjeschen Zellen war mit zwei Kernen versehen. *Schütte (Osnabrück).*

Handelsmann, Josef, Experimentelle und chemische Untersuchungen über das Cholin und seine Bedeutung für die Entstehung epileptischer Krämpfe. (D. Zeitschr. f. Nervenheilk., 1908, Bd. 35, H. 5 u. 6.)

Im ersten, experimentellen Teil seiner Arbeit berichtet Verf. über die Erfolge, die er nach subduralen und intracerebralen Injektionen von Cholin an Tieren erhielt. Es traten fast konstant allgemeiner Tremor, Nackenstarre und krampfartige Symptome auf, und zwar nach hohen Cholindosen; Dosen, die viel höher sind als die Menge des von Donath in der menschlichen Cerebrospinalflüssigkeit nachgewiesenen Cholins. Die entstandenen Symptome dürfen aber nicht als epileptische angesehen werden. Intravenöse Cholineinspritzung, selbst in großer Dosis, erzeugt weder paralytische Symptome, noch Krämpfe.

Der zweite Teil enthält die chemischen Untersuchungen, indem Verf. vermittelst verschiedener z. T. sehr feiner Methoden den Nachweis des Cholins in der Cerebrospinalflüssigkeit versuchte. Dabei ergab sich, daß mit den feinsten Methoden Cholin nicht nachgewiesen werden konnte, sondern nur mit einer Methode, die auch dann positiv ausfiel, wenn in der Lösung nicht nur Cholin, sondern auch andere Salze, Chlorammonium und Chlorkalium, vorhanden waren. Somit kommt Verf. zum Schluß, daß aller Wahrscheinlichkeit nach in der Cerebrospinalflüssigkeit kein Cholin vorkommt und daß das Cholin wahrscheinlich bei der Entstehung von Krämpfen epileptischen Charakters beim Menschen keine Rolle spielt. *Funkenstein (München).*

Fankhauser, Zur pathologischen Anatomie der Dementia senilis. (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. 25, 1909, S. 122.)

Das Gehirn einer fast 102 Jahre alten Frau, die an hochgradiger seniler Demenz gelitten hatte, wies eine starke Fettdegeneration und Sklerose der Ganglienzellen auf, die Dendriten waren auffallend geschlängelt, die Tigroidschollen staubförmig zerfallen. Die Zahl der Ganglienzellen war vermindert, die Glia vermehrt. In der äußersten Gliaschicht lagen zahlreiche Amyloidkörperchen. Die Tangentialfasern waren vermindert; die Gefäße hyalin und fettig entartet. Der ganze Befund unterschied sich scharf von der progressiven Paralyse; Lymphscheiden-Infiltrate und Plasmazellen fehlten gänzlich, beiden Krankheiten gemeinsam sind nur die Stäbchenzellen, die sich auch in dem vorliegenden Fall verhältnismäßig zahlreich fanden.

Durchgreifende Unterschiede zwischen den Gehirnen geistig gestörter und nicht gestörter Greise existieren nach den Untersuchungen des Verfs. nicht, die ausgesprochene senile Demenz findet aber einen

Ausdruck in dem niedrigeren durchschnittlichen Hirngewicht gegenüber dem normalen Senium. *Schütte (Osnabrück).*

Morigasu, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Katatonie. (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 45, 1909, S. 516.)

In 8 Fällen von Katatonie erwiesen sich die Fibrillen überall in der Großhirnrinde als zerfallen und an Zahl verringert. Die Ganglienzellen zeigten atrophische Veränderungen, die für Katatonie nicht charakteristisch sind, sondern auch bei anderen Psychosen gefunden werden. Die Gefäße waren bisweilen vermehrt und verdickt, die Gliakerne um dieselben lebhaft gewuchert, besonders in der Markleiste. Die Trabantzellen waren um die Pyramidenzellen deutlich vermehrt. Die Ganglienzellen in den Clarkeschen Säulen und den Vorderhörnern waren regelmäßig verändert und vermindert. *Schütte (Osnabrück).*

Aubertin et **Lhermitte,** Paralysie alcoolique experimentale et poliòmyélite antérieure chronique. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1909, S. 38.)

Bei einem Kaninchen, das chronisch mit Absinth vergiftet wurde und eine Lähmung der hinteren Extremitäten aufwies, fanden sich keine oder unwesentliche Veränderungen der peripheren Nerven, dagegen Läsionen der Vorderhörner: Schwund der Zellen, Proliferation der Neuroglia; die cerebralen Veränderungen waren viel weniger ausgesprochen, geringe Veränderungen der Ganglienzellen mit der Nißlschen Methode sichtbar. Bei einem ebenso mit Absinth vergifteten Meerschweinchen waren die gleichen Veränderungen des Marks vorhanden. *Blum (Strassburg).*

Anton, Ueber Selbstheilungsvorgänge bei Gehirngeschwülsten. (München. med. Wochenschr., 1909, No. 17, S. 848—850.)

Störungen durch Gehirngeschwülste können spontan zeitweilig zurückgehen oder sich doch wesentlich mindern, wenn der Tumor der regressiven Metamorphose z. T. verfällt, das Zerfallsmaterial abtransportiert wird oder verkalkt usw., oder wenn sich der liquor cerebrospinalis einen Ausweg bahnt (Auge, Nase) und dadurch eine wesentliche Entlastung des im Schädelinnenraum bestehenden Druckes bedingt. Im Anschluß daran Mitteilung eines Falles von Neurogliom des Kleinhirns, das durch Resorption einer es partiell zerstörenden Hämorrhagie wesentliche Abnahme der Beschwerden gab. *Oberndorfer (München).*

Dufour, Du liquide céphalorachidien hémorrhagique dans un cas d'insolation. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1909, S. 209.)

Dopter hat vor 5 Jahren eine meningeale Reizung bei Sonnenstich nachgewiesen. Bei einem Fall von Sonnenstich, der menigeale Reizsymptome neben psychischen Symptomen zeigte, fand Verf. neben erhöhtem Druck der Cerebrospinalflüssigkeit Polynucleose und hämorrhagischen Charakter; allmählich schwand die Polynucleose und machte einer Lymphocytose Platz. *Blum (Strassburg).*

Franck, Erwin, Tod durch Spätapoplexie als entschädigungspflichtige Unfallfolge anerkannt. (München. med. Wochenschrift, 1909, No. 15, S. 761—762.)

26 jähriger Mann Verletzung des Hinterkopfes durch Auffallen eines schweren Körpers, der eine blutende Wunde erzeugte. 5 Monate später plötzlicher Exitus. Als Todesursache fand sich eine Apoplexie des Gehirns. Der Zusammenhang zwischen Trauma und Tod wurde anerkannt. Der Fall zeigt den größten Intervall zwischen Trauma und Apoplexie von allen bisher beschriebenen Fällen von Spätapoplexie. *Oberndorfer* (*München*).

Much und **Holzmann, W.,** Eine Reaktion im Blute von Geisteskranken. (München. med. Wochenschr., 1909, No. 20, S. 1001—1003.)

Gewaschene Menschenblutkörperchen werden durch Kobragift gelöst; setzt man zu dem Kobragift menschliches Serum hinzu, so wird die Lösung der Menschenblutkörperchen nicht verhindert. Eine solche Verhinderung geschieht nur bei Zusatz von Serum, das von manisch Depressiven oder präcox Dementen stammt. Es müssen also bei diesen Kranken im Blute Stoffe vorhanden sein, die bei anderen psychischen Affektionen fehlen. Die Reaktion soll sichere diagnostische Resultate ergeben. Es wird über 400 bisherige Beobachtungen berichtet. *Oberndorfer* (*München*).

Mott, F. W., The Morison Lectures on the pathology of syphilis of the nervous system in the light of modern research. (Brit. med. journ., 20. Febr. 1909, S. 454.)

Der Doppelaufsatz enthält eine ausgezeichnet klare Uebersicht über die ätiologische Bedeutung der Spirochaete pallida bei den luetischen und parasyphilitischen Affektionen des Zentralnervensystems und über die Bedeutung der Wassermann-Neißer-Bruchschen Reaktion. Verf. hat die schwersten und am schwersten zu behandelnden Fälle von zerebraler und spinaler Lues gerade in den ersten 12 Monaten nach der Infektion gesehen, hat aber gerade in den Exsudaten typischer Fälle von Meningitis luetica die Spirochäten nicht finden können, auch nicht in einem Fall zerebrospinaler Meningitis auf hereditär-luetischer Basis bei einem 16jährigen Mädchen. Für die Zugehörigkeit der Spirochaete pallida zu den Protozoen resp. Trypanosomen spricht ihm außer der Art ihrer Formveränderungen etc. vor allem die Gleichheit der histologischen Strukturen der luetischen Hirnveränderungen (perivaskuläre Lymphocytose etc.) mit den Veränderungen bei Schlafkrankheit und Dourine. Eine Tafel instruktiver Mikrophotogramme erläutert diese Ansicht. Weiter die Aehnlichkeit in der Verteilung der Mikroorganismen bei den drei Krankheiten (relatives Fehlen im Blut, Häufigkeit im Lymphgefäßsystem etc.) und die Wirksamkeit von Quecksilber und Arsen bei allen dreien.

Für die spontane Erscheinung eines Gumma im Zentralnervensystem lange nach dem Primäraffekt und der Behandlung der manifesten Symptome können bei dem Fehlen von Spirochäten in den Gummis folgende Hypothesen aufgestellt werden: 1. Resistenzverminderung des Wirtsgewebes und infolge derselben Wucherung von Spirochäten, die an Ort und Stelle möglicherweise intrazellulär latent

vorhanden gewesen sind. 2. Metastasen der Spirochäten die an andrer Stelle (Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen) latent vorhanden waren. 3. Es kann Varietäten von Spir. pallida geben, von denen die eine eben eine besondere elektive Neigung zum Zentralnervensystem hat, wie das Trypanosoma gambiense. 4. Der Körper hat durch die Spir. pallida eine besondere biochemische Umwandlung des Blutes und der Lymphe erfahren, die zufälligen andern Traumen stets einen spezifischen Charakter gibt.

Nach der Wassermannschen Reaktion wurde in 100 Fällen gefahndet. Von 16 Fällen progressiver Paralyse gaben 41 (= 89,1%) eine positive Reaktion. In einem Falle syphilitischer Meningitis, in dem sich der Gehalt des Liquor cerebrospin. an Zellen unter spezifischer Behandlung rasch verminderte, war die Reaktion negativ, ebenso in allen Kontrollfällen, auch in solchen tuberkulöser Meningitis und in zwei Fällen von Tabes. Liquor cerebrospinalis mit positiver Wassermannscher Reaktion gab diese nicht mehr nach Fällung der Proteine mit Alkohol. *Goebel (Breslau).*

Cramer, H., Ovarium und Osteomalacie. (München. med. Wochenschr., 1909, No. 15, S. 758—760.)

Cramer führt einen Fall an, der ein Beweis dafür ist, daß die sogen. Schwangerschaftsosteomalacie vom Ovar und nicht von der Entwickelung des Kindes abhängt; bei einer 27jährigen Frau mit Osteomalacie, die sich im Beginne einer neuen Gravidität wesentlich verschlimmerte, wurden die Ovarien herausgenommen; eine Unterbrechung der Gravidität trat nicht ein, die Schwangerschaft entwickelte sich ungestört weiter, die osteomalacischen Beschwerden aber schwanden in kürzester Zeit. Nach Cramer ist der Zusammenhang von Graviditäts-Ovar und Osteomalacie so zu erklären, daß das in der Gravidität wesentlich vergrößerte Ovar einen wesentlich stärkeren Einfluß auf den Knochenstoffwechsel als normal durch die mit der Größe einhergehende gesteigerte innere Sekretion ausübt. So wäre auch die häufig zu beobachtende Verschlimmerung der osteomalacischen Symptome während der Menstruation zu erklären, bei der bekanntermaßen das Ovar ebenfalls anschwillt. *Oberndorfer (München).*

Bockenheimer, Ueber die diffusen Hyperostosen der Schädel- und Gesichtsknochen s. Ostitis deformans fibrosa (Virchows Leontiasis ossea). (Arch. f. klinische Chir., Bd. 85, 1908.)

Verf. teilt aus der Bergmannschen Klinik fünf einschlägige Beobachtungen mit. Die mikroskopische Untersuchung eines operativ behandelten Falles ergab Bilder, die den bei Ostitis deformans fibrosa der langen Röhrenknochen beobachteten auffallend gleich sahen. An Stelle des Knochens zeigte sich an manchen Orten nach innen Fasermark, in den äußeren Partien Sklerose. Die Untersuchung auf Bakterien war negativ. Aus der Literatur sammelte Verf. im Ganzen 25 Fälle; mehrmals fand sich ein Trauma als Ursache angegeben. Die Erkrankung beginnt meist mit kleinen flachen scheinbar ziemlich circumscripten Knochenhöckern. Gesicht oder Schädelknochen, oder beide können betroffen sein. Meist bilden die Gesichtsknochen den Ausgangspunkt. Der Prozeß geht von einem Knochen auf die benach-

barten über. Im vorgeschrittenen Stadium finden wir diffuse Knochenauftreibungen, Knochenwucherungen nach allen Seiten hin. Kiefer- und Stirnhöhle können dadurch obliterieren. Der Raum der Schädelhöhle kann stark eingeschränkt werden. Im Anfang tritt die Affektion meist einseitig auf. Bei den harten, schmerzlosen Knochenverdickungen fehlen Entzündungserscheinungen. Einzelne Fälle verlaufen sehr langsam, andere zeigen einen viel progredienteren Charakter. Im Endstadium können heftige Kopfschmerzen, Delirien, Krampfanfälle, Tobsucht auftreten. Verf. kommt zu dem Resultat, daß die diffusen Hyperostosen der Schädel- und Gesichtsknochen nichts anderes sind als eine Ostitis deformans fibrosa. Die Virchowsche Bezeichnung Leontiasis ossea verwirft er als ungeeignet. Röntgenaufnahmen sind für frühes Erkennen der Krankheit und für die Differentialdiagnose sehr wichtig. Als Aetiologie nimmt Verf. eine fehlerhafte Anlage an und will deshalb eine Verwandtschaft mit anderen diffusen Hyperostosen der Knochen, so mit Gigantismus und Akromegalie nicht von der Hand weisen.

Hans Hunziker (Basel).

Gottschalk, Multiple cartilaginäre Exostosis, Rhachitis und rareficierende Ostitis. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 13, 1909, Heft 3.)

Kurze Beschreibung eines Falles, bei dem im Anschluß an eine tuberkulöse Lungenerkrankung multiple cartilaginäre Exostosen an allen Skeletteilen — den Schädel ausgenommen — sich entwickelt hatten, bei dem außerdem deutliche Residuen früher überstandener Rhachitis und am Becken endlich eine rareficierende Ostitis bestand. Verf. glaubt, daß die Exostosen nicht auf die Lungentuberkulose, sondern auf eine vom Vater ererbte Arthritis deformans zurückzuführen seien, während er bei der rareficierenden Ostitis der Beckenknochen einen ursächlichen Zusammenhang mit der Tuberkulose annimmt. Die im Kindesalter durchgemachte Rhachitis faßt er mehr als zufällige Begleiterscheinung auf.

Fahr (Hamburg).

Haertel, Ueber die Rückgratsverkrümmungen bei Tieren, insbesondere bei unsern Hausvögeln. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 98, H. 2, 3.)

Eigentümliche habituelle Skoliosen sind bei den vierfüßigen Säugern nicht einwandsfrei nachgewiesen. Kyphoscoliosen sind bei ihnen selten und durch lokale Prozesse zu erklären. Bei den Hausvögeln, besonders den Hühnern, findet sich verhältnismäßig häufig eine nahezu typische Rückgratverkrümmung und zwar die dorsosakrale Kyphoscoliose. Diese weist bezüglich Anatomie und Physiologie gewisse Analogien mit der habituellen Skoliose des Menschen auf. Auch bei niederen Wirbeltieren, bei Fischen und Schlangen kommen ätiologisch noch unklare Wirbelsäulendeformitäten vor. In allen Wirbeltierklassen finden sich Verkrümmungen auf Grund kongenitaler Wirbelvariation.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Gaugele, Madelungsche Handgelenksdeformität. (Archiv f. klin. Chir., Bd. 88, 1909.)

Auf Grund von drei eigenen Beobachtungen kommt Verf. zu dem Schluß, daß bei der Madelungschen Deformität die Lockerung bezw. Ueberdehnung des Bandapparates das erste und wichtigste

Symptom bildet. Er will, ganz unbekümmert um die Entstehungsursache, als Madelungsche Handgelenksdeformität alle jene Fälle bezeichnet wissen, bei welchen sich das distale Ellenende in einem Luxations- oder Subluxationsverhältnis zum distalen Radiusende einerseits und zum anliegenden Carpus andererseits, nach der dorsalen Richtung hin befindet. Die Ursache bildet stets eine berufliche oder sportliche Ueberanstrengung, allein, oder im Zusammenhang und unterstützt durch Rhachitis oder durch ein „akutes" Trauma. Das Leiden schreitet zunächst fort, zeigt aber später Tendenz zum Stillstand.

Hans Hunziker (Basel).

Lilienfeld, Ueber die carpalia und ihre Beziehungen zu den Brüchen der Handwurzel und Mittelhandknochen im Röntgenogramm. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 13, 1909, Heft 3.)

Die „Carpalia" sind ebenso wie die „Tarsalia" echte inkonstante accessorische Skeletstücke; sie sind keine Sesambeine und keine sog. Sehnenknochen, sondern stehen meist mit dem zugehörigen Nachbarknochen entweder durch ein Gelenk oder durch Coalescenz in inniger Verbindung. Von Bruchstücken sind sie durch das Röntgenogramm allein nicht immer mit Sicherheit zu unterscheiden, aber bei Zuhilfenahme der klinischen Erscheinungen und der bereits gesammelten Erfahrungen über die Brüche des carpus und metacarpus ist die richtige Diagnose doch meist zu stellen.

Fahr (Hamburg).

Thoma, Zur Mechanik der Schädelbrüche. (Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, Bd. 98, H. 2 u. 3.)

Die traumatischen Kontinuitätstrennungen des Schädels teilt Verf. in zwei Gruppen, in solche, bei denen die anatomischen Veränderungen des Knochens sich im wesentlichen auf den Ort der direkten Gewalteinwirkung beschränken und in solche, bei denen die Kontinuitätstrennung weit das Gebiet der unmittelbaren Gewalteinwirkung überschreitet. Zur ersten Gruppe gehören die Hieb- und Stichverletzungen und die Lochschüsse, zur zweiten Gruppe die Deformations- und Explosionsbrüche der Schädelkapsel. Die Deformationsbrüche entstehen mit oder ohne intrakranielle Drucksteigerung im wesentlichen als Folge einer durch eine momentane Gewalteinwirkung bedingten vorübergehenden Formveränderung der Schädelkapsel. Es treten dabei Fissuren auf, welche den Meridianen und Breitengraden des Globus vergleichbar sind. Im Gegensatz zu Krogius nimmt Verf. an, daß die Verlaufsrichtung der zu einander senkrecht gestellten Meridional- und Parallelfissuren durch die gleiche mechanische Beanspruchung der Knochensubstanz bestimmt wird und daß nur ein quantitativer, kein qualitativer Unterschied dabei eine Rolle spielt. Die Explosionsbrüche entstehen durch Zusammenwirken intrakranieller Drucksteigerung mit einer bei der Perforation der Schädelkapsel erzeugten Deformation derselben, so daß sie sich in mannigfaltiger Weise mit Deformationsbrüchen kombinieren.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Hartmann, J., Zur Frage der Blutgerinnungszeit. (München. med. Wochenschr., 1909, No. 16, S. 796—799.)

Die Gerinnungszeit des Blutes des Weibes beträgt nach der Burkerschen Methode bei 25° bestimmt, 4½—4¾ Minuten. Diese

Zeit ist verkürzt nach größeren Operationen mit größerem Blutverlust, kehrt aber nach 24 Stunden wieder zur Norm zurück; Ursache der Verkürzung scheint der plötzlich eintretende Blutverlust zu sein. Alter, Tageszeit, Menstruation scheinen die Gerinnungszeit nicht zu beeinflussen. Hartmann nimmt an, daß trotzdem die Gerinnungsfähigkeit des Blutes beim Weibe wesentlich schwanken kann, daß aber ihre Größe durch Bestimmung der Gerinnungszeit nicht erkannt werden kann.

Oberndorfer (*München*).

Nelson, L., Ueber eine Methode der Bestimmung der Gesamtblutmenge beim Tier nebst Bemerkungen über die Veränderungen der letzteren bei Hunger und Mast. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. 60, 1909, S. 340—344.)

Die Methode besteht im wesentlichen in der Bestimmung der Erythrocytenzahl vor und nach der Entnahme einer bestimmten Blutmenge und Wiederersatz derselben durch intravasale Injektion einer gleichen Menge homologen Blutserums; die Berechnung der Blutmenge erfolgt nach der Formel $v = \frac{a \cdot c}{a - b}$, wobei a die vor, b die nach der Injektion festgestellten Blutkörperchenzahl und c die Menge des entnommenen Blutes bezw. des injizierten Serums bedeutet. Die erhaltenen Werte für Kaninchen und Hunde stimmen gut mit den nach andern Methoden gewonnenen Größen überein. Hunger und Mast ändert die Blutmenge, die Aenderung beider geht aber nicht genau proportional. Weitere Versuche werden in Aussicht gestellt.

Loewit (*Innsbruck*).

Maximow, Alexander, Untersuchungen über Blut- und Bindegewebe. I. Die frühesten Entwicklungsstadien der Blut- und Bindegewebszellen beim Säugetierembryo bis zum Anfang der Blutbildung in der Leber. (Archiv f. mikrosk. Anat., Bd. 73, 1909, H. 2, S. 444—561.)

Bekanntlich gehen die Anschauungen über die erste Entstehung der Blutzellen stark auseinander und die monophyletische, unitaristische und die polyphetische, dualistische Auffassung der Hämatopoese ist Gegenstand z. T. recht polemischer Debatte. In der vorliegenden Arbeit gibt Maximow, ausgesprochener „Unitarier“, in einer groß angelegten, mit prächtigen Tafeln ausgestatteten Arbeit seine Untersuchungen über die erste Entstehung der Blutzellen beim Säugetierembryo bekannt.

Das Untersuchungsmaterial bestand aus Embryonen von Kaninchen, Meerschweinchen, weißer Ratte und weißer Maus, Katze und Hund.

Man muß unterscheiden zwischen einer extra- und intraembryonalen Blutbildung. Erstere beginnt im peripheren Mesoblast (Maximow nennt ihn „mesenchymatös“, weil er nicht den Charakter eines zusammenhängenden epithelialen Blattes hat, sondern aus locker zusammengefügten, sicherlich beweglichen Zellen besteht) in den hinteren Teilen der area opaca (z. B. Kaninchenkeimscheiben 8 Tage 2 Stunden; Meerschweinchenkeimscheiben: Primitivstreifen mit kleinem Kopffortsatz). Hier entstehen „Blutinseln“, indem Mesoblastzellen unter Abrundung des Zellleibs gruppenweis zusammentreten und von anderen Mesoblastzellen, die lange ausgestreckte Form behalten, umscheidet werden; letztere werden so zu Gefäßendothelien; die Blutinseln stehen durch Züge langer Zellen miteinander in Verbindung. Aus den Blutinseln sowie den verbindenden Zellsträngen entsteht das primitive Gefäßnetz der area vasculosa, indem von den langen Verbindungszellen hohle Endothelröhren gebildet werden; die Blutinseln stellen die breiteren Knotenpunkte des Gefäßnetzes dar; die runden Zellen im Inneren repräsentieren die ersten Blutelemente; durch Flüssig-

keitsansammlung wird das Netz der miteinander anastomosierenden Gefäßröhren ausgedehnt; die eingeschlossen gebliebenen Zellhaufen werden in einzelne frei flottierende runde Zellen, eben die ersten zelligen Blutelemente, aufgelöst. Diese freien intravaskulären Zellen sind große runde Elemente mit schmalem basophilen z. T. vakuolisiertem Protoplasma und chromatinarmen nukleolenhaltigem Kern, z. T. amöboid beweglich; sie enthalten kein Hämoglobin. M. nennt sie primitive Blutzellen; sie vermehren sich mitotisch, daneben findet eine weitere Neuentstehung aus den fixen Endothelwandzellen der primären Gefäße statt, indem die Endothelien sich ins Lumen hinein abschnüren. Der Prozeß der Neubildung von primitiven Blutzellen aus dem Endothel der Dottersackgefäße hört bald auf; in den neu entstehenden Abschnitten der area vasculosa werden neue primitive Blutzellen wahrscheinlich nicht mehr aus fixen Zellen gebildet. Die primitiven Blutzellen wuchern und differenzieren sich nach zwei verschiedenen Richtungen hin in zwei scharf unterscheidbare Zellarten (z. B. area vasculosa von Kaninchenembryonen von $9^1/_2$ bis 11 Tagen, Katzenembryonen von etwa 5—7 mm Länge, Rattenembryonen 5 mm; bei Meerschweinchenembryonen in früheren Stadien, Embryonen mit 3 Paar Ursegmenten). Der eine — größere — Teil verwandelt sich in hämoglobinhaltige Elemente = primitive Erythroblasten; es sind dies den primitiven Blutzellen gleich große Elemente mit kugeligem, etwas kleinerem aber sonst gleichem Kern, in deren Protoplasma Hämoglobin ausgearbeitet wird. Diese Zellen vermehren sich mitotisch (auch mehrpolige Mitosen); mit der Zeit erlischt ihre Wucherungsfähigkeit. Unter Degenerationserscheinungen (Kernpyknose, intrazellulärem Kernzerfall in Fragmente, Ausstoßung der Fragmente — hier sind Unterschiede bei den einzelnen Tieren —) sterben schließlich die primitiven Erythroblasten ganz aus; z. T. werden sie von den intravaskulären Phagocyten (cf. unten) gefressen. Der andere — kleinere — Teil der primitiven Blutzellen bleibt hämoglobinlos; ihr Protoplasma wird amöboid, vakuolisiert, stärker basophil; Kern dellenförmig, chromatinarm, nukleolenhaltig, exzentrisch; die Größe der Zellen ist infolge ungleichmäßiger schubweiser Wucherung variabel; M. nennt sie nach ihrem Aussehen Lymphocyten. Die Zahl der Lymphocyten nimmt, da die primitiven Erythroblasten in die Zirkulation hinausgesandt werden, in den Gefäßen der area vasculosa sehr zu und scheint hier schließlich zu dominieren. Beim Kaninchen vollzieht sich die Umwandlung der primitiven Blutzellen in die prim. Erythroblasten und Lymphocyten sehr schnell; bei der Katze langsamer, auch findet bei diesem Tier ein Stehenbleiben in der Weiterdifferenzierung eines Teils der primit. Blutzellen statt. Schon in diesen Stadien wird ein Teil der Lymphocyten zu kleinen lebhaft amöboiden Zellen mit zackiger Kontour, blassem, sehr schwach basophilem, meist vakuolisiertem Protoplasma und kleinem gefaltetem blassen Kern mit kleinen Nukleolen, die lebhaft phagocytieren; z. T. entstehen diese Zellen auch neu aus dem Gefäßendothel; es ist eine durch funktionelle Ursachen bedingte Abart der Lymphocyten. Die Lymphocyten differenzieren sich unter Wucherung nach verschiedenen Richtungen hin (Kaninchenembryonen $11^1/_2$ bis 13 Tagen, Katzenembryonen 1 cm Körperlänge, Meerschweinchenembryonen 8 mm) 1. Unter Abnahme der Basophilie bis zum Schwund, Kleinerwerden des Zelleibs, Verlust der amöboiden Bewegungsfähigkeit, Chromatinanreicherung des Kerns, Verlust der Nukleolen in hämoglobinhaltige Elemente, in definitive Erythroblasten und zwar zunächst in Megaloblasten (M. nennt sie so, weil der Name eingebürgert ist, nicht wegen der Größe) mit relativ chromatinarmem (amblychromatischem) Kern. Die Hämoglobinausarbeitung erfolgt, ohne daß Körnungen im Protoplasma auftreten; mitotische Vermehrung; unter Hb.-Anreicherung Kleinerwerden des Zellleibs und des Kerns, Chromatinanreicherung desselben (Trachychromasie), gehen sie in Normoblasten über: aus diesen werden durch Pyknose und Austritt des Kerns (nie intracelluläre Karyolyse) definitive Erythrocyten. 2. differenziert sich ein Teil der Lymphocyten unter starker Vergrößerung in Riesenzellen, Megakaryocyten; an ihnen oft Amitose ohne Zellteilung, so mehrkernige Zellen; auch mehrpolige Mitosen sind an ihnen zu beobachten. Die Häufigkeit der Riesenzellen ist bei den einzelnen Tierarten und auch individuell verschieden. 3. entstehen aus den Lymphocyten amöboide phagocytierende Wanderzellen; der Kern ist meistens tief eingeschnürt, nieren- oder hufeisenförmig; einige von ihnen verwandeln sich auch in Riesenzellen.

Die Blutbildung in den Gefäßen der area vasculosa resp. der Dottersackwand erfolgt stets intravaskulär; nur bei der Katze finden sich vereinzelte

extravaskulär gelegene Lymphocyten, aus denen sich Erythroblastenherde entwickeln können. Als wichtig ist hervorzuheben, daß bei der Blutbildung im Dottersack niemals gekörnte Leukocyten entstehen. (Unterschied der Säugetiere gegenüber den Vögeln. Bei Ratte und Maus werden im Dottersack keine definitive Erythroblasten gebildet.)

Intraembryonale Blutbildung; Beginn z. B. Kaninchenembryonen $9^3/_4$ bis $10^1/_2$ Tage. Es entstehen hier im Mesenchym speziell zuerst im Kopfmesenchym in der Gegend des Vorderhirns in der Nähe von Blutgefäßen aus Mesenchymzellen unter Abrundung des Zelleibs, stärkerer Basophilie des Protoplasmas, Kleiner- und Dunklerwerden des Kerns amöboide Zellen, z. T. entstehen sie auch unter Abrundung und Isolierung nach außen aus Gefäßendothelien; diese Zellen vermehren sich mitotisch, sie gleichen den Lymphocyten, wie sie in dem blutbildenden Gefäßnetz der area vasculosa aus den primitiven Blutzellen entstehen und sind ihnen genetisch in ihrer Entstehung aus dem Mesenchymzellen gleich zu stellen. Es sind dies Wanderzellen; sie nehmen an Menge bald zu, sind im Körpermesenchym, aber auch im Amnion nachzuweisen (z. B Kaninchenembryo 12 T.); bei ihrer Vermehrung entfernen sie sich immer mehr von ihrem ursprünglich mehr lymphocytoiden Typus (Abnahme der Basophilie des Plasmas, starke vakuoläre Beschaffenheit desselben, Verkleinerung der Zelle, zackige Pseudopodien, klumpige Chromosomenzusammenbackung bei der Mitose, geschrumpfter Kern); sie entstehen auch fortwährend neu aus Mesenchymzellen; die Wanderzellen können durch Migration in die Gefäße hineingelangen; sie können auch intravaskulär entstehen z. B. aus Endothelzellen der Aorta, werden mit dem Blut fortgeschwemmt und können sich dabei in typische Lymphocyten umwandeln. Die Fähigkeit der fixen Mesenchymzellen, sich durch Abrundung in Wanderzellen zu verwandeln, bleibt lange bestehen; lokalisiert sich aber dann auf bestimmte Bezirke des Mesenchyms z. B. dort wo Lymphknoten entstehen.

Auch im intraembryonalen Mesenchym entstehen in frühen Stadien der Embryonalentwicklung (z. B. Kaninchenembryo 8 Tage 9 Stunden) ebenfalls Blutinseln wie im extraembryonalen Mesoblast; ein Teil der Blutinselzellen wird zu Endothelien, der andere zu primitiven Blutzellen; jedoch ist die Zahl der zugleich mit den Gefäßen im Körper entstehenden primitiven Blutzellen stets nur ganz unbedeutend im Vergleich zu der area vasculosa; bei einigen Tieren ganz minimal; aus diesen primitiven Blutzellen differenzieren sich wieder Lymphocyten und primitive Erythroblasten; in späteren Embryonalstadien differenzieren sich die Mesenchymzellen auch direkt in Lymphocyten und prim. Erythroblasten unter Umgehung des Stadiums der primitiven Blutzellen: es erlischt jedoch dieser ursprüngliche Prozeß der Blutbildung durch Blutinselnanlagen im intraembryonalen Mesenchym in verhältnismäßig frühen Stadien und wird durch einen abgeänderten vollkommeneren Typus der Blutbildung ersetzt. Zunächst werden aus Endothelzellen durch Wucherung vor allem in der Aorta und der Art. omphalomesenterica (z. B. Kaninchenembryonen 10—$12^1/_4$ Tage) Lymphocytenhaufen produziert; diese werden vom Blutstrom weggespült und treten in das zirkulierende Blut über; in jungen Stadien gleichen die Lymphocyten zunächst noch Wanderzellen und wandeln sich erst später in vollwertige Lymphocyten um; sodann treten in den späteren Stadien der Embryonalentwicklung (zuerst z. B. Kaninchenembryo 12 T. 14 Std.) ohne Beziehung zur Gefäßbildung Blutbildungsherde auf; hier gehen aber die Differenzierungsprozesse weiter; hier entstehen aus Lymphocyten resp. Wanderzellen nicht nur definitive Erythroblasten und Erythrocyten, sondern auch die ersten granulierten Leukocyten; diese Zellen entstehen aber nicht zusammen, sondern an getrennten Orten. Die Erythroblasten erscheinen in dicken Haufen; die gekörnten Leukocyten treten vereinzelt auf. Die gebildeten Erythroblasten degenerieren aber meist und werden von fixen und wandernden Zellen phagocytiert. Die ersten granulierten Leukocyten erscheinen im Kopfmesenchym; in Wanderzellen z. T. auch in Lymphocyten treten runde Körnchen auf; dabei wird der Kern polymorph oder hufeisenförmig; in ihrer Eigenschaft entsprechen die beim Kaninchen auftretenden Myelocytenkörner der pseudoeosinophilen oder amphophilen Körnung beim erwachsenen Tier; es werden also Myelocyten mit Spezialkörnern gebildet. Im Anfang nur geringe mitotische Vermehrung der Myelocyten; die Mehrzahl bildet sich durch Neubildung aus ungekörnten Wanderzellen. Bei der Katze ist der Prozeß der Myelocytenbildung wie beim Kaninchen z. T. wandeln sich hier Wanderzellen unter Umgehung des Myelo-

cytenstadiums direkt in polymorphkernige Spezialleukocyten um, im Mesenchym entstehen aus Wanderzellen auch vereinzelt Megakaryocyten.

Neben der Blutbildung im Körpermesenchym geht die in der Leber einher (z. B. Kaninchenembryonen 13—13½ T.). Beim Vorwachsen der Leberzellstränge in das Mesenchym des sept. transversum bleiben zwischen den Gefäßwandzellen und Leberzellen Mesenchymzellen und Wanderzellen liegen. Von ihnen geht die Hämatopoese in der Leber aus. Die Wanderzellen vergrößern sich, z. T. entstehen sie aus fixen Mesenchymzellen neu und wandeln sich in echte Lymphocyten um; diese Zellen vermehren sich mitotisch (M. gibt die Möglichkeit zu, daß vereinzelt auch durch Wucherung und Ablösung nach außen von Gefäßendothelien extravaskulär Lymphocyten entstehen können; bei Ratte und Maus ist dies sogar ziemlich häufig). Neben der extravaskulären Entstehung der Lymphocyten findet eine solche auch intravaskulär statt durch eingeschwemmte Lymphocyten oder lokal aus wuchernden Gefäßendothelien. Die extravaskulären Lymphocyten können auch in die Gefäße übertreten. Die extravaskulären Lymphocyten differenzieren sich (z. B. Kaninchen 14 T.) in definitive Erythroblasten und Megakaryocyten; granulierte amphophile Leukocyten entstehen direkt aus den extravaskulär gelegenen Wanderzellen; nur ein kleiner Teil entwickelt sich aus lymphocytenähnlichen Zellen.

Als wesentlich wäre also hervorzuheben, daß die ersten weißen Blutkörperchen Lymphocyten darstellen, die eine große plurivalente Entwicklungspotenz besitzen und die gemeinsame Stammzelle, die Hämatogonie vorstellen, von der aus durch differenzierende Entwicklung nach verschiedenen Richtungen hin die anderen Blutzellen sich entwickeln. Von den mancherlei interessanten Einzelheiten, die die Arbeit bietet, sei hier nur das Vorhandensein eigentümlicher, in ihrer physiologischen Bedeutung noch vollkommen unklarer Einschlüsse körnigen erythrophilen und cyanophilen Materials in den intraembryonalen Mesenchymzellen in frühen Stadien der Entwicklung (Kan.-Embr. 8½—9 T. Katz.-Embr. 6—7 mm) erwähnt. Vielleicht handelt es sich hier um ein Zellsekret, das später ausgeschieden wird. Das Studium der entwicklungsgeschichtlich und hämatologisch hochinteressanten und bedeutungsvollen Arbeit kann nur auf das Beste empfohlen werden. *Schmincke (Würzburg).*

Luce, Ueber Erythrocytosen und ihre Pathogenese. (Med. Klin., 1909, No. 4 u. 5.)

Verf. vertritt folgende hypothetische Anschauung: Für eine bestimmte Gruppe von Erythrocytosen veranlaßt eine unbekannte pathologische biochemische Störung der Milz bezw. Milz-Leberfunktion, sei es eine Insuffizienz, sei es eine Parafunktion — unter Beeinträchtigung des Ablaufs der für den gesunden Organismus ein physiologisches Bedürfnis vorstellenden hämolytischen Einschmelzung der gealterten oder sonst irgendwie durch Schädigung funktionsuntüchtig gewordenen roten Blutkörperchen — den Erythroblastenapparat des Knochenmarks zu einer durch das O_2-Bedürfnis der Gewebe vermittelten reaktiven Hyperplasie und Metaplasie (des Fettmarks). Es erscheint möglich, daß die im Beginn, vielfach im weiteren Verlauf derartiger Krankheitszustände beobachtete, oft großen Umfang annehmende Milzschwellung nichts weiter als einen Versuch von seiten des Organs darstellt, die Insufficienz oder Parafunktion oder gar den Funktionsausfall durch kompensatorische Hyperplasie auszugleichen. Man wird auch daran denken müssen, daß allenfalls eine Vergesellschaftung von Leber- und Milz-Stoffwechselstörung in Frage kommt.

Funkenstein (München).

Biondi, Neue Beobachtungen über die Erythrocyten in anämischen Zuständen. (Folia hämatologica, Bd. 6, 1908, Heft 3.)

Die Arbeit beschäftigt sich mit der von Cesaris Demel in den roten Blutkörperchen beschriebenen ortho-chromatischen körnig-fadenförmigen und körnigen metachromatischen Substanz, welche von dem genannten Forscher als a- resp. b-Substanz bezeichnet wird.

Verf. glaubt, daß diese Substanzen im Erythrocyten keine präformierte Struktur bilden, daß sie vielmehr durch die physikalisch-chemische Wirkung des Färbemittels auf den Inhalt des Erythrocyten entstehen.

Die Polychromatophilie der roten Blutkörperchen hält er für ein Kriterium der Jugend bei den betreffenden Zellen.

Fahr (Hamburg).

Blumenthal, Sur la phagocytose d'érythroblastes par des macrophages au sein de la moêlle osseuse. (Folia hämatologica, Bd. 6, 1908, Heft 3.)

Verf. hat bei Kaninchen in verschiedenen Entwicklungs- und Altersstufen besonders bei graviden Weibchen, welche einer Adrenalineinwirkung ausgesetzt waren, ungranulierte mononukleäre Zellen beobachtet, welche in ihrem Innern eingeschlossen Erythroblasten enthielten.

Fahr (Hamburg).

Brugsch und Schilling, Die Kernform der lebenden neutrophilen Leukocyten beim Menschen. (Folia hämatologica, Bd. 6, 1908, Heft 4.)

Nach ihren Beobachtungen, die sie an lebenden Leukocyten bei Dunkelfeldbeleuchtung vorgenommen haben, vertreten die Verff. die Ansicht, daß die Segmentierung am Kern der Leukocyten durch die amöboïde Beweglichkeit dieser Zellen hervorgerufen sei. Jüngere Zellen haben im allgemeinen weniger Segmente, dies wird durch die geringere amöboïde Beweglichkeit der jüngeren Zellen und durch die gequollene wasserreiche Beschaffenheit des kürzeren Kerns, der sich weniger leicht überdrehen läßt, erklärt. Andererseits betonen sie, daß ältere Leukocyten oft weniger Segmente haben können als jüngere, daß mithin, wenn auch Segmentierung und Alter oft zusammenfallen, dennoch die Zahl der Segmente kein absoluter Maßstab sein kann.

Fahr (Hamburg).

Patella, Zur neuen Klassifizierung der Leukocyten des Blutes, vorgeschlagen von A. Ferrata. (Folia hämatologica, Bd. 6, 1908, Heft 3.)

Die plasmosomischen Körper Ferrata's, welche dieser Autor als ein Charakteristikum der Uninukleären proklamiert, sind nach Patella Anzeichen für das Absterben des Cytoplasmas klümpchenförmige Absonderungen der zu Grunde gehenden Zelle.

Ferner hält Patella im Gegensatz zu Ferrata daran fest, daß die von Kurloff entdeckten Körperchen im Blute des Meerschweinchens Parasiten sind. Er stützt seine Annahme vor allem damit, daß er zweimal einen solchen Parasiten der im allgemeinen an die Mononukleären gebunden ist, frei im Blutplasma beobachtete. Er hält die Protozoen für Flagellaten, die identisch seien mit den Protozoen, die Adie im Blut der Mäuse in Indien gefunden hat. *Fahr (Hamburg).*

Arneth, Zu H. Pollitzer's „Beiträge zur Morphologie und Biologie der neutrophilen Leukocyten". (Ztschr. f. Heilkunde, 1907, Abteil. f. pathol. Anatomie, S. 239. — Folia hämatologica, Bd. VI, 1908, Heft 3.)

In dieser Polemik gegen Pollitzer beruft sich Arneth vor allem auf die Darstellung von Weidenreich, der wie Arneth im Gegensatz zu Pollitzer die Ansicht vertritt, daß die Myelocyten nicht gelappte, sondern einheitliche kompakte Kerne besitzen, daß weiterhin die gelapptkernigen Leukocyten sich aus den kompaktkernigen Myelocyten entwickeln, daß bei den gelapptkernigen wiederum die Zahl der Segmente einen Anhaltspunkt für das Alter der Zelle gibt, daß die Zelle um so stärkere Lappung zeigt, je älter sie ist.

Fahr (Hamburg).

Pappenheim, Ueber die große mononukleäre ungekörnte Zelle unter den Leukocyten. (Folia hämatologica, Bd. 6, 1908, Heft 3.)

Verf. gibt eine eingehende Uebersicht über die Anschauungen der verschiedenen Autoren, bez. der in Rede stehenden Zellart und betont, daß bisher alle denkbaren Beziehungen der lymphoiden Leukocyten und alle genetischen Möglichkeiten zu den übrigen lymphoiden und granulierten Zellen vertreten worden sind.

Pappenheim teilt die Gesamtheit der mononukleären lymphoiden Zellen ein in

1. die unreifen indifferenten Lymphoidocyten,
2. in zwei aus ihr entstehende Differenzierungszweige;
   a) große lymphoide Leukocyten von rundkernig schmal- und breitleibiger und buchtkernig schmal- und breitleibiger Form. Die buchtkernigen Formen gehen unter dem Namen Uebergangszellen,
   b) kleine Lymphocyten ebenfalls schmalleibig, breitleibig und buchtkernig. Die zwei letzten Typen werden als leukocytoide Lymphocyten noch besonders unterschieden.

Fahr (Hamburg).

Zangemeister, W. und Gans, H., Der Einfluß der Streptokokkeninfektion auf das leukocytäre Blutbild beim Affen, nebst Bemerkungen über die Untersuchungsmethode. (München. med. Wochenschr., 1909, No. 16, S. 793—796, No. 17, S. 858—861.)

Die Verf. studierten die Verhältnisse der Leukocyten bei schweren, mittelschweren und leichten Streptokokkeninfektionen an Rhesusaffen. Es ergab sich, daß die Leukocytengesamtzahl bei leichteren Infektionen schnell und stark anstieg, während sie bei schnell und tödlich endenden Infektionen sofort oder sehr bald zu sinken begann, bei mittelschweren Fällen war der Anstieg später und geringer. Unter den Leukocyten zeigen die polynucleären neutrophilen am Infektionsprozeß nur sehr geringe Beteiligung; bei schweren Infektionen sind nach 24 Stunden die Mittelwerte unter dem Anfangswert, bei leichten über diesem. Doch sind diese Verhältnisse nicht absolut regelmäßig. Prognostisch ungünstig ist ein steiler kontinuirlicher Abfall der polynukleären Kurve. Im Gegensatz zu den Polynukleären (Verff. ver-

stehen darunter ausschließlich die tatsächlich mehrkernigen Leukocyten, während die gelapptkernigen den Mononukleären zugerechnet werden) werden die Mononukleären durch die Infektion am stärksten beeinflußt. Bei leichten Infektionen steigt die Kurve vom Moment der Infektion an steil empor, Maximum nach 6 Stunden, der Abfall ist bis 24 Stunden später ein allmählicher, übersteigt aber zu dieser Zeit die Norm noch wesentlich; bei mittelschweren Infektionen steigt die Kurve langsam und erreicht nach ca. 18 Stunden den Gipfel; nach 24 Stunden erreicht die Kurve den Anfangswert; bei den schwersten Fällen sinkt die Kurve rapid herab. Die Mononukleärenkurve gibt beim Affen demnach in den ersten 24 Stunden bereits Anhaltspunkte für den Ablauf und Ausgang der Infektion. *Oberndorfer* (*München*).

v. Domarus, Der gegenwärtige Stand der Leukämiefrage. (Folia hämatologica, Bd. 6, 1908, Heft 4.)

Verf. hält die Leukämie vom anatomischen Standpunkt aus für eine generalisierte im gesamten lymphatisch hämatopoëtischen Gewebe auftretende Systemaffektion. Ihr Wesen besteht in der im Blut bald leukämisch, bald aleukämisch sich äußernden, unbeschränkt hyperplastischen Wucherung unreifer, aber normaler Parenchymzellen der blutbildenden Gewebe, die je nach der Art des leukämischen Reizes das eine mal myeloid, das andere mal lymphadenoid reagieren. Weder die Zahl der im Blut vorhandenen Leukocyten, noch der Typus der vermehrten Zellen bietet ein sicheres Kriterium, ob eine echte Leukämie vorliegt oder nicht. Dies zu entscheiden, erlaubt nur die anatomisch-histologische Untersuchung. Die Aehnlichkeit der Leukämie mit den bösartigen Tumoren ist nur eine äußerliche, dagegen erscheint es bis zu einem gewissen Grad wahrscheinlich, daß es sich beim Entstehen der Leukämie um ein infektiös-toxisches Prinzip handelt.

Fahr (*Hamburg*).

v. Domarus, Ein Beitrag zur Frage der medullären Pseudoleukämie. (München. med. Wochenschr., 1909, No. 23, S. 1173—1176.)

Bei einem 6jährigen Knaben entwickelte sich eine innerhalb eines Jahres zum Tode führende fortschreitende Anämie. Im Anfang des Leidens bestand im Blut relative Lymphocytose, Milz- und Drüsenschwellung fehlten anfangs, bei der Autopsie erwiesen sich Milz und Leber vergrößert, mikroskopisch bestand ausgedehnte Hyperplasie von Lymphadenoidgewebe in Knochenmark und Milz unter völliger Verdrängung des hämatopoetischen Gewebes im ersteren. Auch Leber und Tonsillen zeigten Lmphadenoidwucherung. Die das Krankheitsbild beherrschende Anämie war demnach in diesem Falle Folge des Erlöschens der erythropoetischen Funktion des Knochenmarks, das durch das lymphadenoide Gewebe völlig ersetzt wurde. In der neueren Literatnr existieren nur zwei obigem ähnliche Fälle (Senator, Rubinstein). *Oberndorfer* (*München*).

Hirschfeld, Die unitarische und die dualistische Auffassung über die Histopathologie der Leukämien. (Folia hämatologica, Bd. 6, 1908, Heft 4.)

Verf. unterzieht die Anschauungen der verschiedenen Hämatologen über die Histogenese der Leukocyten und die Histopathologie der

Leukämien einer eingehenden Besprechung und kommt zu dem Schluß, daß die Frage sich noch nicht mit Sicherheit entscheiden lasse, ob die unitorische oder dualistische Auffassung zu Recht besteht.

Die Stammzellen des myeloiden und des Lymphocytengewebes sind zwar auch im erwachsenen menschlichen Organismus morphologisch durchaus identisch, dagegen funktionell und in ihren weiteren cytogenen Schicksalen verschieden. *Fahr (Hamburg).*

Johannson und Moritz, Fin Fall von Chloroleukämie. (Folia hämatologica, Bd. 6, 1908, Heft 3.)

Der Patient, von dem die Rede ist, kam in extrem anämischem Znstande, der sich rasch im Anschluß an unstillbare Blutungen des Zahnfleisches, der Mund- und Rachenschleimhaut entwickelt hatte, zum exitus. Das Knochenmark war grünlich. Von dem leukämischen Prozeß nehmen die Verff. an, daß er sich noch im Anfangsstadium befunden und noch nicht Zeit gehabt habe, das volle typische Bild einer lymphatischen Leukämie, deren Bestehen sie annehmen, zu entwickeln. *Fahr (Hamburg).*

Großenbacher, Untersuchungen über die Funktionen der Milz.

Zimmermann, Fortgesetzte Beiträge zur Funktion der Milz als Organ des Eiweißstoffwechsels. (Biochem. Zeitschr., 17, S. 78 u. 29.)

Die Milz übt keinen Einfluß auf das Wachstum von Tieren aus, entmilzte Tiere entwickeln sich ebenso gut wie normale Tiere des gleichen Wurfes. Bei entmilzten Tieren ist die durch den Kot ausgeschiedene Eisenmenge größer als bei normalen Tieren, findet auch im Hungerzustande statt; sie findet sich noch 6 Monate nach der Entfernung der Milz. Von außen zugeführtes Eisen wird von entmilzten Tieren ebenso verarbeitet wie von normalen. Bei Einwirkung von Blutgiften scheiden die entmilzten Tiere mehr Eisen aus als normale. *Blum (Strassburg).*

Rössle, Robert u. Yoshida, Das Gitterfasergerüst der Lymphdrüsen unter normalen und pathologischen Verhältnissen. (Zieglers Beitr. z. patholog. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 45, H. 1, 1909.)

Mit der Bielchowskyschen Imprägnationsmethode der Neurofibrillen lassen sich, wie Maresch zeigte, auch feine Stützsubstanzen, so die Gitterfasern der Leber sichtbar machen. Verff. wendeten die Methode systematisch zur Untersuchung von Lymphdrüsen an und konnten ein feines Fasergerüst sichtbar machen, das sie als Gitterfasergerüst bezeichnen. Es muß angenommen werden, daß die Gitterfasern Beziehungen zum kollagenen Bindegewebe haben, eine Vorstufe desselben darstellen. Verff. haben das Gitterfasergerüst nun auch namentlich unter pathologischen Verhältnissen studiert. Sie glauben, daß durch Veränderungen der Gitterfasern vielfach die Aenderungen der Konsistenzverhältnisse erklärt werden können, die bis jetzt noch nicht genügend durch das mikroskopische Bild erläutert wurden. — Wie beim Bindegewebe muß man auch für die Gitterfasern Bildungszellen unterscheiden. Diese Bildungszellen sind von „Endothelien der Lymphräume nicht zu unterscheiden“. Die Gitterfasern können unter patho-

logischen Verhältnissen zerstört, z. B. durch übermäßige Dehnung zerrissen werden, sie können andererseits sich verdicken und vermehren. — Interessant ist die Feststellung, daß das Hyalin der Lymphdrüsen sich als ein Sekretionsprodukt der Gitterfaserbildungszellen erweist. — Am Schluß sprechen Verff. den Gedanken aus, daß die Gitterfasern, die färberisch sich gleich verhalten wie Neurofibrillen, ebenso wie andere derartige Gewebsteile der Fortleitung von Reizen dienen möchten. — Ob diese Idee Berechtigung hat, dürfte erst nach weiteren Forschungen zu beurteilen sein. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Jonson, Arvid, Studien über die Thymusinvolution. Die accidentelle Involution bei Hunger. (Archiv f. mikrosk. Anat., Bd. 73, H. 2, S. 390—443.)

Im Anschluß an Arbeiten, speziell Hammars, in denen nachgewiesen ist, daß bei chronischen konsumierenden Krankheiten das Thymusgewicht sich verringert, die Thymus einer „accidentellen Involution" anheimfällt, sucht Verf. durch systematische Versuche an Kaninchen, die er chronisch unterernährte oder „akutem" Hunger aussetzte, die Frage der Involution zur Klärung zu bringen. Seine Versuchsergebnisse sind folgende: Unterernährung vermag in der Thymus eine schnelle und weitgehende Involution hervorzubringen (bis zu $^1/_{30}$ des Gewichts, bis zu $^1/_{65}$ des Parenchymwertes der Kontrolltiere); akuter Hungerzustand ebenfalls (in 9 Tagen bis zu $^1/_{34}$ des Gewichts, $^1/_{60}$ des Parenchymwertes der Kontrolltiere). Die Rinde erfährt die größte Reduktion; es wird dies hauptsächlich durch Auswanderung der Lymphocyten aus dem Organ bedingt (durch das Mark hindurch in die hier gelegenen Lymphwege). Die Hassalschen Körperchen verhalten sich verschieden gegen Hunger; die einzelligen verschwinden bald, die mehrzelligen werden langsamer reduziert. Das interstitielle Fett schwindet bei der Unterernährung vollständig. Eine Regeneration der Thymus nach Hunger tritt bei guter Nahrungszufuhr ein. Nach 3 Wochen ist ungefähr der Normalzustand wieder erreicht; und zwar betrifft die größte Vermehrung die Rinde. Die Zunnahme wird bedingt in erster Linie durch Einwanderung von Lymphocyten aus den Lymphwegen, daneben durch mitotische Vermehrung der Lymphocyten und Reticulumzellen. Die Hassalschen Körperchen treten erst nach 2 Wochen guter Ernährung wieder auf; die Neubildung geht jedoch langsam vor sich; auch das interstitielle Fettgewebe nimmt wieder zu. *Schmincke (Würzburg).*

Söderlund, G. und Beckmann, A., Studien über die Thymusinvolution. Die Altersveränderungen der Thymusdrüse beim Kaninchen. (Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 73, H. 3, S. 699.)

Beim Wachstum des Kaninchens nimmt entsprechend der Zunahme des Körpergewichts das Gewicht der Thymus zu bis zur Zeit der Geschlechtsreife, welche ungefähr im Alter von fünf Monaten erfolgt, und zwar beruht die Gewichtszunahme des Thymuskörpers während der ersten vier Monate auf der Zunahme des Parenchyms, insbesondere der Rindensubstanz. Von der Geschlechtsreife an tritt eine Reduktion des Thymusparenchyms ein. Der Einfluß der Geschlechtsdrüsen auf die Involution des Thymus ist deutlich. *Schmincke (Würzburg).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Geraudel, E., Méthode de Mallory modifiée. (Presse médicale, 1909, S. 312.)

Man benutzt zwei Lösungen:

A.	Saures Fuchsin	1.
	Aqua destill.	100,0.
B.	Anilinblau	0,5.
	Acid. phosphormolybdan.	1,0.
	Aqua dest.	100,0.

Man färbt 5 Minuten in der Lösung A, bringt ohne zu waschen 5 Minuten in die Lösung B; kurzes Eintauchen in 90% mit Pikrinsäure gesättigten Alkohol unter Beobachtung der Entfärbung unter dem Mikroskop. Zur Fixation sind Flüssigkeiten mit Sublimat nötig; die Zenkersche Flüssigkeit ist gut brauchbar.

Blum (Strassburg).

Lafforque, Un procédé économique d'hémoculture. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 65, 1908, S. 340.)

Um die Gerinnung des Blutes zu vermeiden, fängt Verf. das steril entnommene Blut in Gläschen auf, die 20% Natriumcitratlösung enthalten und zwar je 1 Tropfen für ein Kubikcentimeter Blut. Der geringe Zusatz hemmt das Wachstum der Bakterien nicht. Das Blut wird darauf zentrifugiert und mit dem Bodensatz des Zentrifugats eine kleine Menge Bouillon (10—20 Kubikcentimeter) geimpft. Die überschwimmende Flüssigkeit enthält nur wenig Keime, kann zur Züchtung auf Agarschrägkulturen verwandt werden. *Blum (Strassburg).*

Inhalt.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Die nächste Nummer erscheint als Doppelnummer am 31. August.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XX. No. 15/16.
Ausgegeben am 31. August 1909.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Die Literatur des partiellen Situs inversus der Bauchorgane.

Von Prof. **W. Risel** in Zwickau.

Bei der Bearbeitung zweier Fälle von partiellem Situs inversus der Bauchorgane (37) habe ich den Mangel einer ähnlichen Zusammenstellung solcher Fälle, wie wir sie für den vollständigen Situs inversus viscerum dem Fleiße von Wenzel Gruber (1), Küchenmeister (2) und Martinotti (3) verdanken, recht vermißt. Ich denke darum, daß eine Uebersicht über diese sehr zerstreute Kasuistik, wie ich sie im folgenden zu geben versuche, und der sich anknüpfenden Frage ihrer Deutung, späteren Bearbeitern des Themas vielleicht nicht unwillkommen sein dürfte.

Eine Anführung der zahlreichen neueren Beobachtungen von totalem Situs inversus, dessen Diagnose intra vitam ja neuerdings durch die Röntgenuntersuchung so wesentlich erleichtert worden ist, erschien mir dabei überflüssig, da die neueren Fälle etwas wesentliches für die theoretische Seite der Frage nicht beizubringen vermocht haben; aber auch auf eine eingehendere Besprechung der Theorien über die totale Heterotaxie glaubte ich an dieser Stelle um so eher verzichten zu können, als E. Schwalbe (5) ja erst kürzlich über alles, was hier in Frage kommt, berichtet hat.

Ich habe bei meiner Zusammenstellung natürlich nur klinisch beobachtete Fälle von angeblichem partiellen Situs inversus der Bauchorgane, wie deren Martinotti mehrere anführt, oder wie z. B. den von v. d. Herberg, nicht mit berücksichtigen können, ebensowenig aber auch solche anatomisch untersuchte Fälle, wo die Transposition einzelner Organe oder Organsysteme gleichzeitig mit schweren anderen äußeren Entwickelungsstörungen einherging, z. B. Spaltbildungen an Brust und Bauch, Anencephalie oder Rhachischisis, wie z. B. Sternberg einen interessanten derartigen Fall auf der Leipziger Tagung der Pathologischen Gesellschaft erwähnt hat. Erstere vermögen ja zur Klärung der entwickelungsgeschichtlichen Fragen gar nichts beizutragen; bei den letzteren spielen aber doch noch so viele andere Momente eine Rolle, daß auch sie für die Versuche einer Erklärung der Entstehung des partiellen Situs inversus ausscheiden müssen.

In nicht wenigen Fällen sind schließlich gleichzeitig noch mehr oder weniger schwere Entwickelungsstörungen am Herzen oder an den großen Gefäßen vorhanden. Auf eine genauere Besprechung von diesen habe ich, soweit wenigstens die Anomalien am Herzen allein in Frage kommen, ebenfalls verzichten müssen, da ich anderenfalls auf

das ganze Kapitel der Mißbildungen des Herzens überhaupt hätte genauer eingehen müssen.

Auch unter diesen Beschränkungen ist aber die Zahl der Fälle von unvollständiger Umkehrung der Lage der Bauchorgane keineswegs so gering, wie man nach den meisten kasuistischen Mitteilungen annehmen könnte; der Befund wechselt freilich bei den einzelnen Beobachtungen so außerordentlich, daß es zunächst den Anschein hat, als ob keine der anderen gleiche. Bei näherem Zusehen ergibt sich aber, daß trotz der scheinbaren Regellosigkeit, mit der bald dieses bald jenes Organ von der Transposition mit betroffen erscheint, doch eine gewisse Konstanz, eine Gesetzmäßigkeit herrscht, die gestattet, die verschiedenen Fälle zu einzelnen Gruppen zusammenzufassen, wenn natürlich in nebensächlicheren Dingen die Einzelbeobachtungen immer etwas von einander abweichen werden.

Von der normalen Lagerung und von der einfach vollkommenen Umkehrung aller Organe, die Küchenmeister (2) und E. Schwalbe (5) überhaupt noch nicht zu den Mißbildungen gerechnet, sondern nur als eine Bildungsvarietät betrachtet wissen wollen, gibt es alle Uebergänge zu den mit schweren Entwicklungsstörungen verknüpften Lageanomalien, und eine scharfe Grenze läßt sich da oft nicht mehr ziehen. Manchmal können nur einzelne Organe, ja Organteile z. B. der Leber oder die Gallenblase allein, oder einzelne Organsysteme verlagert, in anderen Fällen dagegen die Mehrzahl der Organe von der Heterotaxie betroffen sein.

So kommt es denn vor, daß die Leber allein einen transponierten Entwickelungstypus zeigen kann, je nachdem bei sonst vollständigem Situs solitus die rechte, oder bei sonst vollständigem Situs transversus die linke Nabelvene erhalten ist. Freilich muß hier die Einschränkung gemacht werden, daß auch unter diesen Umständen die Transposition keine ganz reine ist, indem keiner der bisher beobachteten Fälle die Forderung Lochtes erfüllt, daß bei normalem Situs mit Transposition dieses Organs auch die Lebervenen links zum Herzen ziehen. Dasselbe gilt auch für die Fälle von Situs inversus mit normalem Entwickelungstypus der Leber, wo die Lebervenen rechts zu dem links liegenden venösen Vorhof ziehen sollten.

Es kann ferner allein der Magen mit seinen Anhangsgebilden (Mesogastrium, Milz, Duodenum, Pankreas) verkehrt gelagert sein, dadurch daß sich die Magenschleife Toldts in entgegengesetztem Sinne gedreht hat, oder auch allein der Dünn- und Dickdarm infolge von umgekehrter Drehung der Nabelschleife. Diese, wenn man so sagen darf, reinen Formen können sich untereinander kombinieren. Mit der Umkehrung der Magenschleife kann eine solche der Leber oder eine solche des Darmes verknüpft sein (bei sonst normaler Lage der Brustorgane und der großen Gefäße der Bauchhöhle), oder endlich können auch alle drei Formen zusammen vorkommen. In sehr vielen Fällen sind damit gleichzeitig Störungen in der Lage der Brustorgane in dem einen oder anderen Sinne verbunden und Entwickelungsstörungen besonders in der Ausbildung des Herzens.

Gar nicht selten bleibt die Drehung des Darmes in der normalen oder verkehrten Richtung auf einer mehr oder weniger weit vorgeschrittenen Stufe stehen, ehe die Ueberkreuzung des Dünndarmes

durch den Dickdarm vollendet ist. Beide sind dann noch an einem gemeinsamen Mesenterium befestigt und es kommt bei sonst normalem Situs dann zu jener fälschlich auch als Situs inversus partialis intestinorum oder abdominis bezeichneten Lageanomalie, jener Hemmungsbildung, wo die Dünndärme rechts, die Dickdärme links liegen. In anderen Fällen wieder kann der Dickdarm mit seinem Anfangsteil ganz oder zum größten Teil unter und hinter den Dünndärmen versteckt liegen bleiben und hier durch meist wohl erst sekundäre Verlötungen der Serosaflächen mehr oder weniger fest fixiert sein. Das sind natürlich Bildungen, die mit dem eigentlichen Situs inversus der Nabelschleife nichts zu tun haben, die sich aber auch wieder mit diesem verbinden können. Daraus können aber so komplizierte Lagen resultieren, daß es sehr schwer zu entscheiden ist, ob ursprünglich ein Situs solitus mit dieser Hemmungsbildung oder eine larvierte Form der Transposition vorliegt. Es mag daher vielleicht auch mancher den einen oder anderen Fall in eine andere Gruppe einreihen, als ich es getan habe. Daran ist aber festzuhalten, daß die Drehungen des oberen oder unteren Teiles des Darmrohres vollständig unabhängig voneinander vor sich gehen können, daß also die Ursache, die die Drehung der Magenschleife veranlaßt, ohne Bedeutung ist für die der Nabelschleife und umgekehrt (Geipel, 15. S. 32, Sep.-Abdr.).

Den Beispielen von diesen verschiedenen Formen der Heterotaxie der Bauchorgane bei sonst normaler Lage der Eingeweide lassen sich fast immer Gegenbeispiele für die entsprechende gleiche Form der Umkehrung bei ursprünglichem Situs inversus gegenüberstellen, wie die kasuistische Zusammenstellung zeigt. Man könnte dies vielleicht kurz als Retransposition bezeichnen.

Die Fälle von angeblich vollständiger Transposition der Bauchorgane allein, bei völlig normalem Situs der Brustorgane, sind nicht genau genug beschrieben, als daß sie für völlig beweiskräftig gelten könnten. Wir müssen vorläufig noch daran festhalten, daß eine vollständige Inversion der Bauchorgane allein noch zweifelhaft ist, daß die Transposition der Baucheingeweide entweder als Teilerscheinung eines Situs transversus totalis auftritt oder als eine partielle, nicht auf den Ursachen der totalen Heterotaxie beruhende Verlagerung der einzelnen genannten Gruppen der Bauchorgane (Lochte, 26).

* * *

Wie ich einem etwas ungenauen Citat von Schelenz (39) entnehme, soll als erster Gottl. Heinrich Troschel den Situs inversus partialis abdominis kurz erwähnt haben. Auch die von Meckel und Küchenmeister angeführten Bemerkungen von Heuermann (20), nach denen er eine partielle Transposition der Bauchorgane gesehen haben könnte, sind zu kurz und ungenau, um dies mit Bestimmtheit behaupten zu lassen. Der Vollständigkeit halber habe ich freilich diese Beobachtung, ebenso wie die anderen unsicheren älteren, in der Zusammenstellung der Kasuistik mit angeführt.

Ehe ich auf die Lageanomalien der einzelnen Organe selbst eingehe, lasse ich zunächst diese Zusammenstellung folgen, nach den vorher skizzierten Gruppen geordnet, wenn dabei freilich manchmal auch etwas schematisch verfahren werden mußte, namentlich soweit die gleichzeitigen Anomalien am Herzen in Betracht kommen.

Von der älteren Literatur habe ich einige Fälle im Original nicht einsehen können, mich vielmehr darauf beschränken müssen, dann die Einzelheiten nach den einander ergänzenden Auszügen von Wenzel Gruber (1) (W. G.), Küchenmeister (2) (K.), Martinotti (3) (M.), Toldt (41) (T.), Lochte (26) (L.) wiederzugeben. Ich hoffe jedoch nichts wesentliches von dem manchmal, leider auch bei neueren Beobachtungen, nur sehr unvollständig beschriebenen Befunde der Einzelfälle übersehen zu haben.

Zusammenstellung der Einzelbeobachtungen der verschiedenen Formen von partiellem Situs inversus der Bauchorgane.

I. Transponierter Entwicklungstypus der Leber allein, z. T. mit Mesenterium commune und Hemmungsbildungen in der Lage des Darmes.

1. **Lochte** [I. **(26)**, S. 195), 36jährige Frau (chron. Nephritis).	Brustorgane sämtlich normal, ebenso die großen Venen, die das Blut aus dem Abdomen zum Herzen führen.	Leber symmetrisch in beiden Hypochondrien. R. Leberlappen nur wenig größer als der l. Lig. suspensorium genau in der Medianebene des Körpers. Links vom Lig. suspensorium, unmittelbar am unteren Leberrande, die Gallenblase. Wenig nach r. vom Lig. suspensorium verschoben mündet die obliterierte Nabelvene ein. An der Unterfläche der Leber fehlt der Lobus quadratus. Lob. Spigelii deutlich an der Hinterfläche ausgeprägt (welchem Lappen angehörig?). Vor demselben verläuft horizontal von r. nach l. eine den Leberhilus darstellende Furche. Lebervenen münden r. durch das Zwerchfell wie gewöhnlich, in die an der r. Seite der Aorta verlaufende V. cava inf. Magen im linken Hypochondrium. An seinem Fundus die aus 5 Einzelmilzen zusammengesetzte Milz. Lage des Duodenum und Pankreas normal. Dünndarm rechts, Dickdarm links. Coecum in der Mitte des Abdomens, an einem langen Mesocoecum befestigt, steigt zum l. Hypochondrium empor. Dickdarm mit langem Mesocolon, „bildet an der linken Seite des Abdomens vier Schlingen (wie der Dünndarm am Mesenterium) und steigt auf der l. Seite zum kleinen Becken hinab“. Aeste der Vena portae sammeln sich zu einem gemeinsamen Stamme, der im Bindegewebe vor dem unteren und oberen Duodenumschenkel nach aufwärts steigt und in den Leberhilus einmündet. Art. mesenterica sup. normal.
2. **Hochstetter (23)**: Erwachsener.	Keine Angaben über Brustorgane, anscheinend keine Anomalien.	Leber offenbar im rechten Hypochondrium, konvexe Fläche der Leber ohne Anomalien; linker Leberlappen viel kleiner als der rechte. Lig. teres rechts, Gallenblase zum größten Teil l. vom Lig. teres, schief an den l. Leberlappen fixiert. Pfortader erweitert sich in der Leberpforte auf

		etwa das Doppelte, gibt einen großen nach rechts gehenden Ast ab, zwei kleine zum Spigelschen, vier zum l. Leberlappen. An der Hinterwand der Erweiterung inseriert der obliterierte Ductus venosus Arantii. Rechter Pfortaderast mindestens doppelt so lang als gewöhnlich, teilt sich in zwei Aeste, deren einer direkt in den r. Lappen eintritt, während der andere (nicht obliteriertes Stück der Nabelvene) mehrere kleine Aeste für die Umgebung abgibt und im Lig. teres endet. Arterien und Lebervenen wie gewöhnlich. Baucheingeweide nach Form und Lage sonst nicht verändert. Ueber die Lage der Pfortader zum Duodenum keine Angabe.
3. **Hochstetter** **(23)** Fall 3*): Neugeborenes.	Ueber Brustorgane keine Angaben, anscheinend ohne Anomalien.	Leber offenbar im rechten Hypochondrium. Linker Leberlappen bedeutend größer als der rechte. Gallenblase links knapp neben der in einem Leberparenchymkanal verlaufenden Umbilicalvene, direkt parallel mit ihr. Vena portae erweitert sich in der Leberpforte an ihrer Teilungsstelle in einen r. und l. Ast. L. Ast gibt den Ductus venosus Arantii ab und gelangt ohne Abgabe bedeutenderer Aeste an den l. Leberlappen; der etwas stärkere r. Ast nimmt nahe seiner Abgangsstelle die Nabelvene auf, gibt 2 Aeste für den Spigelschen und einen für die unteren Teile des r. Lappens ab und verschwindet dann selbst in diesem. Gabelung des Duct. hepat. l. von der Einmündung der Nabelvene in den r. Pfortaderast. Lebervenen ohne Abweichungen. Leberarterie für den r. Lappen entspringt aus der Art. Mesenterica sup. für den l. Lappen aus der Coeliaca.

*) Hochstetter beschreibt an derselben Stelle **(23)** noch 2 Fälle von Linkslage der Gallenblase bei unbedeutenderen Gefäßabweichungen.

Ich selbst sah bei einer an eitriger Peritonitis nach Incarceration einer Schenkelhernie verstorbenen 51jährigen Frau, bei der sonst keine Anomalien an Brust- und Bauchorganen vorhanden waren, einen ähnlichen Fall von Linkslage der Gallenblase (S. N. 190/1907). Leider ist er nicht so genau beobachtet daß er recht zu verwerten ist.

Die Leber liegt im rechten Hypochondrium vollkommen unter dem Rippenbogen verborgen, sie hat etwa die gewöhnliche Größe und Proportionen ihrer Lappen, aber ein etwas ungewöhnliches Aussehen der Oberfläche dadurch, daß das Lig. suspensorium nicht wie gewöhnlich senkrecht in der Mittellinie nach dem unteren Leberrande hinläuft, sondern etwas mehr schräg nach außen, nach dem mehr rechts als gewöhnlich sich ansetzenden Lig. teres hin. Die Gallenblase liegt links neben dem Lig. teres. Ein eigentlicher Lobus quadratus ist an der Unterfläche der Leber nicht abgegrenzt, hier ist nur eine flache, von der Leberpforte aus nach vorn verlaufende, sich nach etwa 3 cm Länge verlierende Furche angedeutet. Im Verhalten der Pfortader zum Duodenum und im Lig. hepatoduodenale habe ich keine Anomalie bemerkt. Ueber ihre Bezieh-

Ia. Nicht transponierter Entwicklungstypus der Leber bei sonst vollständiger Transposition der Brust- und Bauchorgane, z. T. mit Hemmungsbildungen am Herzen.

4. **Mc Crae (11)** 49 Tage alter Knabe (congenitaler Herzfehler).	Herzspitze links, Herzhöhlen und große Gefäße aber transponiert. Vollständige Atresie der Pulmonalarterie mit Bildung eines fibrösen Stranges. Kleiner Pulmonalventrikel. Defekt des Vorhofsseptum. Offener Ductus arteriosus Botalli, der die Lungen versorgt. Dickwandiger Aortenventrikel. Rechte Lunge zwei-, linke dreilappig.	Größerer Teil der Leber links, die Gallenblase aber rechts von der Nabelvene und dem Lig. suspensorium. Gallengang links von der Art. hepatica; Pfortader wie gewöhnlich dahinter, aber von rechts nach links verlaufend. Magen und Milz rechts. Coecum links.
5. **Geipel I. (14)** Fall 1: 48j. Mann (congenitaler Herzfehler).	Herz größtenteils rechts gelagert mit der Spitze nach rechts. Herzhöhlen und große Gefäße transponiert. Defekt im Septum atriorum (weites For. ovale?). Ersatz der fehlenden Vena cava inf. durch eine nach Art einer V. azygos verlaufende, links neben der Aorta durchs Zwerchfell tretende hintere Cardinalvene. Beide linke Lungenvenen und Lebervene münden in den l. Vorhof, die beiden rechten Lungenvenen in den rechten Vorhof. Beide Lungen zweilappig. Oesophagus erst hinter der Trachea, dann mehr rechts.	Leber nicht völlig transponiert. Linker Leberlappen größer. Lig. teres fast in der Mittellinie, 1 cm nach rechts davon die Gallenblase. Lig. teres verbindet sich mit dem linken Pfortaderast; von der Rückseite des rechten zieht der obliterierte Duct. venosus Arantii nach hinten oben zu den l. durchs Zwerchfell tretenden Lebervenen. Lob. Spigelii und quadratus nicht abgegrenzt. Magen rechts; an seinem Fundus die in 4 Teile zersprengte Milz, von denen einer im Netzbeutel liegt. Duodenum zieht von r. nach hinten l., geht in das absteigende Stück über, dann in das quere, das durch das Mesenterium tritt und sich in das Jejunum fortsetzt. Coecum in der l. Fossa iliaca; Flexura sigmoidea rechts. Pfortader verläuft vor dem unteren und oberen Duodenumschenkel rechts von dessen absteigendem Stück in die Höhe. Art. mesenterica sup. verläuft wie normal vor dem unteren, hinter dem oberen Schenkel der Duodenumschlinge. Duct. choledochus mündet von hinten in das obere Querstück des Duodenum. Bursa omentalis öffnet sich von links. Pankreas hinter dem Magen.
6. **Mc. Whinnie (45)** (W. G. S. 578; K. S. 293) 25jährige Frau (Lungenentzündung).	Herz mehr in der Mitte der Brust als gewöhnlich gelagert, Spitze nach r. gerichtet. Große Gefäße transponiert.	Leber normal groß; mit dem größeren Lappen und der Gallenblase links gelagert. Magen rechts, ebenso die in drei, durch selbständige Gefäße versorgte Teile zersprengte Milz. Duodenum steigt vom Pylorus zu-

ungen zum Lig. teres und ihre Aeste in der Leberpforte besitze ich keine näheren Angaben mehr; besonders augenfällige Abweichungen sind aber auch hier bei der Präparation nicht gefunden worden. Der Ductus choledochus mündet an normaler Stelle ins Duodenum, der Ductus cysticus zieht zu ihm von links und unten her herüber.

	Linke Lunge dreilappig. An Stelle der fehlenden Vena cava inf. verläuft eine linke Vena cardinalis post. nach Art einer transponierten Vena azygos links neben der Aorta durchs Zwerchfell und mündet in die l. liegende Vena cava super. Lebervenen münden, als gemeinsamer Stamm links durchs Zwerchfell tretend, in den links liegenden venösen Vorhof. Oesophagus steigt l. von der Aorta herab. Duct. thoracicus l.	nächst etwas schräg nach der r. Seite der Wirbelsäule herab, dann wieder parallel in die Höhe und quer nach der l. Seite der Wirbelsäule, so daß das Jejunum fast an normaler Stelle anfängt. Dünndärme hauptsächlich in der l. Fossa iliaca, gehen über in ein ungewöhnlich hoch rechts liegendes Coecum. Von hier verläuft das Colon etwas gewunden in das r. Hypochondrium, faltet sich auf sich selbst, steigt dicht innen von der aufsteigenden Partie abwärts, um eine sehr große Flexura iliaca zu bilden, verläuft schließlich mitten vor dem Kreuzbein zum Rectum hinab. Vena mesenterica sup. verläuft vor den zwei ersten parallelen Portionen des Duodenum und durch dieses von der dahinter liegenden Art. mesenterica sup. getrennt.
7. **Lochte II (27)** *) 17 j. Mann (Hirnabszeß).	Beide Lungen zweilappig. In den l. Vorhof des Herzens mündet e. linke Vena cava sup., die von unten her eine mit der Aorta durch den Hiatus aorticus des Zwerchfelles tretende, nach Art einer transponierten Vena azygos verlaufende linke Vena cardinalis aufnimmt, die die fehlende Vena cava inf. ersetzt, und von unten her eine Vena hepatica comm. und der Sinus coronarius. In den rechten Vorhof münden zwei rechte und eine linke Lungenvene. Aorta entspringt vorn aus dem r. liegenden, in seinem oberen Teil etwas conus-	Leber nicht völlig transponiert; linker Lappen größer. Nabelvene (Lig. teres) verbindet sich mit dem linken Pfortaderast. Gallenblase rechts vom Lig. teres. An Stelle des Lobus quadratus ein kleines dreieckiges Läppchen mit der Spitze nach dem Leberhilus gerichtet. Lob. Spigelii (am r. Lappen?) nur angedeutet. Vom linken Pfortaderast zur links liegenden Vena hepatica comm. zieht eine mit Bindegewebe ausgefüllte tiefe Furche empor (Lig. Arantii). Magen rechts, ebenso die in zwei Hälften gespaltene Milz. Schleife des Duodenum nach rechts gerichtet. For. Winslowii öffnet sich von links. Duct. choledochus mündet an der Umbiegungsstelle des Duodenum von hinten her. Pankreasschwanz nach rechts gerichtet. Dünndarmschlingen meist links. Coecum in der r. Fossa iliaca. Colon ascendens steigt r. empor, bildet unterhalb

*) Lochte hat diesen Fall erklärt (S. 199) als Situs solitus der Gesamtanlage und der Herzschleife mit Transposition der Vorhöfe, die entstanden sein sollte unter dem Einflusse eines linken persistierenden Ductus Cuvieri und einer linken Vena hepatica comm. bezw. unter dem Einflusse der anomalen Bildung des Duct. venosus Arantii. Die anderen Anomalien sieht er als sekundäre Entwicklungsstörungen an; die abnorme Lage des Dickdarmes soll als eine Folge des anomalen Verlaufes der linken Vena umbilicalis aufzufassen, die von Magen, Milz und Duodenum der anomalen Pfortaderbildung bei Situs solitus zuzuschreiben sein. Den Verlauf des Aortenbogens über den rechten Hauptbronchus hält L. in anbetracht des relativ häufigen isolierten Vorkommens eines rechten Aortenbogens für die Diagnose des Situs transversus für unwesentlich.

Mir erscheint Geipels Auffassung (II, S. 18) richtiger, der übrigens auch Thorel (Lubarsch-Ostertags Ergebnisse, IX, 1, S. 595) beigetreten ist. Er kommt zur Annahme einer Anlage des Gesamtorganismus im Sinne des Situs transversus, vergesellschaftet mit einer korrigierten Transposition der großen Gefäße und Transposition der Ventrikel.

	artig aufgetriebenen Ventrikel, der eine dreizipfelige Atrioventrikularklappe hat, die Pulmonalarterie links hinter der Aorta, sie ist sehr eng. Linksliegender Ventrikel mit einer zweizipfeligen Atrioventrikularklappe, steht durch einen pfennigstückgroßen Defekt im oberen Teil des Septum ventriculorum mit dem rechten Ventrikel in Verbindung, gibt kein Gefäß ab. Aorta steigt vor der Pulmonalarterie aufwärts, gibt links den Truncus anonymus ab und steigt dann über den r. Hauptbronchus und verläuft an der r. Seite der Wirbelsäule nach abwärts, sich vor dem 7. Brustwirbel mit dem nach r. zur Cardia herüber tretenden Oesophagus kreuzend. Duct. arteriosus Botalli obliteriert, zwischen r. Ast der Pulmonalarterie und Aortenbogen.	des Magens die r. Flexur, steigt r. in der Lumbalgegend wieder abwärts, tritt neben dem Coecum nach links hinüber, bildet dort noch 3 bis 4 Schlingen und tritt dann von rechts her ins kleine Becken ein. Vena portae bildet sich in normaler Weise aus den Mesenterialvenen, steigt hinter beiden Duodenumschenkeln empor. Lig. teres zieht vom Nabel her nach unten, tritt von r. her über dem untersten Teile des Ileum unter der Radix mesenteri in der Höhe des 3. Lendenwirbels nach l. über und zieht auf der l. Seite des Mesenterium zwischen den l. gelagerten Dünndarmschlingen und dem r. gelagerten Dickdarm nach aufwärts, dabei bindegewebig mit ihnen verbunden, im ganzen 20 cm lang. Es senkt sich etwas l. von der Mittellinie in die Vorderfläche der Leber ein, 3 cm vom unteren Rande entfernt. Ein Lig. suspensorium fehlt. Rechte Niere und rechter Hode etwas tiefer als die linken.

II. Angeblich reine Transposition der Magenschleife allein.

8. **Deboule (10)** (W. G. S. 585; T. Fall XV, S. 13). Etwas frühzeitig geborenes Mädchen.	Brustorgane normal geformt und gelagert.	Magen, Duodenum und Milz verkehrt gelagert, letztere nur kirschkerngroß. Atresie der Vagina. Uebrige Bauch- und Beckeneingeweide normal geformt und gelagert. Ueber die Lage der Vena cava inf. nichts erwähnt.
9. **E. v. Hofmann (24)** (T. Fall XIX, S. 14). 16 Stunden alter Knabe, 53 cm lang (Cirrhosis pulmonum).	Herz von normaler Bildung.	Rechter und linker Leberlappen von gleichem Volumen. Magen rechts gelegen. Milz fehlt. Coecum und Colon ascendens sehr beweglich, durch eine 5 cm lange Bauchfellduplikatur mit der Leberpforte verbunden. Uebrige Teile des Dünn- und Dickdarmes normal gelagert, ebenso die Nieren. Pankreas?, Duodenum?
10. **Siegmund Meyer (31)** (W. G. S. 585; T. Fall XVIII, S. 13). 60jähr. Frau (Pericarditis).	Herz und Lungen normal gelagert, ohne Entwicklungsanomalie. Oesophagus verläuft l. bis zum 8. Brustwirbel, zieht vor dem 9. Brustwirbel nach r. und tritt r. durchs Zwerchfell.	Linker Leberlappen an der sonstigen Stelle der Milz. Magen in der r. Regio mesogastrica, unter dem rechten Leberlappen, so, daß Cardia und Pylorus in derselben Höhe dem Zwerchfell anliegen. Milz in der rechten Regio inguinalis, am r. Darmbein. Duodenum hufeisenförmig gestaltet, sieht mit der Convexität nach links, geht in der rechten Regio

		mesogastrica unter dem großen Netze in das Jejunum über. Kopf des Pankreas nach rechts, Schwanz nach links gerichtet. Uebrige Teile des Dünn- und Dickdarmes normal gelagert.
11. **Allmaras (6).** 2 1/2 monatliches Mädchen (Furunkulose, Phlegmone am Hinterkopf und Nacken, Lungen-abszesse?).	Brustorgane nicht mehr vorhanden, anscheinend ohne Anomalien gewesen, bis auf offenes For. ovale. Vena cava inferior nicht vorhanden. Rechts hinter der Aorta tritt durch das For. aorticum des Zwerchfelles eine in der Bauchhöhle rechts verlaufende Vena cardinalis. Eine die linke Nierenvene aufnehmende linke Vena cardinalis verläuft links von der Aorta und tritt dicht vor der Vereinigung der beiden V. iliacae comm. mit der Vena azygos in die linke V. iliaca comm. ein. Oesophagus wendet sich von einer in der Medianebene befindlichen Lage immer mehr nach r., bleibt stets vor der Aorta descendens, tritt durch das r. vor dem Hiatus aorticus gelegene For. oesophageum durchs Zwerchfell.	Leber zum größten Teile im rechten Hypochondrium. R. Lappen 7 1/2 cm, linker 4 cm. Lig. supensorium verläuft ziemlich links von der Medianlinie. Lob. quadratus nur angedeutet in Form eines kleinen Streifens Lebersubstanz, der vom rechten Lappen konvex nach links unten hinten zieht, und durch den die Gallenblase von Lig. teres getrennt ist. Auch ein Lob. caudatus an der Hinterfläche nicht vorhanden. Linker Lappen macht an der Hinterfläche eine winkelige Abknickung nach rechts. Beide Lebervenenstämme treten getrennt aus der Leber heraus. Magen im rechten Hypochondrium. Pylorus nach links gerichtet, an der Leber fixiert. Dicht an der r. gelegenen Cardia in Mesenterialsträngen zwischen Magen und rechter Zwerchfellkuppel drei kleine Nebenmilzen. For. Winslowii öffnet sich von links her. Duodenum liegt in der Mitte frei, ist verhältnismäßig sehr lang. Es beginnt im linken Epigastrium, steigt etwas in die Höhe, bildet mit einer Krümmung eine Schlinge nach links, läuft horizontal nach r., krümmt sich vor der r. Niere und gewinnt hier seine intraperitoneale Lage. Ausgeprägtes Mesenterium commune ilei et coli. Coecum in der rechten Fossa iliaca, aber frei beweglich. Oberer Teil des Colon ascendens und Colon transversum erst an der Leber und Magen fixiert. Flexura coli sin. am Zwerchfell fixiert. Endteil des Colon mit langem Mesocolon. Flexura sigmoidea in der l. Fossa iliaca. Aeste der Pfortader sammeln sich zu einem gemeinsamen Stamme, der frei mit Duct. choledochus und Art. hepatica links und nach hinten vom Duodenum in den Leberhilus mündet. Ductus venosus Arantii nicht genau zu verfolgen. Gallengang mündet in den nach oben gerichteten Schenkel des Duodenum. Dahinter der Kopf des Pankreas, dessen Schwanz nach r. gerichtet.

IIa. Retransposition der Magenschleife allein bei Situs transversus des Gesamtorganismus, z. T. noch mit Hemmungsbildungen am Herzen und in der Lage des Darmes.

12. **Ilja Bujalski (9)** (W. G. S. 575; T. Fall XX, S. 14). 42jähr. Mann (Incarceration des Dünndarmes durch ein Loch im Omentum).	Situs transversus des Herzens, der großen Gefäße und der Lungen. Ersatz der fehlenden Vena cava inferior durch eine links neben der Aorta durch das For. aorticum des Zwerchfelles verlaufende Vena azygos, die wahrscheinlich in die linke Vena cava sup. gemündet hat. Der gemeinsame Stamm der Lebervenen mündet selbstständig in den links gelegenen venösen Vorhof.	Leber transponiert, Gallenblase unter dem linken Leberlappen. Furche für die Vena cava infer. nicht vorhanden. Magen und Duodenum normal gelagert. Milz fehlt, ebenso Art. und Vena lienalis. Dickdarm transponiert, Flexura sigmoidea kaum entwickelt. Der Soldat arbeitete mehr mit der linken Hand.
13. **Schelenz (39)** 3jähr. Knabe (Hochgradige allgemeine Stauung.)	Vollständiger Situs inversus des Herzens und der großen Gefäße. Im Septum ventriculorum am oberen Rande ein für eine dicke Sonde durchgängiger Defekt. Aorta reitet gleichsam auf dem Septum. Linker (venöser) Ventrikel dickwandig (1 cm). Beide Pulmonalvenen vereinigen sich zu einem gemeinschaftlichen Stamme, der sich mit dem Herzen nicht verbindet, sondern durch ein vor der Aorta verlaufendes, kleinfingerdickes Gefäß in die r. Vena brachiocephalica (V. anonyma d.) gegenüber dem Abgange der Vena jugularis mündet. Rechter Vorhof eng, ohne Gefäßmündung. For. ovale für einen Bleistift durchgängig. Vena cava infer. fehlt und ist durch eine nach Art einer Vena azygos links neben der Aorta verlaufende persistierende linke hintere Cardinalvene ersetzt. Truncus venarum hepaticarum mündet selbstständig in den linken Vorhof. Ueber die Aeste der Bauchaorta und der großen Bauchvene keine Angaben.	Leber nimmt die ganze Breite des Bauches ein; größerer Lappen (3 Finger breit den Rippenbogen überragend) links, an ihm die Gallenblase, links vom kurzen Lig. teres, das auf dem nach oben nicht abgegrenzten Lob. quadratus liegt. Lig. venosum nicht vorhanden. Lob. caudatus unter dem Magen, gehört zum rechten Leberlappen. Magen an normaler Stelle links, mit der großen Curvatur nach links gerichtet, ebenso die leicht vergrößerte Milz. Von Nebenmilzen nichts erwähnt. Duodenum hat normalen Verlauf, Pap. duodenalis an normaler Stelle. Dünndarmschlingen sämtlich links, Coecum und Proc. vermiformis, an langem Mesocolon frei beweglich, direkt in der Mitte. Quercolon verläuft nur bis zur Mittellinie, Flexura coli sin. in der Mittellinie. Colon descendens und Flexura sigmoidea fest fixiert rechts, steigt von rechts her in das kleine Becken herab. Pankreas normal gelagert. Duct. choledochus und Pfortader verlaufen hinter der Pars ascendens duodeni, dann in der Flexura duodeni, steigen nach links über den Pylorus zur Leberpforte. Vena lienalis hat normalen Verlauf und mündet innerhalb der Flexura duodeni in die Pfortader. Nieren, Nebennieren und Hoden ohne Abweichungen. Ueber das Verhalten des Lig. teres zur Pfortader keine Angaben.

	(Die zur Erklärung des Verhaltens der Venen gegebene schematische Abbild. Fig. 5, IV. paßt nicht ganz zu der im Text vertretenen Deutung der großen Bauchvene als persistierender hinterer Cardinalvene; auf der gleichen Figur in dem Abdruck als Dissertation sind die Bezeichnungen II, III u. IV. verwechselt.) Lappung der Lungen wie gewöhnlich. Ueber das Verhalten der Bronchen keine Angaben. Hexadactylie an der rechten Hand.	

III. Transposition der Magenschleife; Verschiebung der Leber ohne Transposition; Hemmungsbildungen in der Lage des Darmkanals und am Herzen.

14. **Moser** bei **E. d'Alton (33)** (W. G. S. 584. Toldt Fall XI, S. 11, L. S. 190). 40 jähr. Mann.	Brustorgane normal gelagert. Ueber das Herz nichts genaueres mitgeteilt. An Stelle der fehlenden Vena cava inf. führt eine nach Art der V. azygos verlaufende rechte Vena cardinalis post. das Blut der hinteren Körperhälfte zum Herzen, die Lebervenen münden als selbständiger gemeinschaftlicher Stamm in den rechten Vorhof. Oesophagus anscheinend r. vor der V. azygos.	Leber im linken Hypochondrium; r. Lappen mit scharfem Rand, l. mit dickem abgerundetem; Gallenblase am rechten Lappen; Nabelvene und Lig. suspensorium an ihrer linken Seite. „Gefäße der Pforte behaupteten ihre natürliche Lage." Magen im rechten Hypochondrium; mit ihm verbunden zwei Milzen, zusammen etwa vom normalen Umfange. Gallenwege, Zusammensetzung der Pfortader und Verzweigungen der Art. mesenterica sup. normal. Duodenum „verlief erst unter einem ziemlich spitzen Winkel, dann in einem Bogen nach vorne, verbarg sich hinter dem Pförtner und ging vor den großen Gefäßen in den Leerdarm über". In der hinteren convexen Seite dieses Bogens der Kopf des Pankreas. „Der untere Umfang des Blinddarmes, der an einer Art Gekröse hing, lag auf der Harnblase; die Fortsetzung dieses Darmes oder der Grimmdarm stieg mitten vor den großen Gefäßen in die Höhe, bog sich dann, durch sein Mesocolon hinten an die Wirbelsäule geheftet, wieder herab bis zum Blinddarm, stieg aufs neue bis zur Leber hinauf und senkte sich dann ziemlich gestreckt, etwas mehr rechts an der hinteren Beckenwand in den Mastdarm. Die sämtlichen Dünndärme lagen rechts vom Dickdarme."

15. **Martin, G.** u. **Breschet, G.** **(29)** (W. G. S. 38; T. Fall XVII, S. 13, L. S. 192). 6 wöchentlicher Knabe (convulsivisches Erbrechen).	Linke Lunge dreilappig, rechte Lunge mit Andeutung eines dritten Lappens. Herz mißgebildet, mit der Spitze etwas nach links gerichtet. Ein Atrium und ein Ventrikel. Zwei am Brusteingange durch eine quere Anastomose verbundene Venae cavae superiores, von denen jede eine Vena azygos aufnimmt. Vena cava inf. verläuft links von der Aorta und mündet mit dem selbständigen Stamme der Lebervenen und den Lungenvenen in den gemeinschaftlichen Vorhof. Aorta und Pulmonalarterie am Ursprunge transponiert.	Leber nimmt beide Hypochondrien ein; durch einen links von der Gallenblase befindlichen Einschnitt, durch den die Vena umbilicalis verläuft, in zwei gleiche Hälften geteilt. Der Fundus des Magens rechts, Duodenumschleife links. Dieses besitzt nur eine mit der Concavität nach oben gerichtete Krümmung und steht mit dem Kopfe des Pankreas in Verbindung. Es liegt vor der Aorta und der unteren Hohlader, sowie vor dem unteren Teile der linken Niere. Die Milz fehlt. Art. coeliaca teilt sich nur in 2 Aeste, deren einer sich im Pankreasschwanze verliert, während der andere einen kleineren Zweig zur Leber, einen größeren zum Magen entsendet. Angaben über die Pfortader fehlen.
16. **Perls (35)**, die Angaben vervollständigt durch Marchand **(28)**. 27jähr. Mann (Quetschung der unteren Extremitäten durch die Eisenbahn).	Herz und Lungen sollen frei von Anomalien gewesen sein. Vena cava abdominalis rechts von der Aorta, im oberen Teile sehr weit. Ueber die Vena azygos nichts mehr feststellbar.	Beide Leberlappen ziemlich gleich groß, ein eigentlicher Lobus quadratus fehlt, so daß die Gallenblase dem Lig. teres unmittelbar anliegt. Magen rechts. Milz ebenfalls rechts, zur Hälfte innerhalb, zur Hälfte außerhalb des Netzbeutels liegend, die letztere Hälfte in eine Anzahl kleinerer Lappen zerfallen. Magen schiebt sich zwischen Leber und Vena cava, so daß diese ganz von dem Spigelschen Lappen abgedrängt ist. Eingang in das For. Winslowii links. Coecum stark median, gleich über der Blase und frei beweglich; Colon transversum nicht vorhanden. Colon asc. biegt in das ebenfalls rechts neben und etwas hinter ihm gelegene Colon desc. um. Dickdarm hinter dem Dünndarm. Flexura sigmoidea anscheinend erst sekundär in der r. Regio iliaca fixiert, mit sehr langem Mesocolon. (Transposition auch der Nabelschleife?)
17. **Marchand (28)** (bei T. Fall XIII; L. S. 194). Nicht ganz ausgetragenes, asphyktisch geborenes Mädchen.	Brustorgane normal gelagert. Mittlerer Lappen der rechten Lunge nur unvollkommen abgetrennt. Herz nach links gerichtet. Defekt im hinteren Teile des Septum ventriculorum; vollständiger Defekt des Septum atriorum. Isthmus des Arcus aortae. Doppelte Vena cava superior. Mangel der Vena cava inferior und Ersatz derselben durch die nach Art der V. azy-	Leber in Bezug auf Lage und Verhältnis des rechten und linken Lappens zu einander im ganzen normal. Lob. quadratus nicht vorhanden, sodaß die Gallenblase dicht neben den tiefen, z. T. von Lebersubstanz überbrückten Einschnitt für das Lig. teres gerückt ist und genau in der Mitte liegt. Nabelvene wendet sich mit ihrer Fortsetzung, dem Duct. venosus Arantii, im weiteren Verlauf nach hinten mehr nach rechts, so daß sie rechts vom Lob. Spigelii verläuft. Dieser bleibt am linken Leberlappen und ragt nach rechts unten in das For. Winslowii. Mündung des

gos durch den Hiatus aorticus des Zwerchfelles verlaufende rechte Vena cardinalis post. Lebervenen münden als selbstständiger Stamm in den rechten Vorhof.

Duct. venosus etwas hinter der Vena hepatica For. oesophageum des Zwerchfells genau in der Mittellinie, Cardia darunter nach r. gerichtet. Magen rechts unter der Leber, Pylorusteil steigt etwas rechts von der Mittellinie nach aufwärts bis an die Gallenblase, wo das Duodenum beginnt. Duodenum wendet sich mit einer scharfen Windung nach abwärts, links neben dem Pylorus, kehrt dann mit einer steilen Krümmung wieder nach oben zurück bis dicht an die Gallenblase und geht in das Jejunum über, ohne Durchtritt durch das Mesenterium. Pankreas transponiert, Kopf hinter dem Duodenum, der übrige Teil nach rechts gewandt. Dickdarm liegt zum großen Teil hinter den Dünndärmen und kann erst nach dem Zurückschlagen von diesen ganz überblickt werden. Dünndärme sind nach links und oben verdrängt, lassen sich nach rechts zurückschlagen. For. Winslowii öffnet sich von links her. Coecum mit dem Proc. vermiformis rechts, jedoch stark nach aufwärts und nach der Mitte gerückt, hängt mit dem angrenzenden Teile des Colon an einem freien, mit dem des Dünndarms gemeinschaftlichen Mesenterium und ist nirgends an der Bauchwand fixiert. Ein Quercolon nicht vorhanden. In der Mitte des Bauches macht das Colon eine scharfe Windung nach rechts, kehrt unmittelbar nach der Mitte zurück und ist im Bereiche dieser Schlinge, die hinter dem Mesenterium des Dünndarms liegt, vor der rechten Niere fixiert. Mit einer zweiten über die Mittelebene hinwegziehenden, ebenfalls hinter dem Dünndarmmesenterium gelegenen Schlinge geht der Dickdarm dann in das Colon descendens über, welches mit der links gelegenen Flexura sigmoidea ein gemeinschaftliches langes Mesocolon besitzt. Die beiden Dickdarmschlingen sind durch sekundäre Verwachsungen untereinander verbunden, die erstere vom großen Netz bedeckt und damit verwachsen. Die Dickdarmschlinge hat sich offenbar von unten her unter die Wurzel des Mesenterium geschoben und ist hier fixiert. Milz rechts und hinter dem Fundus des Magens, besteht aus zwei Hauptteilen, von denen der größere innerhalb des Netzbeutels, der kleinere außerhalb desselben gelegen ist. Der kleinere, an der lateralen Fläche des Netzes befestigt, ist in vier größere (erbsen- bis bohnengroße) und 3—4

		kleinere Knötchen zerteilt. Auch der intraomentale Teil ist durch eine tiefe Furche geteilt. Pfortader links und hinten vom Duodenum, verläuft im freien Rande der Falte des Lig. hepatoduodenale zur Leber. R. Niere beträchtlich tiefer als die l.
18. **Toldt (41).** Fall 1. 40jährige Frau. Anatomieleiche.	Brustorgane nach Form und Lage durchaus normal. Untere Hohlvene liegt in der Bauchhöhle links von der Aorta; unmittelbar bevor sie an die Leber gelangt, liegt sie noch links von der Wirbelsäule, wendet sich in deren Bereich aber sofort bogenförmig in fast querer Richtung vor den medialen Zwerchfellschenkeln und vor dem unteren Ende der Speiseröhre (also wohl vor der Aorta?) auf die rechte Seite und dann gerade aufwärts an das nur wenig rechts von der Mittellinie gelegene For. quadrilaterum.	Leber unregelmäßig geformt und gelagert. Linker Lappen verhältnismäßig groß und stumpfrandig, füllt das linke Hypochondrium fast aus. Einschnitt für das Lig. teres noch links von der Mittellinie, ebenso die Porta hepatis. Gallenblase in der Mittellinie am rechten Leberlappen. Der mittlere Teil der Leber zeigt vorn und hinten eine tiefe Einschnürung, so daß sie fast sanduhrförmig erscheint. Lob. quadratus und Lob. Spigelii nur andeutungsweise vorhanden. Längsfurchen nicht erkennbar. Lig. teres unten vollständig von Lebersubstanz überbrückt, verbindet sich mit dem linken Pfortaderast. Vom Lig. Arantii nichts nachweisbar. Magen im rechten Hypochondrium; Pylorus nach links gerichtet, etwas links von der Mittellinie, in das zum großen Teil ganz oberflächlich gelagerte Duodenum übergehend. Dessen oberes Querstück auf- und rückwärts gegen die Porta hepatis gewendet und damit durch das Lig. hepatoduodenale verbunden. Absteigender Schenkel schräg nach links unten und etwas rückwärts gerichtet, geht in das kurze untere Querstück über, das ganz vom Jejunum verdeckt ist. Es zieht von links her gegen die Mittelebene herüber und setzt sich in ein schräg aufwärts gerichtetes, aufsteigendes Endstück fort; Uebergang in das Jejunum in der Mittellinie. Im Gekröse des Duodenum der Kopf des Pankreas. Hinter dem Duodenum der oberste Teil des Colon transversum samt seinem Gekröse, dahinter noch ein Teil des Mesocolon descendens. Jejunum und Ileum überdecken den größten Teil des Dickdarms. Oberste Jejunumschlinge hinten an die hinter ihr liegenden Teile des Duodenum fixiert. Coecum in der rechten Fossa iliaca, etwas höher als gewöhnlich. Von ihm aus steigt das Colon eine kurze Strecke aufwärts bis an den unteren Rand der r. Niere, biegt dann mit einer scharfen Knickung medial und abwärts in das Colon transversum um, wendet sich an der rechten Symphysis sacroiliaca in flachem Bogen nach oben und etwas nach

		links, legt sich an die mediale Seite des Colon descendens und zieht hinter der fixierten obersten Jejunumschlinge und hinter dem absteigenden Duodenumteil nach oben bis zum unteren Rande des l. Leberlappens, um dort in das Colon descendens mit einer scharfen Flexura coli sin. überzugehen; bisher immer nach hinten fixiert. Weiter abwärts normaler Verlauf des Dickdarms. Vena mesenter. sup. liegt im Mesenterium vor der Art. mesenterica sup.; sie nimmt ganz nahe beieinander die Vena colica media und Vena mesenterica infer. auf, zieht in senkrechter Richtung hinter dem unteren Querstücke des Duodenum und hinter dem Kopfe des Pankreas, wo sie die Venen des Pankreas und des Magens aufnimmt, in das Lig. hepatoduodenale, um als Pfortader zur Leber zu treten. Milz fehlt; hinter der rechts gelegenen Cardia und hinter dem kleinen Netz dagegen ein Agglomerat von käsig geschwellten Lymphdrüsen, fast hühnereigroß. An der Art. coeliaca fehlt die Art. lienalis, infolgedessen die von diesen abgehenden auch als Aeste der Art. coeliaca selbst erscheinen, außerdem gibt sie eine große accessorische Art. hepatica ab.
19. **Geipel I (14).** Fall 8. 52 Stunden alter Knabe (Asphyxie, tonische Krämpfe).	Beide Lungen zweilappig, völlig symmetrisch, nur mit hyparteriellen Bronchen. Herz nach links gerichtet. Defekt im oberen Teil des Septum ventriculorum. Seitliche Transposition des Ursprunges der großen Gefäße. Pulmonalarterie entspringt links und etwas vorn, Aorta rechts und etwas hinten aus dem rechten Ventrikel. Stenose des Isthmus aortae. Einmünden der Pulmonalvenen in den rechten und linken Vorhof, der Lebervenen direkt in den rechten Vorhof. Ersatz der fehlenden Vena cava inferior durch die nach Art einer V. azygos durch den Hiatus aorticus des Zwerchfelles verlaufende rechte Vena cardinalis post. Oesophagus zuerst hinter der Trachea, dann an der r. Seite der Art.	Leber erfüllt das r. Hypochondrium vollständig mit ihrem großen rechten, das l. größtenteils mit ihrem kleineren linken Lappen. Unter dem r. Lappen die Gallenblase. Etwas links von der Mittellinie inseriert das Lig. teres, dessen Verlauf in dem Lebergewebe durch eine tiefe Furche auf der Unterfläche angedeutet ist, und die Bildung eines Lob. anterior mit der Basis nach vorn, mit der Spitze nach der Pforte zu zur Folge hat; linkerseits ist das Lig. teres, rechts die Gallenblase. Porta hepatis verschmälert sich bald nach hinten in eine tiefe, senkrecht auf die Wirbelsäule laufende Furche. Ein Lob. Spigelii fehlt. Lig. teres verbindet sich mit dem linken Pfortaderast, der Ductus venosus Arantii zieht als seine Fortsetzung in der hinteren Furche zur linken Lebervene. Lebervenen treten zusammen rechts durchs Zwerchfell. Magen unter dem r. Leberlappen. Auf seinem Fundus 11 kleine Milzen, erbsen- bis kirschgroß; davon 5 im Netzbeutel, einzelne sind durch den Netzbeutel durchgetreten und hängen am Zwerchfell, gegen drei sind halb vom Netzbeutel umschlossen, halb hängen

	pulmonalis, kreuzt sie und tritt nach vorn, während die Aorta nach der Wirbelsäule hinzieht. Er liegt hier zwischen Aorta und Vena azygos.	sie in der freien Bauchhöhle. Großes Netz fast völlig hinter den Dünndärmen. Oberes Querstück des Duodenum, mit der Leberpforte durch das Lig. hepatoduodenale verbunden, verläuft nach links bis zur Mitte der Wirbelsäule, geht mit einer nach links oben konvexen Krümmung in das etwas links vor der Wirbelsäule liegende absteigende Stück über, biegt mit einer nach unten und links konvexen Krümmung in ein quer nach außen verlaufendes Darmstück um, läuft vor der rechten Niere abwärts, biegt medialwärts um, zieht dem oberen Schenkel parallel verlaufend medialwärts, um ungefähr an der Wirbelsäule in einer nach rechts unten offenen Flexur in das Jejunum überzugehen. Jejunum liegt mit Ileum in der Mitte und rechten Hälfte der Bauchhöhle. Pankreaskopf am absteigenden Duodenumschenkel, Körper nach rechts gerichtet. Mesenterium entspringt eine Spur r. von der Wirbelsäule, quer über sie nach links und unten zum unteren Pol der l. Niere ziehend. An der rechten Hälfte hängt das Jejunoileum, an der linken das Colon mit der Flexura sigmoidea. Coecum einen Querfinger breit unterhalb des Nabels etwas links von der Mittellinie, Wurmfortsatz nach innen und oben gerichtet. Colon ascendens zieht auf der oberen Mesenterialplatte nach der Leberpforte, biegt mit einer nach oben und vorn konvexen Krümmung nach hinten um, läuft an der medialen Seit der l. Niere hinunter parallel mit Colon asc., kommt am unteren Pol der l. Niere wieder an den freien Rand des Mesenterium, biegt nach außen um und verläuft in mehreren Windungen vor der linken Symphysis sacroiliaca ins kleine Becken hinab. Mesenterialvenen vereinen sich in der Radix mesenterii zur Pfortader, diese zieht links und etwas hinten vom absteigenden Duodenumschenkel empor und steigt im linken Rande des Lig. hepatoduodenale zur Leber. For. Winslowii öffnet sich von links her. R. Niere etwas tiefer als die linke. Linker Hoden im Scrotum, r. im Leistenkanal.
20. **Geipel II (15)** Fall 2 2½ Tage alter Knabe (Atresien des Darmkanales).	Lungen normal gestaltet und gelagert. Am Herzen keine Anomalien, nur führt statt der fehlenden unteren Hohlvene eine nach Art der Vena	Leber in beiden Hypochondrien, größte Breite 9,5 cm, wovon 7,5 cm auf den r. Lappen entfallen. Rechts von der Nabelvene die Gallenblase. Lob. Spigelii vom linken Lappen ausgehend, ragt nach rechts in die Bursa omentalis. Nabelvene ver-

azygos rechts neben der Aorta durch den Hiatus aorticus des Zwerchfelles verlaufende rechte Vena cardinalis post. das Blut der hinteren Körperhälfte zum rechten Vorhofe. Lebervenen münden selbstständig als gemeinschaftlicher Stamm in den rechten Vorhof.

Oesophagus oben hinter Trachea und deren Bifurcation gelegen, in der Mitte genau zwischen Aorta und Vena azygos, weiter abwärts mehr r. und vorn.

bindet sich mit dem l. Pfortaderast. Lob. quadratus fehlt. Duct. venosus Arantii zieht rechts und hinter dem Spigelschen Lappen von links her zu dem r. durchs Zwerchfell tretenden Lebervenenstamm. Magen unter dem r. Leberlappen, Pylorus r. neben der Wirbelsäule, geht nach l. ins Duodenum über. Dieses bildet ein oberes Querstück, das die Mittellinie nach l. überschreitet, biegt in einen links neben der Wirbelsäule absteigenden Schenkel um und endigt an seiner Umbiegungsstelle in den unteren Schenkel — stark erweitert — blind. For. Winslowii öffnet sich von links. Milz liegt dem großen Netzbeutel außen auf, an ihrem oberen Pol 4 bis kirschkerngroße Nebenmilzchen, am unteren eine kleinere intraomentale. Gesamte Mittelbauchgegend und größter Teil des Hypogastrium durch einen großen Sack ausgefüllt: einem enorm erweiterten Stück des oberen Dünndarms. Zahlreiche abnorme Drehungen und Verwachsungen der einzelnen Dünndarmteile unter sich, mit dem Netz und dem Sacke. Von dem blinden Ende des Duodenum an wechseln in bunter Reihe völlig normal entwickelte Darmteile mit obliterierten, bis zu 35 mm langen, in denen sich überall Meconium findet. Unterstes Ileum zieht hinter dem absteigenden Schenkel des Duodenum quer nach links abwärts. Coecum unter dem l. Leberlappen, Wurmfortsatz nach innen und oben emporgeschlagen. Dickdarm bildet eine erste nach l. unten konvexe Flexur, steigt unter dem linken Leberlappen aufwärts, bildet eine zweite, nach innen oben konvexe Flexur, läuft über linke Nebenniere und oberen Pol der l. Niere nach l. unten, um vor der Mitte von dieser mit einer dritten Flexur in den absteigenden Teil des Dickdarmes umzubiegen. S. Romanum bildet erst eine größere, dann eine kleinere frei bewegliche Schlinge, setzt sich dann etwas l. von der Mittellinie ins kleine Becken fort, an abnorm langem Mesocolon. Pfortader verläuft hinter dem Duodenum, in der r. Hälfte des ansteigenden Schenkels aufwärts, und in dem sehr kurzen Lig. hepatoduodenale. Vena mesenterica magna verläuft zuerst nach l. und abwärts, biegt dann nach r. um, und läuft auf dem Mesenterium des obersten Ileum quer nach r. hin und tritt in das Mesenterium des unteren Dünndarmes ein.

21. **Halff (18).** 63 jährige Frau (Magencarcinom mit Lebermetastasen),	Herz und Lungen normal gelagert, anscheinend ohne Anomalien gewesen.	Leber im r. Hypochondrium, angeblich nicht transponiert, rechter Leberlappen größer wie der linke, Gallenblase am r. Lappen. Magen unter dem r. Leberlappen; auf seinem Fundus außen zwei, je taubeneigroße Nebenmilzen. Pylorus l. von der Mittellinie, Krümmung des Duodenum nach l. konvex. Ueber dem oberen Schenkel des Duodenums, in der Mittellinie, l. von der Leberpforte, vertikal gestellt, das verkümmerte und verkrümmte höckerige Pankreas, nach oben davon und etwas r. der Lob. Spigelii (welchem Lappen angehörig?) Duct. pancreaticus mündet neben dem Ductus choledochus in den oberen Schenkel des Duodenum. Därme anscheinend in normaler Lage. Vena mesenterica magna steigt hinter dem oberen Duodenumschenkel empor und vereinigt sich über demselben mit der Vena lienalis; der so entstandene Stamm zieht nach r. von dem Pankreas durch und steigt im Lig. hepatoduodenale (zwischen Art. hepatica l. und Ductus choledochus r.) zur Leberpforte empor; dabei nimmt sie eine Vene auf, die von der kleinen Curvatur herkommt. V. lienalis entsteht aus den Venen beider Milzen, zieht nach rechts bis zur Mittellinie, biegt hier nach abwärts um und vereinigt sich etwas über dem Duodenum mit der Vena mesenterica magna. Art. lienalis entspringt selbstständig aus der Aorta, etwas abwärts davon eine Art. coeliacomesenterica, die die Aeste zu Pankreas, Leber und Magen abgibt und als Art. mesenterica sup. weiterverläuft. Angaben über Lig. teres, Duct. venosus Arantii, Lebervenen, Lob. quadratus hepatis und Hohlvenen fehlen.
22. **Oberndorfer (34),** ergänzt nach brieflicher Mitteilung. 2 jähr. Mädchen (Diphtherie).	Beide Lungen und Herz normal gelagert. Rechte Lunge drei-, linke zweilappig. Aorta, Pulmonalarterie, Vena cava sup. und V. anonyma, sowie die Aeste des Aortenbogens ohne Anomalien. An Stelle der fehlenden Vena cava inf. führt eine nach Art der V. azygos verlaufende rechte hintere Cardinalvene das Blut der unteren Körperhälfte zur rechten Vena cava sup. In den rechten Vorhof münden von unten her selbständig die Lebervenen.	Leber enorm groß, füllt nahezu das ganze Hypochondrium aus. Lig. falciforme mit Lig. teres verläuft etwa in der l. Mamillarlinie. Gallenblase rechts davon etwa in der Mittellinie. Magen auf der rechten Bauchseite, Pylorusteil wendet sich steil nach oben, so daß der Pylorus direkt unter dem Zwerchfell etwas l. von der Mittellinie liegt. Duodenum zieht zunächst horizontal nach l. bis zum äußeren Rand der l. Niere, biegt hier in spitzem Winkel ab, zieht quer über die Mittellinie nach rechts bis 2 cm rechts von der Wirbelsäule, biegt wieder um, geht nun nach links, unterhalb der Art. und Vena mesenterica sup. die hintere Partie der Radix mesenterii kreuzend, in das Mesocolon über, verläuft zwischen

		dessen beiden Blättern in nahezu geschlossener Bogenform nach rechts, durchbricht etwa in der r. Mamillarlinie das untere Blatt des Mesocolon, geht auf das Mesenterium über, an dessen Wand es mit seiner hinteren Seite noch ungefähr 6 cm weit fixiert bleibt, um sich dann nahe dem unteren Ansatz der Radix mesenterii in das mit freiem Mesenterium versehene Jejunum fortzusetzen, so daß das letzte Stück bandartig nahezu die ganze Oberfläche der Radix mesenterii umgreift. Das ganze Colon hat ein freies Mesocolon. Coecum und Wurmfortsatz etwas nach r. von der Mittellinie direkt unterhalb der Leber, das untere Ileum zieht von rechts unten gegen das Coecum herauf. Rechtes Colonknie fehlt. Ileum und Colon umrahmen so das im Mesocolon verlaufende Duodenum. Flexura sigmoidea und Rectum an normaler Stelle. Gallengänge münden in der Nähe des Pylorus in das oberste Duodenum, diesem liegt im absteigenden Teil außen ein stark rudimentäres Pankreas auf. Im rechten Hypochondrium, vom Fundus des Magens verdeckt, an Stelle der Milz eine Anzahl von Nebenmilzen, eine dattelgroß, eine kirschgroß, drei kirschkerngroß, mehrere kleinere, die z. T. direkt der Vereinigungsstelle zweier Aeste der Vena lienalis anliegen. Pfortader verläuft hinter beiden Duodenumschenkeln, bezw. hinter dem unteren Duodenumschenkel und dem Pylorusteil des Magens.

III a. Retransposition der Magenschleife bei Anlage des Gesamtorganismus im Sinne des Situs transversus, unvollständiger Situs inversus der Leber, z. T. daneben noch andere Hemmungsbildungen am Herzen, in der Lage des Darmes und an anderen Organen.

23. **Kipper (25)** 57 jährige Frau (Incarceration d. Dünndarms in einem rechtsseitigen Leistenbruch).	Vollständiger Situs transversus sämtlicher Brustorgane. Defekt der Vena cava inferior und Ersatz derselben durch eine nach Art einer transponierten Vena azygos verlaufende, links neben der Aorta durch den Hiatus aorticus des Zwerchfelles hindurchtretende linke Vena cardinalis post. Einmünden der Lebervenen als gemeinschaftlicher	Unvollständiger Situs inversus der Leber bei Linkslage des Magens und Linkslagerung der Milz. Lob. quadratus nicht vorhanden. Gallenblase links unmittelbar neben dem Lig. teres. Spigelscher Lappen geht vom rechten Lappen aus, ragt nach links in die Bursa omentalis. Links von ihm eine tiefe und breite Furche, in der das Lig. Arantii vom linken Pfortaderast zur Wand der mehr nach links gelegenen Lebervene verläuft. Pfortader tritt unmittelbar rechts neben Gallenblase und Lig. teres am vorderen Rande in die Leber ein. Ductus choledochus

Stamm in den transponierten venösen Vorhof. Einmündung einer accessorischen Vena hepatica in den Sinus coronarius cordis (Rest der Vena umbilicalis dextra sup.).

Rechtslage der Aorta. Isolierter Abgang der Art. lienalis und der Art. coronaria ventriculi sin. von der Aorta. Abgang der Art. hepatica von der Art. mesenter. sup. Totaler Defekt der r. Art. renalis.

mündet etwas nach rechts am oberen Rande der ersten Duodenumschlinge. Pylorus steigt bis zur Leberpforte herauf, mit ihr durch Ligamente innig verbunden. Spaltung der Milz in eine extra und eine intra omentum gelegene Hälfte. Duodenum verläuft vom Pylorus aus in mehreren unregelmäßigen Schlingen an Stelle der rechten Niere Es bildet zunächst einen horizontalen Schenkel nach rechts, unmittelbar hinter dem Pfortaderstamm, biegt dann mit scharfer Windung nach unten um und bildet einen nach r. convexen Bogen, geht in eine zweite etwas längere nach rechts convexe Schlinge über, welche bis zum unteren Rande des rechten Leberlappens aufsteigt und dann hinter der ersten nach abwärts gerichteten Windung an der Hinterfläche der Bauchhöhle herab mit einer nochmaligen Schlängelung bis zur Radix mesenterii verläuft. Es tritt nun durch das annähernd quer verlaufende Mesenterium und geht in das Jejunum über. Coecum liegt mit langem Mesocolon an der normalen Stelle rechts, ebenso das ebenfalls mit langem Mesocolon versehene Colon ascendens. Colon transversum verläuft hinter dem Magen und verhältnismäßig weit unten nach links, um in das Colon descendens überzugehen, das nebst der Flexura sigmoidea, mit langem Mesocolon versehen, links liegt. Fehlen der rechten Niere und des rechten Ureters; vicariierende Hypertrophie der linken Niere. Uterus unicornis sin. Verlängerung der r. Tube. Congenitale Hernia inguinalis dextra, Ovarium, Fimbrienende, Netz und Dünndarm enthaltend. Starke Dilatation des Magens. Abnorme Lage des Pankreas und des Duodenum hinter dem Stamme der Pfortader. Rudimentärer Ductus Wirsungianus, stark ausgebildeter Ductus Santorini. Unregelmäßiger Verlauf der Pfortader, die mit ihrem Stamme unmittelbar vor der Einmündung in die Leber einen Bogen um den horizontalen Ast des Duodenum beschreibt. In den Hauptast für den linken Leberlappen mündet von unten her die Vena pancreatico-duodenalis. Lig. teres setzt sich an den Stamm der Pfortader an. Verlauf der allein vorhandenen linken Vena renalis hinter der Art. renalis. Einmündung der Vena spermatica int. sin. in die l. Nierenvene, der V. spermat. int. dextra in die r. Vena suprarenalis.

24. **Geipel II. (15)** Fall 1.
45 cm langer macerierter männlicher Foetus.

Herz zu zwei Dritteln in der rechten Brusthälfte gelegen. Ein Vorhofsteil mit rudimentärem Septum. Ein Atrioventricularostium mit einer ringförmigen Klappe, die eine Art Zweiteilung zeigt. In die obere rechte Hälfte des Vorhofsteiles mündet eine linke obere Hohlvene, die zugleich das Blut der unteren Körperhälfte durch eine nach Art einer transponierten Vena azygos verlaufende linke Vena cardinalis empfängt.

Die rechte obere Hohlvene mündet, an der Hinterwand des oberen Vorhofsteils nach unten ziehend, ungefähr in der Mitte der Höhe der hinteren Vorhofswand. Eine Verbindung zwischen beiden Venae cavae superiores fehlt. Lungenvenen münden teils in die untere, teils in die obere Vorhofshälfte. Das Lebervenenblut tritt in einem durch die linke Zwerchfellhälfte tretenden Stamm in die untere (linke) Vorhofshälfte ein. Aorta entspringt links vorn aus einer vorderen linken Ventrikelhöhle, Pulmonalarterie aus dem rechten hinteren Ventrikel. Defekt im oberen Teil des Septum ventriculorum. Pulmonalostium nur für einen Sondenknopf durchgängig. Innerer Teil der Ventrikelwand beiderseits von eigentümlich maschigem Bau. Aorta tritt über den rechten Hauptbronchus, Aeste: Beide Carotiden, linke Subclavia, rechte Subclavia, rechte Vertebralis. Pulmonalarterienstamm sehr kurz, Ductus Botalli fehlt vollständig.

Lappung der Lungen beiderseits symmetrisch, kein eparterieller Bronchus.

Leber unvollständig transponiert, mit ihrem größeren linken Lappen im linken Hypochondrium. Lobus Spigelii gehört dem rechten Lappen an und ragt zapfenartig nach links in den kleinen Netzbeutel. Magen, Duodenum und Milz liegen links. Nabelvene tritt etwa in der Mittellinie in die Leber ein, dicht rechts daneben die Gallenblase. An der Unterfläche der Leber eine von der Incisura interlobularis nach hinten verlaufende Furche, in der dicht hinter der Gallenblase die Pfortader einmündet. Lobus quadratus fehlt. Lebervenen sammeln sich zu einem starken Stamm im linken Lappen, der links durchs Zwerchfell in den linken Vorhof mündet. Nabelvene teilt sich bald nach ihrem Eintritt in die Leber in zwei starke Aeste, deren einer in der Tiefe nach dem r. Lappen hinläuft, während der andere durch den l. Lappen hindurchläuft, in die Furche zwischen Spigelschem und l. Lappen tritt, nach dem Lebervenenstamm hinaufläuft und an dessen hinterem Umfange einmündet. Eine direkte Verbindung zwischen Pfortader und Nabelvene nicht aufzufinden. Duodenum mit hufeisenförmiger Krümmung nach links, geht dann, ohne durch das Mesenterium hindurchzutreten, in ein Convolut von Dünndarmschlingen über, die untereinander und mit der hinteren Bauchwand verwachsen sind. Von diesen zieht ein Dünndarmteil unter dem Mesenterium vor der Wirbelsäule nach r. und setzt sich in das am rechten Mesenterialrande hängende Jejunoileum fort. Am vorderen und linken Mesenterialrande das übrige Ileum, am hinteren das Quercolon. Coecum in der l. Leibeshälfte, unterhalb und etwas vor der Regio pylorica des Magens. Wurmfortsatz nach oben innen gerichtet. Quercolon vom Netz bedeckt, zieht nach r., tritt auf die obere Platte des Mesenterium, läuft über sie hinweg nach aufwärts unter den r. Leberlappen, bildet dort eine breite, der Hinterwand fest anliegende Schlinge, setzt sich dann, mehrfach gekrümmt, in das Colon descendens und S. Romanum fort, das in der Mittellinie ins kleine Becken tritt. Pfortader steigt rechts neben dem absteigenden Duodenalschenkel in der Mesenterialwurzel in die Höhe, eine Kreuzung mit dem Duodenum nirgends eingehend. Eingang in das For. Winslowii von rechts her. Auf

		dem hinteren Mesogastrium links 6 erbs-kirschkerngroße Einzelmilzchen. Nieren etwa gleich hoch. Pankreas hinter dem (nach r. ziehenden) Anfangsstück des Duodenums und hinter der Pars pylorica des Magens.

IV. Transposition der Magenschleife und der Leber, z. T. mit Hemmungsbildungen in der Lage des Darmes.

25. **Hardy, W. (19)** (W. G. S. 584) (L. I. S. 191). Mann (Cholera asiatica).	Brustorgane angeblich normal gelagert. Herz anscheinend ohne Anomalien, keine Angaben über das Verhalten der einmündenden Venen. Blutgefäße des Unterleibes transponiert. Vena cava infer. liegt wenigstens einen halben Zoll von der Aorta, tritt selbständig durchs Zwerchfell.	Bauchorgane transponiert. Leber mit der Gallenblase links, Milz rechts. Coecum links, Flexura sigmoidea rechts.
26. **Moncreiff (32)** (W. G. S. 584). 4½ jähriges Mädchen.	Keine abnorme Lage der Brustorgane. Aorta thoracica soll an der rechten Seite der Wirbelsäule herabgestiegen sein.	Leber, Magen mit dem Darm, Milz als verkehrt gelagert angegeben.
27. **Curling (12)** bei **Mc Whinnie (45)** (W. G. S. 585; K. S. 294; T. Fall XII. S. 11). 40jähriger Mann (Herzkrankheit, Hydrops).	Brustorgane (Lungen, Herz und große Gefäße) normal gelagert.	Leber links, Gallenblase mit dem linken größeren Lappen verbunden. Magen rechts, Duodenum links. Milz mit vier Nebenmilzen rechts. Coecum frei und beweglich in der linken Fossa iliaca. Colon steigt quer und vor den Dünndärmen nach der rechten Lumbargegend in die Höhe, wo es eine auffallende Windung gegen das Rückgrat macht und dann querüber nach der linken Seite geht, zwischen dem X. und XI. Rückenwirbel, hinter den Dünndärmen und außerhalb der Peritonealhöhle, so daß in diesem Teile seines Laufes das Colon von seröser Membran unbedeckt ist. Nachher macht es, wenn es die linke Seite erreicht, eine neue Wendung der Flexura iliaca entsprechend, und geht dann ins Rectum über. Anordnung der Arteriae und Venae iliacae und renales entspricht durch ihre Lage der Aorta auf der rechten, der Vena cava auf der linken Seite. Die Oeffnungen im Zwerchfell für die Vena cava und den Oesophagus waren in ihrer natürlichen relativen Lage und nur dem Zentrum etwas weniger näher als gewöhnlich.

28. **Hickman (21)** Fall 1: 6 Wochen alter Knabe (Nabelblutung, Lungenkatarrh)	Herz nach links gerichtet. Ein großer linker Vorhof nimmt von oben und unten die beiden Venae cavae u. den Sinus coronarius auf, ein sehr kleiner und dünnwandiger rechter Vorhof die Lungenvenen. Im Septum atriorum vorn eine weite Oeffnung (For. ovale?). Linker Ventrikel klein, dick, mit einer zweizipfligen Klappe, steht durch einen Defekt im oberen Teil des Septum ventriculorum hinter dem medianen Segel der Mitralis in Verbindung mit einem weiten dünnwandigen rechten Ventrikel, der l. gibt kein Gefäß ab. Aorta entspringt aus dem mit einer undeutlich dreizipfeligen Klappe versehenen rechten Ventrikel als weites auf- und rückwärts und links verlaufendes Gefäß, von dessen Arcus die Anonyma, l. Carotis und l. Subclavia abgehen und vom unteren Umfange ein großer Zweig, der Ductus arteriosus, der sich in die beiden Hauptäste für die Lungen teilt, und von dessen Teilungsstelle aus als Rest der Pulmonalarterie ein fibröser Strang zum oberen Herzumfang, anscheinend dem r. Ventrikel, zieht. An der Vena cava inf. anscheinend keine Anomalie. Lungen vielleicht transponiert (links 3, rechts 2 Lungenvenen).	Leber links, größerer Lappen links, transponiert nach Form und Lage. Nabelvene für eine kurze Strecke durchgängig. Magen und Milz rechts. Coecum an gewöhnlicher Stelle in der r. Fossa iliaca, Colon ascendens steigt r. empor, bildet aber an Stelle von Colon transversum und descendens eine Art 8, zieht in der Mitte des Bauches herab bis zum Beckeneingang, bildet hier eine Flexura sigmoidea und geht in der gewöhnlichen Lage ins Rectum über.
29. **Risel (37)** Fall 1: 35jähr. Mädchen (eiterige Meningitis nach Mittelohreiterung).	Brustorgane normal gelagert. Am Herzen ein Defekt im vorderen oberen Teil des Septum ventriculorum. Der rechte Ventrikel sehr dickwandig, die Arteria pulmonalis etwas weiter als die Aorta, beide frei von Stenosen. Ductus arteriosus Botalli noch fast für einen Bleistift durchgängig. Von der Bauchaorta entspringt dicht oberhalb einer sehr starken Arteria coeliacome-	Magen, Milz und Duodenum r.; außerdem auch die Leber vollständig transponiert. Gallenblase am linken Leberlappen links vom Lig. teres. Das Duodenum zeigt eine sehr unregelmäßige Schlingenbildung und ganz ungewöhnlichen Verlauf. Nach seiner ersten hufeisenförmigen, mit der Konvexität nach links gerichteten Krümmung bildet es eine nach oben und hinten offene Schlinge, darauf eine zweite, nach oben offene, die bis zur rechten Articulatio sacroiliaca herunterreicht, zieht danach, nachdem es wieder bis hinter den Pylorus heraufgestiegen ist, hinten

	senterica eine dünne Arteria hepaticolienalis. Die **Vena cava inferior fehlt** und ist durch die Vena azygos, die in die wie gewöhnlich rechts liegende Vena cava superior mündet, ersetzt. Die Vena hemiazygos ist nur ein dünner Gefäßstamm, der den gewöhnlichen Verlauf hat. An Stelle der Vena cava inferior mündet in den rechten Ventrikel ein gemeinsamer Lebervenenstamm. Beide **Lungen** nur zweilappig.	über die Wirbelsäule herüber, bildet eine kurze dritte nach oben offene Schlinge und tritt dann in der Gegend der Flexura coli sinistra unter dem Mesocolon durch. Das **Colon ascendens** vor dem Duodenum in der rechten Fossa iliaca durch erst sekundäre und nur unvollständige Verklebungen der Serosaflächen angeheftet. Es besteht auch hier eigentlich ein **Mesenterium commune für Dünn- und Dickdarm.** Der Dickdarm steigt dann an der linken Seite in das kleine Becken herab. Das **Pankreas** besteht aus zwei getrennten Anlagen, deren ventrale mit dem unmittelbar unter dem Ductus choledochus am hinteren Umfange der Konvexität der ersten Duodenumschlinge mündenden Ductus Wirsungianus den Ductus choledochus umgibt, während die größere dorsale mit ihrem an der konkaven Seite der ersten Duodenumschlinge mündenden Ductus Santorini innerhalb dieser Krümmung liegt. Die **Hauptmilz** liegt (mit zwei Nebenmilzen an ihrem oberen Pol) vollständig innerhalb des Netzbeutels hinter dem Magen, mehrere erbsengroße Nebenmilzen dicht neben einander außerhalb des Netzbeutels auf dem Fundus des Magens. Das Ligamentum teres noch zum Teil offen, es mündet in den rechten Pfortaderast; der Ductus venosus Arantii hat noch in seiner ganzen Länge ein enges Lumen, er verbindet den rechten Pfortaderast mit dem rechten Lebervenenstamme. Die **Pfortader** selbst verläuft ziemlich tief hinten neben und etwas hinter dem absteigenden Teil der ersten Duodenumschlinge zur Leber.

V. Transposition der Magen- und Nabelschleife mit Hemmungsbildungen in der Lage des Darmes; seitliche Verschiebung der Leber ohne Transposition.

30. **Geipel I (14)** Fall 4: 28 j. Mann (Pneumonie).	Herz, große Gefäße und Lungen normal gestaltet und gelagert. **Vena cava inferior** entsteht aus einem sehr kurzen r. liegenden Herzende, das sich hinter der Leber mit dem unteren Stück der Cardinalvene der anderen Seite verbindet. Sie besteht daher aus einem unteren, links von der Aorta liegenden Stücke von der Vereinigung der Venae iliacae comm. bis zum Bogen	**Leber** in beiden Hypochondrien. Rechter Lappen größer (20 cm), linker kleiner (8 cm), Gallenblase in der Mittellinie etwas r. vom Lig. teres. Hinter diesen in einer an der Unterfläche in der Medianebene von vorn nach hinten ziehenden Furche die Porta hepatis, weiter nach hinten der zu den r. durchs Zwerchfell tretenden Lebervenen ziehende Ductus venosus. Am linken Lappen kleiner, nach r. gerichteter Lob. Spigelii, Lob. quadratus fehlt. Nabelvene verbindet sich mit dem l. Pfortaderaste. **Magen** rechts, Pylorus $1^{1}/_{2}$ Querfinger rechts von der Mittellinie;

(20 cm lang), dem über die Aorta hinwegsteigenden Bogenstücke (3,8 cm), einem queren rechts vor der Aorta im hinteren Leberrande und aufwärts verlaufenden, das die Lebervenen aufnimmt und dann nach oben durch das For. quadrilaterum zum r. Vorhof zieht. Rechts ist zwischen Vena renalis und Vena iliaca comm. eine Verbindung als Rest der r. Cardinalvene erhalten, sie steht nach r. in Verbindung mit der r. V. spernat. int., die in die r. V. renalis mündet.

Duodenum geht etwas quer nach l. weiter, biegt mit einer nach l. und oben konvexen Krümmung in einen vor der Wirbelsäule gerade herabsteigenden Schenkel um (bis zur Mesenterialwurzel und damit fest verwachsen). Mit einer zweiten nach unten konvexen Krümmung geht es aufwärts bis zur Unterfläche des l. Leberlappens, um mit einem nach l. und oben konvexen Bogen am Hilus der l. Niere abwärts zu verlaufen und in das Jejunum überzugehen. Dünndärme zum größten Teil im mittleren und l. Teil der Bauchhöhle am freien Rande des Mesenterium commune. Coecum 3 Querfinger breit links von der Mittellinie in der Unterbauchgegend. Dickdärme rechts hinter den Dünndärmen und dem großen Netzbeutel. Colon zieht vom Coecum zunächst etwas quer, steigt dann rechts aufwärts, biegt unterhalb der großen Curvatur des Magens zu einem kurzen nach r. und hinten verlaufenden Quercolon um, das mit einer nach r. hinten und oben konvexen Krümmung in den absteigenden Teil, der dem aufsteigenden parallel läuft, umbiegt. Daran schließt sich ein vor der r. Symphysis sacroiliaca liegendes, stark geschlängeltes S Romanum an. Ein großer Teil des Colon liegt dabei auf der oberen Mesenterialplatte; auf- und absteigendes Colon sind durch eine narbige Platte miteinander verwachsen. Milz rechts, durch den Netzbeutel in einen größeren extraomentalen und einen kleineren intraomentalen Teil gespalten. Großes Netz vor den Dick-, hinter den Dünndärmen, nur stellenweise verwachsen mit dem Quercolon. Pankreaskopf hinter dem absteigenden Duodenumschenkel, umgibt die Pfortader ganz, Körper nach rechts gerichtet. Rechte Niere wenig tiefer als die linke. Aorta gibt als selbständige Aeste ab: Art. hepatica, coronaria, lienalis, mesenterica sup., mesenterica inf. Art. mes. sup. tritt hinter der Vena Cava inf. nach r. herüber, kreuzt die Pfortader von hinten um an die r. Seite der Mesenterialvene zu gelangen. Mesenterialvenen sammeln sich in der Mesenterialwurzel zur Pfortader (Vena mesenterica magna entspricht der Art. mesenterica sup.; v. m. parva der A. m. inf). Pfortaderstamm zieht rechts von der unteren Hohlvene hinter dem absteigenden Stücke des Duodenum steil empor zur Leber. R. Hode tiefer wie der l.

31. **Hingst (22)** 2 Tage altes Mädchen (plötzlich gestorben). Sehr unvollständige Beschreibung.	Jede Lunge mit vier Lappen. Herz anscheinend nach links gerichtet. Nur eine Ventrikelhöhle, aus der l. und etwas mehr vorn die Pulmonalarterie (die dann in den Arcus aortae und die Aorta descendens übergeht), r. und etwas mehr hinten die Aorta entspringt. Arcus aortae (nach der Ueberschrift) stark verengt. Vier Gefäße des Arcus entspringen gesondert. „Von der Subclavia sin. geht ein kaum 1 mm breites Verbindungsstück nach dem Arcus. Ferner fehlt das Vorhofsseptum.“ Uebrige Brust- und Halsorgane angeblich normal.	Beide Leberlappen groß. Gallenblase rechts. An der Unterfläche der Leber ein in einem Bogen (von links?) bis zur Mittellinie verlaufender und sich allmählich verjüngender Leberfortsatz (Spigelscher Lappen?), von welchem ein spitz zulaufender immer dünner werdender Fortsatz ausgeht, der der vorderen Fläche der (rechten?) Nebenniere aufliegt. An der Unterfläche des r. Leberlappens eine Art Grube für den rechts liegenden Magen. Pylorus 2 cm links von der Mittellinie, geht unmittelbar in das vollkommen frei liegende und sehr weite Duodenum über, an das sich unmittelbar das ganze Dünndarmpaket mit sehr langem Mesenterium anschließt. Coecum liegt nach links, sein Mesocolon bis 8 cm lang, geht unmittelbar aus dem Mesenterium hervor. Das ganze Quercolon liegt in unregelmäßigen Windungen unterhalb des Dünndarmes und etwas nach rechts, während das ganze Dünndarmpaket etwas nach oben und links liegt. „Milz links unter dem linken Leberlappen, ohne besonderes.“ Nebennieren, Nieren, Genitalapparat normal. Accessorische Nebenniere im Lig. latum. Ueber Pfortader, Nabelvene, Ductus venosus Arantii und Lebervenen, über Hohlvenen, Vena azygos, Aorta und deren Aeste, Lig. hepatoduodenale und Pankreas keine Angaben.
32. **Eichenberger (13)** 4 Tage altes Mädchen. (Melaena.) Unvollständige Beschreibung.	„Gehirn, Herz, Lungen, Aorta und Venae cavae zeigen gar keine Anomalien.“ Hexadaktylie.	Leber in Normallage, ohne Anomalien in den Verhältnissen ihrer Lappen. Gallenblase rechts vom Lig. teres, wie normal. Magen im rechten Hypochondrium. Milz rechts. Pfortader zieht über den links liegenden Pylorusteil des Magens zum Intestinum. Darm im ganzen nach rechts verlagert. Coecum in der l. Fossa iliaca völlig frei beweglich mit langem freiem Mesocolon. Flexura sigmoidea rechts. Nieren scheinen normal. Ueber Nabelvene, Ductus venosus Arantii, Lob. caudatus und quadratus, Lebervenen, untere Hohlader und Vena azygos, Pankreas und Gallengänge keine Angaben.

VI. Angeblich vollständige Transposition der Bauchorgane allein.

33. **Heuermann (20)** (K. S. 241) Kind.	Brustorgane normal gelagert. Beide Lungen nur zweilappig.	Totale Umkehrung der Bauchorgane. Nach Meckel (S. 188) Milz in zwei Lappen geteilt.

34. **Küchenmeister (2)** (S. 227). Neugeborenes Mädchen. (Sturzgeburt in den Abort.)	Rechte Lunge mit drei abgetrennten Lappen, linke dreilappig angelegt. Oesophagus am Halse und in der Brust rechts gelagert, rechts von der Aorta durchs Zwerchfell tretend. Herzspitze und linker Ventrikel nach links gerichtet. Aortenbogen und seine Aeste wie gewöhnlich.	Leber links, ohne deutliche Teilung in einzelne Lappen. Magen und Milz rechts. Mehrere Nebenmilzen, erbsengroß und punktiform. Diverticulum Vateri links und von links her sich in das Duodenum öffnend. Pankreasbiegung der gewöhnlichen entgegengesetzt. Coecum mit Wurmfortsatz und Colon ascendens links, Colon transversum von links nach rechts ziehend. Colon descendens rechts. Flexura sigmoidea mehr von links ausgehend. Mastdarm rechts. Rechte Niere höher als die linke.
35. **Ssobolew (40)** Fall 5 Frau. (Ruptur einer Tubenschwangerschaft). Unvollständige Beschreibung.	Gewöhnliche Lage der Brustorgane. Herz links, mit der Spitze nach links gerichtet. Rechte Lunge drei-, linke zweilappig.	Magen rechts. Duodenum von ihm, mit kurzem Mesenterium versehen, nach links ziehend, biegt nach unten, indem es den Gallengang aufnimmt und sich mit dem Caput pancreatis fest verbindet; kehrt dann wieder nach links um und geht ohne scharfe Grenze ins Jejunum über. Mesenterium commune für Dünn- und Dickdarm, das mit nur 5–6 cm langer Anheftungsstelle von r. oben nach l. unten zieht. Coecum rechts in der Bauchhöhle. Flexura hepatica und lienalis coli bilden je eine U-förmige Biegung. Colon descendens mit kurzem Mesenterium versehen, kehrt in der r. Fossa iliaca nach oben und medial zur Wirbelsäule zurück, jetzt nur von drei Seiten mit Bauchfell bedeckt und mit der Bauchwand fest verwachsen, bildet dann eine lange Flexura sigmoidea. Rectum beginnt bei der r. Articulatio sacroiliaca. Angaben über Leber und Milz, Pfortader, Nabel- und Lebervenen, Hohlvenen und System der V. azygos, Aorta, Nieren, Gallenblase, Pankreas fehlen.

VII. Reine Transposition der Nabelschleife bei Situs solitus, Hemmungsbildungen in der Lage des Darms.

36. **Mascarel (30).** (T. Fall X. S. 10). 51jähr. Individuum.	Von Transposition der Brustorgane nichts erwähnt.	Colon transversum wendet sich in der Gegend der Gallenblase mit einer Schlinge nach rechts zurück, so daß das Colon descendens auf die rechte Seite parallel dem Colon ascendens zu liegen kommt. Flexura sigmoidea liegt neben dem Coecum, Rectum nimmt seinen gewöhnlichen Platz ein. Ein Mesenterium (mésentère primitif) befestigt den Darm in dieser Lage, keinerlei abnorme Verwachsungen. Die Dünndärme nehmen die linke Lenden- und Darmbeingegend ein.

37. **Wenzel Gruber** 1864 **(17).** Fall 3 (6) S. 484. 7 monatl. weibl. Foetus.	Brustorgane ohne Anomalien.	Von Transposition anderer Eingeweide wird nichts erwähnt. Leber, Pankreas, Harn- und Geschlechtsorgane verhalten sich normal. Magen im Cardiateil fast vertikal gestellt, das Duodenum unregelmäßig doppelt S-förmig gewunden, wobei die Windungen sich in der Gestalt eines Achters kreuzen, vor der Wirbelsäule in der gewöhnlichen Höhe. Dickdarm nimmt, vom Dünndarm unbedeckt, die rechte und mittlere Partie des Meso- und Hypogastriums und das kleine Becken ein, der Dünndarm den mittleren und linken Teil des Mesogastriums; er ragt zwischen Leber und Magen noch weiter aufwärts. Coecum in der Nabelgegend unten ganz vorn links neben der Mitte. Das Colon bildet 5 große Windungen hinter- und nebeneinander. Mesenterium commune ist in der Medianebene vor der Wirbelsäule vom Pankreas bis Kreuzbein angeheftet, die Bauchhöhle so in zwei Hälften teilend. Pfortader entsteht aus den gewöhnlichen Aesten. Art. und Vena mesenterica sup. verlaufen aber hinter dem dem unteren queren Schenkel des Duodenum entsprechenden Teil und weiter oben die Pfortader und der Ductus choledochus vor dem oberen horizontalen Stück. Zwei große Milzen und fünf Nebenmilzen extraomental. Omentum majus heftet sich an l. Niere, Pankreas, Zwölffingerdarm und r. Mesenterialplatte. Angaben über Nabelvene, Ductus venosus und Lebervenen fehlen.
38. **de Quervain (36).** 50 jähr. Mann (Carcinom).	Brustorgane normal gelagert.	Leber, Milz, Nieren weder in ihrer Lage noch sonst verändert. Magen links. Duodenum zeigt den gewöhnlichen hufeisenförmigen Bogen, verläuft dann quer über die Wirbelsäule nach links, steigt dann (noch retroperitoneal) vor der l. Niere aufwärts, wendet sich an der X. Rippe mit scharfem Knick nach unten, und bildet die Windungen in der l. und besonders unteren linken Bauchhälfte. Der Dünndarm geht, ohne sich mit dem Dickdarm zu kreuzen, in das Coecum über, das etwas r. von der Mitte liegt, der Wurmfortsatz nach außen umgeschlagen. Colon ascendens steigt bis zur r. Niere aufwärts, biegt dann nach außen um, wendet sich wieder nach unten und bildet ein z. T. hinter dem Colon ascendens liegendes Colon descendens, das dann nach außen hervortritt und

		in der r. Beckenschaufel eine dem S. romanum entsprechende Schlinge bildet, die den Blinddarm umkreist und von r. her in das kleine Becken eintritt. Narbiger Bindegewebsstrang vom Mesocolon sigmoideum nach der Außenseite des Colon ascendens. Omentum majus ohne Verbindung mit dem Darm.

VIIa. Retransposition der Nabelschleife bei Situs inversus, z. T. mit Hemmungsbildungen in der Lage des Darms.

39. **Toldt (41).** Fall 2. S. 6. Kurz nach der Geburt gestorbenes Mädchen 48,5 cm lang.	Situs inversus des Herzens und der Lungen. Ueber die Vena cava infer. und Vena azygos keine Angabe, abgesehen davon, daß erstere in der Bauchhöhle links von der Aorta liegt.	Situs inversus der Leber, des Magens, Pankreas und der Milz. Letztere nicht geteilt, an einem langen Bande befestigt und ungewöhnlich beweglich. Mesenterium commune ilei et coli. Coecum vor den Dünndärmen in der Leibesmitte vor dem Nabel. Von ihm aus geht ein Colon ascendens nach r. aufwärts zur unteren Fläche der Leber, hier mit der Gallenblase und der l. Seite des absteigenden Duodenums verbunden. Colon biegt rechtwinklig gerade nach rückwärts an die l. Seite der Wirbelsäule um, abermals rechtwinklig nach links zu der bedeutend tiefer als sonst liegenden Flexura coli sin. Colon descendens daher kurz, ebenso wie die Flexura sigmoidea in normaler Lage. Duodenum geht von dem in der Leibesmitte liegenden Pylorus aus zunächst gerade nach abwärts, wendet sich bald in scharfem Bogen nach r. unter den Magen, bildet dort eine wagerechte Schlinge und gelangt mit deren hinterem rücklaufenden Schenkel wieder an die Mittelebene zur Flexura duodeno-jejunalis. Nur das nach abwärts gewendete Anfangsstück ist an der hinteren Rumpfwand angeheftet. Venae mesentericae sammeln sich wie gewöhnlich, Pfortader entsteht erst hoch oben im Lig. hepatoduodenale durch Zusammentritt einer verhältnismäßig langen gemeinschaftlichen Gekrösvene mit der Vena lienalis, die vorher eine große Vena gastroepiploica aufgenommen hat. Der ganz kurze Pfortaderstamm liegt l. von der großen Leberarterie hinter dem Duct. choledochus und teilt sich wie gewöhnlich in zwei Häuptäste, von denen der r. längere einerseits mit der Nabelvene, andererseits mit dem sehr weiten Duct. venosus Arantii in offener Verbindung steht. Arterien im Gebiete des Mesogastrium entspringen selbständig aus der Aorta. Großes Netz mit dem Duodenum durch sekundäre Adhaesionen verbunden, nicht mit dem Dickdarm.

40. Geipel (14). I. Fall 2. 6monatl. Knabe.	Nicht ganz reiner Situs inversus des Herzens und der beiderseits dreilappigen Lungen. Cor triloculare biatriatum. Rechts ein Lungenvenensack, der eine schmale rechte Vena cava super. aufnimmt, in deren Hinterwand eine aus je 2 rechten und linken Lungenvenen zusammentretende Pulmonalvene einmündet, und ferner den Sinus coronarius cordis. Links ein Hohlvenensack, der die starke linke Vena cava sup. aufnimmt. Beide Venae cavae super. sind durch eine breite Anastomose oberhalb des Aortenbogens verbunden. Im Septum atriorum mehrfache Defekte (Ostium primum und Ostium secundum Borns). Ventrikelteil einfach, gemeinschaftliches Ostium atrioventriculare. Höhle durch einen Muskelpfeiler (in den Ventrikel herabgestiegenes Aortenseptum) in einen kleinen vorderen Aortenconus und einen größeren hinteren eigentlichen Ventrikelraum geteilt. Pulmonalarterie endet blind im Muskelfleisch. Septum ventriculorum fehlt. Aorta steigt im Bogen über den linken Hauptbronchus und verläuft an der Wirbelsäule l. abwärts. Duct. Botalli zieht senkrecht von oben nach unten zur l. Art. pulmonalis. Stamm der Pulmonalarterie r. hinter der Aorta. Vena cava infer. fehlt. Statt dessen jederseits je eine etwa gleichstarke Vene neben der Wirbelsäule, die l. mündet in die linke Vena cava sup.; die r. in den rechten Lungenvenenstamm. Oesophagus zieht im unteren Brustteil scharf nach unten und r.	Leber mit dem größeren Lappen links, an ihm die Gallenblase, Lig. teres senkt sich in den kleineren r. Lappen ein. Zwischen beiden ein schmales vorderes rechteckiges Leberläppchen. Hinter diesem die Porta hepatis. Lig. teres verbindet sich mit dem schmäleren r. Pfortaderast. Von da zieht der Ductus venosus Arantii zur rechten Seite der gesammelten Lebervenen empor. Lebervenen ziehen r. durchs Zwerchfell, sich mit der l. neben der Aorta heraufkommenden Vene vereinend und in den l. Vorhof einströmend. Eine schmale isolierte Lebervene mündet in den r. Vorhof. Lob. Spigelii groß, ragt vom l. Lappen nach r. in den Netzbeutel. For. Oesophageum rechts. Magen rechts steil gestellt, röhrenförmig, darmähnlich. Pylorus r. neben der Wirbelsäule; einfach hufeisenförmige Krümmung des Duodenum ebenfalls rechts, Uebergang in das Jejunum r. an der Wirbelsäule. Jejunoileum im r. und mittleren Teile der Bauchhöhle, z. T. noch im l. und im Becken. Coecum $1^1/_2$ Finger unterhalb des des Nabels etwas nach l. Colon teilweise unter, hinter und neben den Dünndärmen, es steigt in nach l. unten convexem Bogen zum unteren Rand des l. Leberlappens empor, biegt unter ihm mit einer nach vorn konvexen ersten Krümmung in ein nach hinten verlaufendes Quercolon, geht mit einer nach l. und hinten konvexen zweiten Krümmung in das Colon descendens über, das vor der l. Niere verläuft und eine aus 2 übereinander gelegenen Schlingen bestehende Flexura sigmoidea bildet. Wurzel des gemeinsamen Mesenterium ilei et coli verläuft fast quer vom Hilus der r. Niere nach dem unteren Pol der l. Niere. Eingang zur Bursa omentalis hinter Lig. hepatoduodenale r. von der Wirbelsäule. Pankreasschwanz auf der r. Niere. Milz und Milzgefäße fehlen. Pfortader entsteht nur aus Vena mesenterica magna und parva, steigt in der Mesenterialwurzel empor, durch den Pankreaskopf hindurch, parallel links neben dem absteigenden Schenkel des Duodenum zur Porta hepatis. Ductus choledochus zieht r. von der Pfortader auf dem absteigenden Duodenumstück abwärts und mündet an der zweiten Krümmung vorn, vom Pankreas umschlossen.

41. **Mc. Gregor (16).** Soldat der Coldstream-Guards.	Von Wenzel Gruber in der Gruppe der seitlichen Transposition von Brust- und Bauchorganen zugleich aufgeführt.	Nicht vollständige Transposition. Dickdarm gänzlich linksseitig gelagert.
42. **Werdmüller (44).** (W. G. S. 582; K. S. 304). 9 monatl. Kind. Ganz unvollständige Beschreibung.	Herz rechts.	Leber links, Magen rechts. Uebrige Organe angeblich normal.
43. **Boyer, L. (8).** (W. G. S. 579; K. S. 300; L. II. S. 200 Anm.). 2 monatl. Kind. (Pneumonie, eitrige Pleuritis.)	Brustorgane transponiert. Rechte Lunge zweilappig. Linke Lunge dreilappig. Herz nach rechts gerichtet; mißgebildet. Hohlvenen münden in den großen linken, Lungenvenen in den kleinen rechten Vorhof. Länglicher Spalt im Septum atriorum, der von einer flottierenden muskulösen Membran überdeckt ist, die sich leicht abheben läßt. Defekt im oberen Teil des Septum ventriculorum, Ostium atrioventriculare commune. Ein großer dickwandiger Ventrikel links, ein kleiner rechts, der keine Oeffnung nach dem rechten Vorhofe hat. Aorta entspringt über dem Defekt im Septum ventriculorum, Pulmonalarterie rechts davon, aus dem rechts liegenden Ventrikel.	Leber im linken, Magen und Milz im rechten Hypochondrium. Cardia und Pylorus etwa an normaler Stelle. Vom Pylorus an zeigt der Darmkanal normalen Verlauf. Duodenum geht von rechts nach links, Coecum liegt rechts; Colon descendens und Rectum links.
44. **Anonymus (7)** (W. G. S. 572; K. S. 258). 58 Stunden alter Knabe (Atresie des Darmes). (schlecht beschrieben).	Herz in der Mitte der Brusthöhle, Basis nach l., Spitze nach r. Vielleicht transponiert. Lungenflügel ziemlich gleich groß.	Leber links, Lob. Spigelii wenig deutlich. Gallenblase umgekehrt. Magen rechts, geht nach l. in ein ziemlich weites, etwa eine Elle langes, in 2 unregelmäßigen Krümmungen an einem Mesenterium befestigtes, stumpf endendes Darmstück über. Mastdarm nach einer r. gelegenen Flexura sigm. in der l. Seite stumpf endigend. Dazwischen noch mehrere Atresien an den ganz engen und durch mehrfache fädige Verwachsungen untereinander zusammenhängenden Därmen. Milz sehr klein, rechts hinter dem Magen.
45. **Risel (37)** Fall 2. 27 jähriger Mann	Situs transversus des Herzens mit totaler Umkehrung der Herzhöhlen	Leber unvollständig transponiert. Vordere Hälfte nach dem Typus solitus entwickelt, Gallenblase an dem

(Tuberkulöse Lungenphthise).

und der großen Gefäße, jedoch ohne andere Entwicklungsstörungen am Herzen selbst. Die Vena cava inferior fehlt. An ihrer Stelle mündet in den linken (transponierten venösen) Vorhof ein Truncus venarum hepaticarum, der sich erst unmittelbar vor dem Eintritt in das Herz aus den beiden, getrennt aus der Leber heraustretenden Lebervenenstämmen bildet. Die Vena cava inferior ist ersetzt durch die nach Art einer transponierten Vena azygos verlaufende, in die links liegende Vena cava superior einmündende linke hintere Cardinalvene, die durch zwei große Anastomosen hinter der Aorta in der Höhe des Nierenhilus und des neunten Brustwirbels mit der ebenfalls zum größten Teil erhaltenen rechten hinteren Cardinalvene in Verbindung steht, der jedoch eine Verbindung nach oben zur rechten Vena anonyma fehlt. Die Aorta verläuft über den rechten Hauptbronchus und gibt dabei die linke Arteria subclavia als letztes Gefäß von ihrem Bogen ab, das zwischen Oesophagus und Wirbelsäule von rechts nach links herüber verläuft. In der Bauchhöhle tritt die Aorta immer mehr nach links herüber, so daß sie in der Höhe des Nierenhilus annähernd normal liegt. Ihre Teilungsstelle liegt ungewöhnlich hoch, vor dem 3. Lendenwirbel. Die Arteria lienalis entspringt von ihr selbstständig, dicht unter dieser eine Arteria coeliacomesenterica. **Lungen** wahrscheinlich transponiert, äußerlich die Lappung sehr undeutlich wegen schwieliger Verwachsungen. An einer Röntgenaufnahme an der rechten Lunge kein eparterieller apicaler Bronchus festzu-

kleineren r. Lappen rechts vom Lig. teres. An Stelle des Lob. caudatus nur ein kleiner Vorsprung. Lob. Spigelii geht vom l. Leberlappen aus, ragt nach r. in den Netzbeutel hinein. **Magen, Milz und Duodenum** rechts. Das Duodenum macht eine umgekehrt S-förmige Krümmung und geht dann in das Jejunum über, ohne durch das Mesenterium hindurchzutreten. Mesenterium commune für Dünn- und Dickdarm. Der **Dickdarm** tritt mit dem großen Netz in keinerlei Verbindung, er verläuft an der linken Seite zum kleinen Becken herab. Von der Milz sind mehrere kleine **Nebenmilzen** abgespalten, die ebenso wie der größere Teil der Hauptmilz außerhalb des Netzbeutels auf dem Fundus des Magens liegen, nur die kleinere Hälfte der Hauptmilz liegt innerhalb vom Netzbeutel hinter dem Magen. Die **Pfortader** verläuft hinter beiden Duodenumschenkeln zur Leber. Das Ligamentum teres setzt sich am linken Pfortaderast an, das Ligamentum Arantii zieht vom rechten Pfortaderast zum rechten Lebervenenstamm. **Pankreas** transponiert, einfach, innerhalb der ersten Krümmung des Duodenums.

	stellen, an der linken nur ein sehr kleiner. Oesophagus etwas l. hinter der Trachea.	

VIIb. Unvollständige Drehung der Nabelschleife bei Situs transversus. Mißbildungen am Herzen.

46. **Valleix (42)** (W. G. S. 580; K. S. 282) (T. Fall IX. S. 10.) 8tägig. Knabe. Doppelte Hasenscharte.	Herz nach rechts gelagert, mißgebildet. Gemeinschaftlicher Vorhof mit zwei Herzohren; als Rest des Septum nur eine mediane Längsfalte. Beide Vorhofshälften transponiert. Die r. nimmt die Lungenvene und eine rechte V. cava sup. auf, die linke eine linke Vena cava sup. und die Vena cava inf., nachdem sie abnorm quer zur linken Seite über die Wirbelsäule verlaufen war, sich in den unteren Teil des Vorhofes einsenkend. Defekt im vorderen oberen Teil des Septum ventriculorum. Weiter dicker Ventrikel mit dreizipfeliger Klappe links, aus dem die Aorta etwas links entspringt. Der Aortenbogen verläuft nach rechts, die Aorta descendens an der r. Seite der Wirbelsäule. Kleiner rechts hinten liegender Pulmonalventrikel, der keine Verbindung mit dem Vorhofsteil hat und rechts die Pulmonalarterie abgibt, die hinter und parallel der Aorta verläuft. Ueber die Lungen nichts angegeben. Oesophagus r. an der Wirbelsäule.	Leber in beiden Hypochondrien, transponiert, aber linker Leberlappen kleiner als der rechte, in demselben Verhältnis wie gewöhnlich bei neugeborenen Kindern. Gallenblase links von der Vena umbilicalis, die nahe dem rechten Umfang des vorderen Randes fast unter rechtem Winkel eintritt. Pfortader verläuft in einer Mesenterialfalte aufwärts und tritt in die Leber an dem linken transversalen Ende. Längsfurche schräg nach links gerichtet und von vorn nach hinten. Milz fehlt, ebenso Art. und Vena lienalis. For. oesophageum r. Magen rechts. Pylorus vor der Wirbelsäule, Concavität des Duodenums nach rechts gerichtet. Dünndarm in der linken Flanke. Coecum mit Proc. vermiformis, am Mesenterium des Dünndarms hängend, in der rechten Fossa inguinalis. Colon steigt von hier in die Höhe, biegt nach links um, bildet an der Wirbelsäule eine Schlinge, faltet sich um sich selbst, bildet ein wieder aufsteigendes Colon und geht in mehrfachen Windungen nach rechts und rechts in die Flexura sigmoidea über.
47. **R. Virchow (43)**, neugeborener hydropischer Knabe.	Beide Lungen zweilappig, doch jederseits mit Abtrennung eines dritten Lappens vom Oberlappen. Herz mißgebildet, fast vertikal gelagert. Gemeinschaftlicher Vorhof mit zwei Herzohren. Die linke Abteilung des Atrium commune nimmt auf: den gemeinschaftlichen Stamm der Vena cava sup. und inf. und	Leber transponiert. R. Lappen größer. For. oesophageum r. Magen rechts. Milz hinter seinem Fundus. Pylorus durch Adhäsionen an der l. liegenden Gallenblase und am Lig. hepatoduodenale befestigt und heraufgezogen bis etwa in die gewöhnliche Höhe der Cardia. Krümmung des Duodenum nach links gerichtet, Schwanz des Pankreas nach rechts. Uebergang des Dünndarmes in das Coecum in der Gegend der l. Spina ilei ant. sup., an einem 2 Zoll langen sehr beweglichen Mesenterium

	den gemeinschaftlichen Stamm der Venae hepaticae und umbilicalis, die rechte Abteilung hinten die Venae pulmonales. Ein großer r. Ventrikel, der in einen dicken muskulösen Fortsatz, den Conus pulmonalis, ausläuft. Pulmonalostium außerordentlich verengt, nur für eine feinste Sonde durchgängig. Linker Ventrikel nur ein kleiner Anhang an den rechten, mit ihm durch einen Defekt in der Pars membranacea septi ventriculorum verbunden, das vordere Mitralsegel tritt mit den Tricuspidalsegeln zusammen. Aorta relativ weit, entspringt vorn links; Pulmonalarterie rechts hinten. Arcus aortae verläuft nach rechts, um dann schnell nach hinten umzubiegen und links an der Wirbelsäule herabzusteigen; Bifurcation ungewöhnlich hoch. Pulmonalarterie verläuft von links nach r. Eigentliche Vena cava inf. fehlt; an ihrer Stelle führt eine nach Art einer transponierten Vena azygos links von der Aorta verlaufende und in die Vena cava sup. mündende linke Vena cardinalis post., von rechts her die über die Aorta verlaufende r. Nierenvene aufnehmend. Venae hepaticae münden als gemeinsamer Stamm direkt von unten in den gemeinschaftlichen Vorhof. Oesophagus r. von der Aorta. Thymus unvollständig entwickelt.	hängend. Dickdarm steigt nun in starken Windungen vor der Wirbelsäule abwärts, um direkt in das sehr weite Rectum überzugehen. Großes Netz an der rechten Fläche des Mesenterium adhärent, diese mit vielen narbigen Adhäsionen bedeckt, an der Wurzel zusammengezogen, in sich retrahiert. Linker Hode frei in der Bauchhöhle vor dem Eingang in den Leistenkanal.
48. **Hickman (21),** Fall 2. 28jähr. Mädchen Embolischer Herd im Gehirn nach Endocarditis aortica et mitralis.	Situs inversus der Lungen und des Herzens. Pulmonalarterie entspringt aus dem linken (venösen) Ventrikel, Aorta aus dem rechten (arteriellen); rechte Lungenvenen münden in den linken, linke in den rechten Vorhof. Keine	Transposition von Leber, Magen, Milz, Duodenum. Leber im linken Hypochondrium. Einschnitt für das Lig. teres rechts von der Mittellinie, trennt den kleinen rechten von einem großen linken Lappen, mit dem Gallenblase, Lob. quadratus etc. zusammenhängen. Magen rechts, Duodenum nach links gerichtet, Pankreas hinter

	Defekte im Septum atriorum und ventriculorum.	und unter seinem Anfangsteil als ein rundliches Gebilde. Dünndärme in der linken Bauchhälfte, Dickdärme in der rechten. Coecum in der r. Fossa iliaca, der Wurmfortsatz nach dem Becken gerichtet. Colon steigt ganz außen in der rechten Bauchhälfte in einer Peritonealfalte zum r. Hypochondrium empor, hier mit dem unteren Rand des Magens verwachsen, steigt dann unmittelbar wieder abwärts (parallel dem aufsteigenden Teil) nach der rechten Fossa iliaca, steigt wieder aufwärts und wieder unmittelbar abwärts in derselben Peritonealfalte und tritt dann ins kleine Becken ein, ins Rectum übergehend. 9 haselnuß - gänseeigroße Milzen, auf den Peritonealfalten am Fundus des Magens und zwischen diesem und dem Colon verstreut, sehr beweglich an dünnen Gefäßstielen, in der größten ein alter Infarkt.
49. **v. Rokitansky (38).** Beobachtung B. Fall 5 S. 5. 2 Tage altes Mädchen.	Herz transponiert, mißbildet. Defekt des oberen Teiles des hinteren Septum mit partiellem Defekt des Septum atriorum; anomale Stellung der großen Arterienstämme mit Stenose der Art. pulmonalis. Doppelte Vena cava descendens. Ersatz der fehlenden Vena cava ascendens durch die nach Art einer V. azygos links neben der Aorta durch den Hiatus aorticus des Zwerchfelles tretende und in die linke Vena cava super. mündende linke hintere Cardinalvene. Lebervenen münden an Stelle der Vena cava inf. als selbständiger Stamm in den transponierten venösen Vorhof. Von Transposition der Lungen nichts erwähnt.*)	Leber groß, im rechten Hypochondrium; aus einem großen linken, kleinen rechten Lappen bestehend, die Gallenblase links, den Nabelvenenausschnitt rechts tragend. Der Dünn- und Dickdarm an einem gemeinschaftlichen Gekröse befestigt; der letztere unter und hinter dem ersteren gelagert, vom linkslagernden Coecum aus in 3 große transversal übereinander liegende Windungen gelegt, worauf er sich in das Rectum verläuft. Angaben über die übrigen Bauchorgane fehlen, in der Ueberschrift wird von weiteren Anomalien nichts erwähnt.

*) In welche dieser Gruppen ein von O. Krausse (Ein Beitrag zur Lehre von den kongenitalen Herzfehlern und ihrer Coincidenz mit anderen Mißbildungen [Alienie]. (Jahrbuch f. Kinderheilkunde, N. F., Bd. 62, H. 1, S. 35, 1905) beschriebener und als partieller Situs inversus viscerum bezeichneter Fall einzureihen wäre, läßt sich aus der sehr mangelhaften Beschreibung des anatomischen Befundes nicht entnehmen.

9 Tage alter Knabe, wegen schwerer Stauung und angeborener Striktur des Rectum in Behandlung, stirbt nach 5 Tagen unter katarrhalischen Lungen-

Weitaus am häufigsten sind also diejenigen Fälle, wo der Magen, mit seinen Anhangsgebilden (Duodenum, Milz, Pankreas) in einer der Anlage des Gesamtorganismus entgegengesetzten Weise gelagert ist, also jene Anomalie, die man für gewöhnlich schlechthin als „partiellen Situs inversus der Bauchorgane“ zu bezeichnen pflegt. Etwas seltener zeigt nur der Darmkanal die abnorme Lage; in nur wenigen Fällen finden sich Magen und Darm gleichzeitig in der falschen Weise angeordnet. Eine Transposition der Leber kann mit der der anderen Organe verbunden sein, braucht es aber keineswegs; dasselbe gilt auch für die verschiedenen Grade der Hemmungsbildungen an dem in der abnormen Richtung angeordneten Darmkanale.

Aus meiner Anordnung der Einzelbeobachtungen und aus den Ueberschriften der einzelnen Gruppen geht meine Auffassung der Fälle wohl zur Genüge hervor und damit auch, daß ich die verschiedenen Formen der Verlagerung der Bauchorgane, wie ich schon eingangs erwähnte, im allgemeinen auf eine primäre, abweichende, der Anlage des Gesamtorganismus entgegengesetzte Drehung der Magen- oder der Nabelschleife oder beider zurückführe, die entweder im Sinne des Situs inversus erfolgen kann, oder seltener wieder zu einer scheinbaren normalen Lage einzelner Organe oder Organgruppen bei Situs inversus der übrigen führen kann.

Auf eine Begründung dieser ja auch schon von anderen, besonders von Geipel vertretenen und genauer motivierten Anschauung komme ich noch zurück.

Durch diese Annahme wird es verständlich, warum hierbei so außerordentlich häufig — eigentlich regelmäßig — ein Mesenterium commune ilei et coli gefunden wird. Die abnormen Drehungen von Magen- oder Darmschleife bedingen offenbar so gut wie immer auch eine Störung in dem regelrechten Ablaufe der Drehung des Darmrohres in der eingeschlagenen Richtung, so daß auch in den leichteren Fällen doch immer noch die Ueberkreuzung des Dünndarms durch das Colon ausbleibt, in den schwereren aber jene Stufen persistieren können, wo der sich zum

---

erscheinungen. Herz mäßig vergrößert, liegt zu zwei Drittel rechts, offenbar transponiert. Fast vollständiger Defekt des Septum ventriculorum. Persistenz des Conus arteriosus. Art. pulmonalis geht etwa fingerbreit oberhalb des Aortenursprunges von dieser ab, sich bald in zwei Aeste für die beiden Lungen teilend. Gemeinsamer Vorhof, in den rechts eine aus 4 Pulmonalvenen zusammentretende Lungenvene, links die angeblich normalen Hohlvenen münden. Vom nach rechts ziehenden Arcus aortae gehen Subclaviae und Carotiden jederseits selbständig ab. Beide Lungen dreilappig. „Abdomen: Milz fehlt, keine kleineren derartigen Organe, weder im Pankreas, noch in den Zwerchfellduplikaturen. Typische Hufeisenniere. Leber sehr groß, nimmt den ganzen subphrenischen Teil der Bauchhöhle ein und besteht aus drei Lappen: einem kleineren mittleren und zwei größeren seitlichen, von denen der linke mächtigere ganz der Form des normalen rechten entspricht. Das Lig. suspensorium hepatis an normaler Stelle, läßt links von sich zwei Lappen. Hinter der Leber liegt der stark kontrahierte Magen, der ohne deutlichen Fundus mehr rohrartige Form zeigt.“ (Ob rechts oder links gelegen, nicht angegeben. Angaben über die Lage des Duodenum, der Gallenblase, Pfortader, des Pankreas, Darmes fehlen). Aus der Aorta entspringen zwei Art. renales, dicht darüber die Art. coeliaca, die sich sofort in nur 2 Aeste teilt: eine Art. gastrica sin. und eine Art. hepatica, während die Art. lienalis fehlt.

Hypospadie der Glans penis. Pes calcaneovalgus congen.

Dickdarme entwickelnde Abschnitt noch ganz von dem des Dünndarmes überlagert und verdeckt war, oder der Dickdarm noch ganz in der linken, der Dünndarm in der rechten Hälfte (bezw. bei Situs inversus umgekehrt) lag. Diese in den Einzelfällen doch immer wieder von einander ziemlich abweichenden Lageanomalien, die mit der Drehung des Darmrohres in der falschen Richtung an sich nichts unmittelbar zu tun haben, genauer zu besprechen, muß ich mir versagen, es würde das hier zu weit führen; ich verweise ihrethalben auf die Zusammenstellung der Casuistik.

Kurz hervorheben möchte ich nochmals, daß dieselben Hemmungsbildungen verschieden schweren Grades auch bei sonst durchaus normaler Entwicklung des Organismus vorkommen können, wie das besonders von W. Koch (157) ausführlich erörtert worden ist, oder auch bei totalem Situs inversus (letztere habe ich vorher in der Casuistik mit aufgeführt). Solche Fälle müssen aber von dem eigentlichen Situs inversus der Nabelschleife, d. h. deren Drehung in einer der Anlage des Gesamtorganismus entgegengesetzten Richtung, scharf geschieden werden; es kann nur zu Irrtümern führen, wenn auch diese Lageabweichungen als Situs inversus partialis intestinorum bezeichnet werden. (De Quervain (36).) *)

---

* Ich selbst habe diese Lageanomalie kürzlich bei einem, an einem Schädelbruche verstorbenen 23jährigen Manne beobachtet. (S. N. 108/1908.)

Bei der Eröffnung der Brusthöhle findet sich das Coecum mit dem Wurmfortsatze direkt in der Mitte, etwa in Nabelhöhe frei vorliegend. Die sämtlichen Dünndarmschlingen liegen in der rechten Hälfte der Bauchhöhle, der Dickdarm in der linken, beide an einem gemeinsamen Mesenterium befestigt.

Die Leber ist groß, sie steht mit dem unteren Rande der äußeren Hälfte ihres rechten Lappens in der Mamillarlinie etwa 2 Querfinger breit oberhalb der Spina ilei ant. sup. Ihr unterer Rand zieht nach der Mitte zu weiterhin ziemlich steil aufwärts, so daß der tiefe Einschnitt für das wie gewöhnlich sich in der Mittellinie ansetzende Lig. teres gerade unter der Spitze des $4^1/_2$ cm langen Proc. ensiformis liegt. Die Gallenblase liegt an der Unterfläche des rechten Leberlappens an der gewöhnlichen Stelle, 6 cm von der Mittellinie, durch einen Lobus quadratus von dem Lig. teres geschieden. Magen und Milz liegen im linken Hypochondrium. Letztere liegt außen auf dem Magen, ist nicht geteilt: jedoch verläuft über ihren oberen Pol am hinteren Umfange eine sehr tiefe Einkerbung. Nebenmilzen sind nicht nachweisbar. Die große Kurvatur des Magens steht etwa 3 Querfinger breit oberhalb des Nabels. Der Pylorusteil steigt wieder etwas aufwärts, so daß der Pylorus selbst dicht unter dem Einschnitte für das Lig. teres liegt. Der Pylorus setzt sich in das Duodenum fort, das zunächst mit einem $4^1/_2$ cm langen Schenkel nach rechts zieht, dann nach unten umbiegt und links neben der Gallenblase, am äußeren Umfange freiliegend, 6 cm nach abwärts verläuft. Dann biegt es nach hinten und oben um, tritt hinter den Pylorus und diesen vorderen Duodenumteil mit dem Pankreas und den Vasa mesenterica, zieht quer über die Wirbelsäule herüber und kommt an deren linkem Rande zum Vorschein, unter dem Mesenterium frei werdend. Es bildet nun eine nach rechts konvexe Schlinge, die vor dem Hilus der rechten Niere an der hinteren Bauchwand etwas nach vorn neben der eben beschriebenen Darmschlinge angeheftet ist. Sie biegt dann nach unten um, tritt an das nun länger werdende Mesenterium von oben heran und verläuft nun weiter als Jejunoileum nach abwärts am freien Rande des Mesenterium in der rechten Hälfte der Bauchhöhle hängend. Etwa vor dem 5. Lendenwirbel in der Mitte geht der Dünndarm in das Coecum über, an dessen vorderer oberer Fläche der Wurmfortsatz mit einem ziemlich langen Mesenteriolum angeheftet ist und, 9 cm lang, direkt von unten nach oben verläuft. Das Colon zieht vom Coecum aus zunächst links vorn in die Höhe mit einer nach vorn und einer nach links liegenden Taenia libera, bildet dann eine Schlinge, deren etwa 10 cm lange Schenkel an ihrer oberen Fläche untereinander durch das sich an ihnen

Der Versuch, eine befriedigende Erklärung für die partielle Transposition zu finden, ist wiederholt unternommen worden, aber bisher noch ebensowenig mit Erfolg, wie für den Situs inversus aller Organe überhaupt.

Einige wenige Worte über die Theorien für diesen seien vorausgeschickt, ehe ich mich zur Besprechung der Vermutungen über das Zustandekommen der unvollständigen Verlagerung der Bauchorgane wende.

Wenn wir auch über die formale und kausale Genese der totalen Heterotaxie der Eingeweide trotz all der verschiedenen Erklärungsversuche (wegen der Literatur hierüber, namentlich auch mit Rücksicht auf die Zurückweisung der Försterschen Hypothese, daß der Situs inversus stets bei monomphalen Doppelbildungen, und zwar bei dem rechts gelegenen Individuum vorkomme, und der darauf basierenden von Koller, daß sich der regelmäßige totale Situs inversus von einer symmetrisch gebauten Doppelanlage ableiten lasse, bei welcher der Zwillingsbruder mit normalem Situs untergegangen ist, sei auf die Darlegungen von Marchand (4) und E. Schwalbe (5) hingewiesen), wenn wir also über die Entstehung und letzte Ursache des vollständigen Situs inversus noch immer im unklaren sind, so läßt sich doch so viel mit hoher Wahrscheinlichkeit annehmen, daß dieser damit zusammenhängt, daß bei ihm der Herzschlauch sich im entgegengesetzten Sinne krümmt als beim Situs solitus.

E. Schwalbe hält es für außerordentlich wahrscheinlich, daß die Anlage zum Situs inversus ebenso wie zum Situs solitus schon im befruchteten Ei gegeben sei, daß dagegen eine Beeinflussung also event. die Entstehung eines Situs inversus an Stelle eines Situs solitus noch später, mindestens während der Entwicklungszeit bis zur Gastrulation und wahrscheinlich noch etwas später möglich ist. Mit Berücksichtigung der Experimente von Fol und Warynski, die bei etwa 24stündigen Embryonen nach Entfernung der Eischale gesteigerte Wärme (durch

---

festsetzende große Netz verbunden sind. Diese setzt sich weiter in ein etwa 13—14 cm langes queres Stück fort, das unterhalb der Milz eine scharfe Biegung nach unten macht und in das Colon descendens übergeht. Dieses verläuft dann weiterhin in der gewöhnlichen Weise links nach abwärts, bildet eine ziemlich lange Flexura sigmoidea, deren Schenkel vielfach untereinander und mit der hinteren Bauchwand durch sekundäre Verwachsungen verbunden sind, und verläuft etwas links vor der Mitte des Kreuzbeins als Rektum zur Afteröffnung. Das Mesenterium ist an der hinteren Bauchwand eigentlich nur durch die Vasa mesenterica angeheftet, so daß man es mitsamt den daranhängenden Därmen nach oben zurückschlagen kann. Dadurch wird eine schon vorher von links her sich öffnende Tasche deutlicher, die unter der Art. mesenterica sup. nach aufwärts zwischen Aorta und hinterer Fläche des Mesenterium bis an die Porta hepatis hinaufreicht und vor der die sich unter dem Lig. hepatoduodenale von rechts her mit dem For. Winslowii öffnende Bursa omentalis liegt. Die Pfortader tritt wie gewöhnlich aus der Vena mesenterica magna und lienalis zusammen, sie verläuft hinter der obersten und vor der zweiten Duodenumschlinge zur Leber. In der Anordnung der Vena cava inf. und ihrem Verhalten zu den Lebervenen sind keine Abweichungen vorhanden, ebensowenig auch im System der Vena azygos und hemiazygos.

Außer der Lagerung von Dünn- und Dickdarm wäre an diesem Falle noch die Bildung der Achtertour durch das Duodenum bemerkenswert, die auch schon von Treitz, Wenzel Gruber, Tandler und wohl auch anderen in einzelnen Fällen von Mesenterium commune beobachtet ist.

einen Thermokauter) einwirken ließen und danach bei weiterer Bebrütung wahre und vollständige Heterotaxien erzielten, hält er beim Hühnchen etwa mit 24stündiger Bebrütung die Terminationsperiode für gegeben, für wahrscheinlich schon überschritten aber bei ausgebildeter S-förmiger Krümmung des Herzschlauches. Schwalbe möchte sich zu der Frage, ob das Herz oder die Leber oder ob überhaupt ein Organ primär bestimmend in seiner Lage für den Situs inversus sei, dahin entscheiden, daß kein Organ als bestimmend anzusehen ist, weil über den Situs transversus in der Regel schon entschieden sein wird, ehe bestimmte Organe als solche erkennbar sind; es könne sich vielmehr nur um die Anlage der Organe handeln.

Nach den von Spemann*) bei embryonaler Transplantation bei Anurenlarven erzielten Ergebnissen sei vielleicht ganz allgemein dem Entoderm die Rolle zuzuschreiben, daß durch seine Krümmungstendenz der normale oder invertierte Situs bestimmt werde.

„Bei Umdrehung eines viereckigen Stückes Medullarplatte oder in etwas früherem Stadium eines Stückes Rückenplatte (von Larven von Rana esculenta) wird außer der ektodermalen Anlage auch die darunter liegende meso-entodermale Platte mitumgedreht. . . . . . Betrifft die Umdrehung etwa das mittlere Drittel der Platte, wobei die Augenanlagen geschont bleiben, so kann Situs inversus viscerum entstehen", auch mit Inversion des Herzens, ohne daß das das Herz bildende Material direkt berührt worden wäre. „Das ausgeschnittene Stück des Urdarmdaches hat also offenbar schon eine bestimmte Krümmungstendenz, durch die es den ganzen Situs inversus determinieren kann, nach seiner Inversion im inversen Sinne."

Wenn man auch daraus nur schließen könne, daß im Stadium des Urdarms noch eine Aenderung herbeigeführt werden könne, so hält E. Schwalbe es doch für wohl möglich, daß die Anlage zum Situs transversus schon durch die Anordnung der allerersten Furchungskugeln gegeben sei. Nehme man an, daß durch die erste Furche die Medianebene determiniert werde, so müsse folgerichtig auch schon der Situs in diesem Zweizellenstadium determiniert sein. Etwas bestimmtes über den Situs inversus auszusagen, hält er aber auch für unmöglich, so lange man nichts sicheres darüber weiß, wie viel für die Anordnung der Organe die Regulation in späteren Furchungsstadien bedeutet.

Wie Marchand (28) wohl zuerst hervorgehoben hat, setzen dagegen die zu partiellem Situs inversus führenden abnormen Drehungen offenbar in einer erst verhältnismäßig späten Zeit der embryonalen Entwicklung ein, wo die Asymmetrie bereits teilweise ausgebildet ist; es müssen also für sie andere Faktoren maßgebend sein, als für die Entstehung des totalen Situs inversus. Geipel (15) hat dann betont, daß die Mannigfaltigkeit des Befundes der Einzelfälle dartut, daß ganz unzweifelhaft auch wieder für die Drehung der Magen- und der Darmschleife nicht die gleichen kausalen Momente wirksam sein können, da eine abweichende Drehung der einen nur selten auch mit der der anderen verbunden ist, daß sich ferner in der Mehrzahl der Fälle hinsichtlich der Brustorgane normale Verhältnisse feststellen lassen, so daß sich jedenfalls das Herz bei der abnormen Drehung des Vorderdarms nicht mit einer verkehrten Drehung der Ventrikelschleife beteiligt.

*) H. Spemann. Ueber eine neue Methode der embryonalen Transplantation. Verhandlungen der Deutschen Zoologischen Gesellschaft, 1906, S. 195.



Bei der Deutung eines Falles von partiellem Situs inversus von Magen, Duodenum und Milz hatte Marchand (28) vor Jahren diese Entwicklungsstörung mit einer abnormen Rückbildung der Omphalomesenterialvenen, einer anomalen Entwicklung der Pfortader in Beziehung gebracht. Er hatte angenommen, daß möglicher Weise die Rechtsdrehung des Magens in seinem Falle veranlaßt sei durch das Ausbleiben der normalen Schlingenbildung der Dottervenen um den Darm, welche diesen vielleicht unter normalen Verhältnissen verhindere, nach rechts auszuweichen.

Später hat dann Lochte, hauptsächlich im Anschluß an die Ausführungen von Dareste und besonders von Martinotti (3) (S. 583), die die normale Krümmung des Herzschlauches mit einer ungleichen Entwicklung der Venae omphalomesaraicae in Verbindung brachten, von denen die linke normaler Weise stärker ausgebildet sei als die rechte, und mit Bezug auf Martinottis Bemerkung, daß vielleicht auch die ungleiche Entwicklung der beiden Leberlappen von der Ungleichheit der Omphalomesenterialvenen abhänge (3) (S. 585), eingehend den Nachweis zu führen gesucht, daß die normale Lagerung der Organe der Brust- und Bauchhöhle durch die Erhaltung der linksseitigen Dotter- und Nabelvene während des embryonalen Lebens bedingt sei, die Persistenz der rechtsseitigen Venen dagegen die Heterotaxie im Sinne des Situs transversus bewirke. Er hat diesen Satz zunächst für die Lageverhältnisse der totalen Transposition bei Doppelbildungen*) näher ausgeführt, ihn dann aber auch auf die Verhältnisse beim partiellen Situs inversus der Bauchorgane angewendet (26, 27). Nach ihm ist das Bestimmende für die Lage des Magens und Duodenums die Schlingenbildung der Omphalomesenterialvenen und der Pfortader. Die Lage dieser Organe muß nach seiner Anschauung eine normale oder verkehrte sein, je nachdem die Pfortader vor oder hinter den Schenkeln des Duodenum verläuft, d. h. je nachdem wie die Schlingenbildung der Dottergefäße um den Darm zu Stande kommt. Während unter normalen Verhältnissen die linke Umbilicalvene erhalten bleibt und von dem durch die ventrale Anastomose der Dottervenen gebildeten kaudalen Gefäßringe die rechte, von dem durch die dorsale Anastomose gebildeten kranialen Ringe die linke Hälfte verkümmert, so daß die Pfortader vor dem unteren und hinter dem oberen Schenkel des Duodenum zur Leber tritt, so bleiben bei dem totalen Situs transversus die entsprechenden Teile der anderen Seite dieser Gefäßbogen und die rechte Nabelvene erhalten.

Lochte stellte für die abnorme Bildung der Pfortader und die damit verknüpften Lageveränderungen des Magens, Duodenums und der Milz bei der partiellen Transposition der Bauchorgane folgendes Schema auf:

I. Wenn die Anlage des Organismus im Sinne des Situs transversus erfolgt und dementsprechend die rechtsseitigen Venen persistieren, können von den beiden Ringen der Omphalomesenterialvenen entweder

*) Lochte: Ein Fall von Doppelmißbildung (Janiceps symmetros), nebst einem Beitrag zur Lehre vom Situs transversus. Zieglers Beiträge, Bd. 16, S. 157, 1894.

1. die linken Hälften erhalten bleiben; dann würde der Magen zwar in das rechte Hypochondrium zu liegen kommen, die Pfortader würde aber vor beiden Duodenumschenkeln verlaufen müssen,
2. wenn die rechten Hälften erhalten blieben, würde der Magen Situs solitus zeigen, aber die Pfortader würde hinter beiden Duodenumschenkeln verlaufen müssen.

II. Wenn die Anlage des Organismus dagegen im Sinne des Situs solitus erfolgte und dementsprechend die linksseitigen Venen persistieren, so könnte sich von den Ringen der Omphalomesenterialvenen entweder
1. beide rechte Hälften erhalten; dann würde der Magen Situs solitus zeigen, die Pfortader aber vor beiden Duodenumschenkeln liegen oder
2. die beiden linken Hälften blieben erhalten, dann würde der Magen Situs transversus zeigen, die Vena portae aber hinter beiden Duodenumschenkeln verlaufen.

Nach den wenigen bis dahin wirklich gut beobachteten Fällen von partieller Transposition der Bauchorgane schien damit diese Entwicklungsstörung befriedigend erklärt zu sein.

Weitere Beobachtungen ließen indessen die Vermutung, daß die Entwicklung der Venen einen Einfluß auf die Drehung des Magens haben könne, nicht mehr haltbar erscheinen, machten vielmehr das umgekehrte wahrscheinlich. In diesem Sinne sprach sich schon vor dem Erscheinen von Lochte's zweiter Arbeit (27), in der er es am Schlusse (S. 221) selbst als recht zweifelhaft anerkennt, ob man berechtigt sei, zwischen Persistenz der linksseitigen Umbilical- und Omphalomesenterialvenen und normaler Bildung der Herzschleife im Sinne des Situs solitus einen ursächlichen Zusammenhang anzunehmen, Marchand gelegentlich eines von Kipper (25) beschriebenen Falles von Situs transversus aus, bei dem es durch eine partielle Inversion der Magenschleife nach links wieder zu einer scheinbar normalen Lagerung von Magen, Duodenum und Milz gekommen war, wo aber die Pfortader vor dem oberen Schenkel des rechts gelegenen Duodenum zur Leber verlief, ein Verhalten, das nach dem Schema von Lochte nicht zu erklären wäre.

Ebenso gelangte auch Geipel (14) (S. 435), (15) (S. 35, Sep.-Abd.) zu dem Schluß, daß die zahlreichen Varietäten des Verlaufes der Vena portae es wahrscheinlich machen, daß die Drehung des Magens unabhängig von der Art der Bildung der Pfortader aus den Dottervenen von statten geht, daß die Drehung des Magens in der einen Reihe von Fällen, die der Nabelschleife in einer anderen das primäre ist, die Abweichungen in der Lagerung des Duodenums und der Vena portae dagegen sekundär sind, mag die abweichende Pfortaderbildung nun in abnormer Schlingenbildung oder im Ausbleiben derselben als eine Hemmungsbildung sich äußern.

Auch Halff, Risel und Schelenz sprechen der Pfortaderbildung eine maßgebende Rolle ab.

Allen den Fällen von abnormem Pfortaderverlauf, wo nur ein Teil des Darmrohres sich abweichend gedreht hat, ist es nun, wie Geipel (15) bemerkt hat, eigentümlich, daß der Uebergangsteil

beider Darmabschnitte, das Duodenum, mehr oder weniger schwere Lageanomalien aufweist, dementsprechend, daß ein Teil von ihm, in der Regel der untere, immer mehr oder minder von der abnormen Drehung des anliegenden Darmabschnittes noch mit betroffen wird. Auf diese im einzelnen nochmals einzugehen, würde zu weit führen; ich verweise hier auf die Kasuistik. Oefters findet man eine S-förmige Krümmung, dann und wann auch eine solche in Form einer 8; andere Anomalien aber sind so ungewöhnlich, wie z. B. die von mir in dem ersten Falle gefundene, daß sie sich auch nicht mit einer der sonst vorkommenden Formen vergleichen lassen. Ich erwähnte früher schon, daß ähnliche Abweichungen in der Lage des Duodenum auch schon vorkommen können, wenn nur die Drehung des unteren Darmabschnittes unvollständig ist, wie bei den Fällen von sog. Mesenterium commune. Ich kann mich in dieser Hinsicht kurz fassen und auf das schon gesagte und auf die Ausführungen von Geipel (15) verweisen.

Wenn ich nun auf den vorher berührten Punkt zurückkomme, die Beziehungen der Lage der Pfortader zu dem partiellen Situs der Bauchorgane, so liegt es eigentlich auf der Hand, daß bei in der Regel so abweichender Entwicklung des Duodenum auch die Lage der Pfortader nicht ungestört bleiben kann, so daß man aus dem schließlich vorliegenden Befund schwerlich noch sichere Schlüsse über die Entstehung des fertigen Gefäßrohres aus diesem oder jenem Teil der ursprünglichen Ringe der Dottervenen wird machen dürfen.

Es zeigt sich denn auch, daß sich das Schema Lochte's längst nicht auf alle genau beobachteten Fälle anwenden läßt und daß sich schon bei sonst offenbar ganz gleichartigen Fällen große Differenzen in der Lage der Pfortader ergeben.

In Lochte's (I. 26) Fall von Situs solitus mit transponiertem Entwicklungstypus der Leber und (entgegen seiner Theorie) erhaltener rechter Nabelvene verläuft die Pfortader vor beiden Duodenumschenkeln, es ist mithin ein Bestehenbleiben auch der rechten Hälften beider Venenringe anzunehmen.

In Geipel's (I. 1) Fall von Situs transversus mit nicht transponiertem Bildungstypus der Leber und erhaltener linker Nabelvene verläuft die Pfortader vor, in dem von Lochte (II. 27) hinter beiden Duodenumschlingen. In dem ersten Falle würden also die rechten, im anderen die linken Hälften der Venenringe erhalten sein. In dem dritten derartigen Falle, dem von Mc. Whinnie, ist vielleicht, wie Lochte will, die rechte Nabelvene erhalten (die Gallenblase liegt freilich am rechten Leberlappen), die Pfortader verläuft vor beiden Duodenumschenkeln. Man würde so eine Persistenz der beiden linken Hälften der Venenringe anzunehmen haben. Nimmt man aber, wie es nach Lage der Gallenblase wahrscheinlicher ist, die linke Nabelvene als erhalten an, so würde die Ringbildung wie in dem Falle von Geipel erfolgt sein.

Mir scheint aus diesen Beobachtungen, ferner auch aus denen von Hochstetter (23) von Linkslage der Gallenblase bei erhaltener rechter Nabelvene, aber normalem Situs der Organe im übrigen, dann auch aus meinem zweiten Falle von normalem Entwicklungstypus der vorderen Leberhälfte bei Persistenz der linken Nabelvene aber Transposition der Gesamtanlage, hervorzugehen, daß das Erhaltenbleiben der rechten oder linken Nabelvene jedenfalls nicht immer maßgebend ist für die Ausbildung des Gesamtorganismus im Sinne des Situs transversus oder solitus, daß sie vielmehr nur für die endgültige Gestaltung des vorderen Abschnittes der Leber in manchen Fällen Bedeutung

gewinnt. Es sei hier gleich bemerkt, daß, wie Geipel ausgeführt hat, für die Zugehörigkeit des Spigelschen Lappens zum rechten oder linken Leberlappen die Verlagerung des Mesogastrium bestimmend zu sein scheint, und daß der Spigelsche Lappen derjenigen Seite der Leber angehört, deren Coelom nach hinten verlagert ist (Fälle von Marchand, Geipel, Kipper, Risel, Schelenz). Ob diese Anschauung durch die Untersuchungen von Ivar Broman über die Entwicklung der Bursa omentalis wesentlich tangiert wird, vermag ich nicht zu beurteilen, da mir nur sein zusammenfassendes Referat*) nicht die ausführliche Arbeit**) zugänglich war.

Eher zutreffend ist Lochtes Erklärung für die Lage der Pfortader bei den Fällen von reiner Transposition der Magenschleife allein mit und ohne seitliche Verschiebung der Leber bei Situs solitus.

Hier verläuft das Gefäß links und hinten vom Duodenum bei Allmaras, Marchand, links und hinten vom absteigenden Duodenumschenkel bei Geipel (I, 3), hinter dem Duodenum in der rechten Hälfte des absteigenden Schenkels bei Geipel (II, 2), hinter dem unteren Querstück des Duodenum und dem Pankreas bei Toldt (Fall 1), hinter dem unteren Duodenumschenkel und Pylorusteil des Magens bei Oberndorfer. In allen diesen Fällen ist bei Persistenz der linken Nabelvene ein Bestehenbleiben der linken Venenringe, übereinstimmend mit Lochtes Schema anzunehmen.

In meinem Falle (I) von Transposition der Magenschleife und Leber be Situs solitus sonst ist die rechte Nabelvene erhalten. Der Verlauf der Pfortader läßt sich hier verschieden, jedenfalls aber nicht nach Lochtes Schema deuten.

Bei Transposition von Magen- und Nabelschleife mit Situs solitus sonst und nur seitlicher Verschiebung der Leber war in Geipels Falle (I, 4) die linke Nabelvene erhalten, die Pfortader verlief hinter dem absteigenden Stücke des Duodenum. Es würden also die linken Hälften beider Venenringe als erhalten anzusehen sein. In Eichenbergers gleichartigem Falle, wo die Gallenblase wie normal rechts vom Lig. teres lag, mithin wahrscheinlich auch die linke Nabelvene erhalten war, verlief die Pfortader über den links liegenden Pylorusteil des Magens zum Darm; man müßte demnach wohl hier die beiden rechten Hälften als bestehen geblieben betrachten.

Alle diese Fälle sind aber mit schwereren oder leichteren Abweichungen in der Lage des Duodenum verbunden.

Bei Umkehrung (Retransposition) der Magenschleife bei Situs transversus in dem Falle Geipels (II, 1) war die linke Nabelvene erhalten, ohne sich aber mit der Pfortader zu verbinden, die letztere verlief rechts neben dem absteigenden Schenkel des Duodenum. Geipel nimmt die rechte Dottervene als erhalten an. Kipper fand in seinem gleichartigen Falle die Pfortader vor dem eine eigentümliche Schlingenbildung zeigenden Duodenum zur Leber ziehend, wo anscheinend die rechte Nabelvene erhalten war. Kipper läßt die Frage offen, welche Omphalomesenterialvenenteile bestehen geblieben sind. Unter denselben Verhältnissen aber bei normaler Lage des Duodenum beobachtete Schelenz, daß die Pfortader hinter dem unteren, vor dem oberen Schenkel des Duodenum (oder vielmehr vor dem Pylorus) zur Leberpforte zog. Auf die Erörterung der Frage, welche Teile der Schlingen erhalten seien, läßt er sich nicht ein, da er die Pfortaderanomalien für sekundär ansieht.

Wenzel Gruber sah bei Umkehrung der Nabelschleife allein bei Situs solitus, daß die Vena mesenterica sup. hinter dem Stück des eine doppelt S-förmige Krümmung mit Achterförmiger Kreuzung der Schenkel machenden Duodenums verlief, das dem unteren queren Stück entsprach, die Pfortader dagegen weiter oben vor dem oberen horizontalen Stücke. Welche Nabelvene

*) Ivar Broman. Ueber die Entwicklung und Bedeutung der Mesenterien und der Körperhöhlen bei Wirbeltieren. Merkel-Bonnets Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Bd. 15, 1906, S. 332.

**) Ivar Broman. Die Entwicklungsgeschichte der Bursa omentalis und ähnlicher Rezeßbildungen bei den Wirbeltieren. Wiesbaden 1904.

als erhalten anzusehen ist, muß dahin gestellt bleiben, da nähere Angaben über die Leber als nur die, daß sie sich normal verhalten habe, fehlen. Eine Erklärung läßt sich für diesen Befund auch nur schwer geben, da das Duodenum völlig abnorm angelegt war.

Wenn also in der Mehrzahl der Fälle von partieller Verlagerung des Magens die Pfortader neben oder hinter dem absteigenden Teil des Duodenum gefunden wird, so unterliegt der Pfortaderverlauf in seinen Beziehungen zum Darmrohr auch bei sonst gleichartigen Verhältnissen doch so großen Verschiedenheiten, daß man seine Abweichungen unmöglich als die Ursache für die partielle Verlagerung des Magens ansehen kann, vielmehr die abnorme Drehung des Magens, in anderen Fällen die des Darmes als das wesentliche, auch die Abweichungen in der Lagerung des Duodenum und der Pfortader bedingende Moment betrachten muß, wie das Geipel (II, S. 34) ausgeführt hat.

Er betont, daß deren Lageverhältnis zum oberen Duodenumschenkel nicht die gleiche Bedeutung wie dem zum unteren innewohne. Die Bildung der Pfortader könne in ihrer unteren Hälfte eine ganz normale sein, auch wenn sie eine völlig abweichende Lage zum Duodenum einnehme. Er verweist auf die Darlegungen Malls*), nach denen durch die Drehung des Darmes bei seinem Längenwachstum derselbe unter die Art. mesenterica sup. (die ursprüngliche Art. omphalomesenterica) „gerollt" wird, das gleiche gelte jedenfalls auch für die Venae omphalomesentericae. Es sei daher bei Beurteilung der Anlage der Pfortader in erster Linie das Verhalten des Duodenum zu prüfen. Sei dasselbe abnorm (im Original steht wohl nur infolge eines Druckfehlers „normal") gelagert, d. h. nicht unter sondern über Arteria mesenterica und Vena portae gerollt, so werde man dennoch die Ausbildung der ventralen Anastomose der Venae omphalomesentericae annehmen, die Pfortader aber hinter dem unteren Abschnitte des Duodenum vorfinden. Bei der oberen Hälfte der Pfortader müsse man bei einem Verlauf hinter dem oberen Schenkel des Duodenum eine dorsale Schlingenbildung annehmen, während bei der Lage vor dem Duodenum eine Anastomose nicht gebildet sei. Dabei könne dann entweder die linke oder die rechte Dottervene erhalten geblieben oder die Verschmelzung beider Venen weiter vorgeschritten sein als unter normalen Verhältnissen. In jedem Falle sei die Bildung der Pfortader abweichend. Er läßt es dahingestellt, ob es für die Schlingenbildung gleichbedeutend ist, wenn die Pfortader hinter dem oberen queren Schenkel verläuft oder wie in den meisten Fällen von partieller Verlagerung des Magens hinter dem absteigenden. Die Möglichkeit müsse zugegeben werden, daß eine neben dem Duodenum verlaufende Omphalomesenterialvene durch eine Drehung desselben hinter den Zwölffingerdarm geraten könne. Da sich die abweichende Pfortaderbildung in erster Linie bei abweichendem Verlauf des Duodenum findet, so müsse sie als sekundär aufgefaßt werden, mag sie sich nun in abnormer Schlingenbildung oder im Ausbleiben derselben als eine Hemmungsbildung äußern.

---

*) Franklin P. Mall, Ueber die Entwicklung des menschlichen Darmes und seine Lage beim Erwachsenen. Archiv f. Anatomie u. Physiologie, Anat. Abt., Suppl. Bd., 1897, S. 403.

Ich kann Geipels Ansicht, daß die Drehung des Magens oder der Nabelschleife das primäre, die Abweichungen in der Lagerung von Duodenum und Pfortader erst sekundär sind, nur beitreten.

Martinotti hatte früher (3, S. 586) aus der Häufigkeit, mit der die Transposition des Coecum und Colon die Inversion der übrigen Bauchorgane begleitet, geschlossen, daß die Lage aller dieser Organe vielleicht auf ein und dieselbe Ursache zurückzuführen sein könnte, die möglicherweise in den Beziehungen der Darmschleife zum Dottergange und seinen Gefäßen zu suchen sei, fügt freilich selbst hinzu, man müsse zugeben, daß diese Beziehungen nicht derart seien, daß sie eine befriedigende Erklärung geben könnten.

Für die Drehungen des Magens macht Maurer*) nach Martin, Stooß und Rückert zwei Momente geltend: Der erste, gleichsam die Drehung einleitende Prozeß ist ein Längenwachstum des Epithelrohrs, später tritt dazu unter Verlängerung des Mesogastrium dorsale eine Drehung des ganzen Magens; dieser Vorgang ist durch Einflüsse der umgebenden Organe veranlaßt, speziell des Herzens, der großen Venenstämme und der Leber.

Die erwähnten Versuche von Spemann zeigen, daß (bei Rana) die Krümmungstendenz des Urdarmdaches schon zu sehr früher Zeit vorhanden ist; über ihre letzte Ursache lehren sie freilich auch nichts. Wie weit aus diesen Ergebnissen überhaupt Schlüsse für die Verhältnisse beim Menschen gezogen werden dürfen, muß wohl auch noch dahingestellt bleiben.

Das Pankreas scheint sich, soweit darüber berichtet wird, in der Regel an der abnormen Drehung von Magen und Duodenum im Sinne der Transposition (Marchand, Geipel [I, F. 3 u. 4, II, F. 2], Allmaras, Risel [F. 1]) oder Retransposition (Kipper, Geipel [II, F. 1], Schelenz) zu beteiligen. Bei Umkehrung der Magenschleife im Sinne des einfachen Situs inversus fanden aber Breschet und Martin, sowie S. Meyer das Pankreas normal gelagert, mit dem Kopfe nach rechts, mit dem Schwanze nach links gerichtet; die Pankreasanlagen hatten sich also trotz der abnormen Drehung des unteren Teiles der Magenschleife im Sinne des Situs solitus entwickelt; es könnte dies vielleicht mit der Lage des Pankreas in der Nähe des Ueberganges der Magen- in die Nabelschleife zusammenhängen. Ist nur die Nabelschleife transponiert, so hat das Pankreas normale Lage (W. Gruber); es zeigt Situs inversus, wenn diese bei allgemeinem Situs inversus retransponiert (Toldt, F. 2, Geipel I, F. 2, Risel, F. 2) oder nur unvollständig gedreht ist (Virchow, Valleix).

Mit der Abweichung in der Lage sind manchmal auch noch mehr oder weniger ausgesprochene Entwickelungsstörungen des Pankreas verbunden.

Am deutlichsten ist eine rudimentäre Ausbildung wohl in dem Falle von Oberndorfer, wo es der Convexität der ersten Duodenumkrümmung mantelartig als ein weiches weißes Gewebe von nur 1 cm Durchmesser auflag. Auch Halff fand es verkümmert, höckerig gestaltet und verkrümmt. In anderen Fällen ist es relativ kurz

*) F. Maurer. Die Entwicklung des Darmsystems. Hertwigs Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere, Bd. 2, T. 1, S. 171.



(Allmaras, Kipper, Risel, F. 2) oder mehr rundlich (Hickman, F. 2), und liegt dann dem Duodenum in seiner Krümmung eng an oder auch hinter der Pfortader (Kipper). Letztere sah Geipel (I, F. 4) vollständig eingescheidet in dem Kopfe des Pankreas liegen, indem dieses, mit dem Schwanze der rechten Niere aufliegend, mit dem Körper unter und hinter dem unteren Abschnitte des rechts liegenden Magens nach links vorüber und weiterhin hinter das absteigende Stück des Duodenums zog und sich einesteils zwischen dessen linker Seite und der rechten der Pfortader nach vorn begab, um sich mit dem Kopfe vor den absteigenden Schenkel des Duodenum zu legen, anderenteils hinter der Pfortader vorüber, um sie links mit einer schmalen Spange zu umgehen. Risel (F. 1) fand bei Transposition der Leber und Magenschleife in Verbindung mit sehr unregelmäßiger Schlingenbildung des Duodenum das Pankreas entsprechend seinen beiden Anlagen vollständig in zwei Lappen geteilt, von denen der eine, die ventrale Anlage mit dem Ductus Wirsungianus, den Ductus choledochus umgab, der andere größere dagegen, die dorsale Anlage mit dem Ductus Santorini, innerhalb der ersten Duodenalkrümmung lag. Auch Kipper beschreibt zwei gesonderte Gänge des Pankreas: einen rudimentären Ductus Wirsungianus, einen stark ausgebildeten Ductus Santorini.

Diese Anomalien sind aus der Entwickelung des ganzen Pankreas unschwer zu verstehen.

Die Milz unterliegt bei dem partiellen Situs inversus der Bauchorgane augenscheinlich noch häufiger Entwickelungsstörungen als bei der totalen Heterotaxie, für die Hyrtl das Vorkommen zahlreicher Nebenmilzen als Regel betrachtet, wenn auch mit Unrecht, wie Martinotti bemerkt, da bei totalem Situs inversus oft genug von Nebenmilzen nichts zu finden gewesen ist.

Bei den Fällen von unvollständiger Transposition der Bauchorgane findet sich nur relativ selten (Moncreiff, Anonymus, Siegm. Meyer, Virchow, Hickman, F. 1, Toldt, F. 2, de Quervain, Eichenberger, Schelenz, Mc. Crae) die Angabe, daß die Milz einfach umgekehrt oder normal gelagert sei, woraus man aber wohl nur mit einem gewissen Vorbehalt schließen darf, daß an ihr keine Abnormitäten vorhanden gewesen seien. Bei der Kleinheit und der versteckten Lage der so häufigen Nebenmilzen ist es doch recht wohl denkbar, daß solche übersehen werden könnten, namentlich wenn es sich um die kleinen Verhältnisse bei Neugeborenen handelt.

Verhältnismäßig häufig im Vergleich zu der Seltenheit der Agenesie der Milz überhaupt fehlte sie bei partiellem Situs inversus der Bauchorgane, und zwar bei

Umkehrung der Magenschleife bei normalem Situs in den Fällen von Martin und Breschet, E. v. Hofmann, Toldt, F. 1 (in letzterem lag hinter der Cardia und hinter dem kleinen Netz ein fast hühnereigroßes Agglomerat von käsig geschwellten Lymphdrüsen.)

Umkehrung der Magenschleife bei Situs transversus: Bujalski.

Umkehrung der Nabelschleife bei Situs transversus: Geipel I F. 2 (hier waren die abdominalen Lymphdrüsen stark geschwollen).

unvollständiger Drehung der Nabelschleife bei Situs transversus: Valleix.

Ferner ist hier noch der unvollständig beobachtete Fall von O. Krausse zu erwähnen, der sich in eine bestimmte Gruppe nicht einordnen läßt.

Toldt hat noch 13 andere Fälle von Agenesie der Milz (mit Ausschluß von solchen bei Anencephalie) gesammelt, unter denen sich aber keiner von totalem Situs transversus findet; auch Küchenmeister führt keinen derartigen Fall an. Neuere Beobachtungen von Alienie, wie die von Sternberg (Virchows Archiv, Bd. 173, S. 571) und ein weiterer von O. Krausse (a. a. O.) berichten ebenfalls nichts über Heterotaxie anderer Organe.

13 Mal ist die Milz in zwei oder mehrere kleine Milzen geteilt, und zwar bei

Umkehrung der Leber allein bei Situs solitus: Lochte I in 5 Einzelmilzen.

fehlender Transposition der Leber bei Situs transversus: Lochte II in 2 Hälften, Mc. Whinnie in 3 Einzelmilzen.

Umkehrung der Magenschleife bei Situs solitus: in je 2 kleine Milzen (Moser, Halff), in 3 kleine Milzen (Allmaras), in eine Milz mit 4 Nebenmilzen (Curling), in eine ganze Anzahl von Nebenmilzen verschiedener Größe (Oberndorfer), während sie Debouie in einem solchen Fall nur außerordentlich klein, nur kirschkerngroß fand.

angeblich vollständiger Transposition der Bauchorgane: Spaltung in 2 Lappen (Heuermann), mehrere Nebenmilzen (Küchenmeister).

Umkehrung der Nabelschleife bei Situs solitus: Gruber (1864) zwei große Milzen, 5 Nebenmilzen.

unvollständiger Drehung der Nabelschleife bei Situs transversus: Hickman (F. 2), 9 Milzen verschiedener Größe.

Von ganz besonderem Interesse sind jene, ebenfalls nicht ganz seltenen Fälle, wo die Milz z. T. innerhalb, z. T. außerhalb des Netzbeutels liegt, und wo oft von dem extraomentalen Teile noch kleine Nebenmilzen abgesprengt sind.

Sie sind gefunden bei

fehlender Transposition der Leber bei sonst vollständigem Situs inversus von Geipel (I, 1), wo die Hauptmilz tief eingekerbt war und ihrem Hilus gegenüber eine große Nebenmilz innerhalb des Netzbeutels lag, sowie noch zwei kleinere Nebenmilzen außerhalb desselben.

Bei Umkehrung der Magenschleife bei Situs solitus lag in dem Falle von Perls die Milz zur Hälfte innerhalb, zur anderen Hälfte außerhalb des Netzbeutels, wobei die letztere in eine große Anzahl von Lappen zerfallen war.

Marchand fand in seinem gleichartigen Falle die Milz rechts und hinter dem Fundus des Magens aus zwei Hauptteilen bestehend, von denen der größere innerhalb des Netzbeutels, der kleinere außerhalb gelegen war. Letzterer zerfiel in 4, ganz von einander getrennte, rundliche Knötchen von Erbsen- bis Bohnengröße und in 3—4 kleinere Knötchen, die wie kleine Anhänge am Netz hafteten. Der intraomentale Teil war durch eine tiefe Furche ebenfalls geteilt. An der Grenze zwischen beiden Hauptteilen war das große Netz fest mit der Oberfläche verwachsen.

In Geipels Falle (I, 3) lagen auf dem Fundus des Magens im rechten Zwerchfellwinkel 11 kleine Milzen von Erbsen-Kirschgröße. Von diesen waren gegen 5 im Netzbeutel eingeschlossen, einzelne waren durch ihn durchgetreten und hingen am Zwerchfell, gegen 3 waren halb vom Netzbeutel umschlossen, halb hingen sie in der freien Bauchhöhle.

Bei Umkehrung der Magenschleife bei Situs transversus beschrieb Kipper Analoges.

Er fand die Milz links und hinter dem Fundus des Magens ungefähr an der normalen Stelle, doch bestand sie aus zwei vollkommen getrennten Hälften; die größere lag frei, die zweite, nur wenig kleinere etwas mehr medianwärts und war lose von einem Omentum bedeckt, das sich an der Trennungslinie der beiden Hälften fixierte und andererseits an der großen Kurvatur des Magens befestigte. Diese kleinere Milzhälfte steckte gleichsam in einer vom Omentum gebildeten Tasche, die mit dem übrigen

Peritonealraum nicht mehr in offener Verbindung stand. In ihrer Nähe lag noch eine erbsengroße, von ihr abgeschnürte runde Nebenmilz.

Bei Umkehrung von Magen und Darm bei Situs solitus sah Geipel (I, 4) die Milz rechts auf dem Magenfundus liegend, durch den Netzbeutel von unten nach oben zu in zwei Hälften gespalten, von denen die größere außerhalb, die kleinere innerhalb der Bursa lag.

Zu dieser Reihe von Fällen würden noch die beiden von mir beobachteten kommen, wo es sich in dem einen ebenfalls um eine Umkehrung der Magenschleife bei Situs solitus handelte, in dem anderen um eine Umkehrung der Nabelschleife bei Situs transversus, mit gleichzeitiger unvollständiger Transposition der Leber.

Diese Abweichungen in der Bildung der Milz, besonders aber die Teilung in eine intra- und eine extraomentale Partie betreffen also weitaus in der Mehrzahl solche Fälle von partiellem Situs inversus der Bauchorgane, wo sich die Magenschleife in einem der Anlage des Organismus entgegengesetztem Sinne umkehrte, sei es, daß sie allein sich in abnormer Richtung drehte, oder daß gleichzeitig — in weniger zahlreichen Fällen — noch die Leber oder der Darmtraktus dabei beteiligt waren.

Marchand hat bereits auf das Auffällige dieser halb intra- halb extraomentalen Lage der Milz in seinem Falle und in dem von Perls hingewiesen. Er glaubte, daß sich dieser Zerfall dadurch erklären lasse, daß das Organ, nachdem es bereits an der linken Fläche des Mesogastrium sich entwickelt hatte, bei der Verlagerung nach rechts mechanisch durch das letztere eingeschnürt worden sei. Einzelne Teile der Milz seien dabei vollständig auf die rechte Seite des Netzes hindurchgetreten, während ein anderer Teil auf der ursprünglich linken Seite liegen geblieben sei und infolgedessen an der Innenfläche des Netzbeutels erscheine. Toldt hat diese Erklärung beanstandet, da die erste Anlage der Milz erst in der 4. Woche, also zu einer Zeit erscheine, wo die Drehung des Magens und Mesogastriums bereits erfolgt oder mindestens im Gange sei; es fehle auch für die Möglichkeit einer mechanischen Einschnürung durch das Mesogastrium wie auch für das Durchtreten der Milz durch das Mesogastrium jeder Anhaltspunkt, zumal in allerdings sehr seltenen Fällen dasselbe Verhalten auch bei sonst normaler Lage der Eingeweide vorkomme. Toldt glaubt vielmehr an eine ursprünglich mehrfache Anlage der Milz aus dem Coelomepithel an beiden Seiten des Mesogastrium, welche vielleicht durch abnorme Ausbildung der Gefäße des Mesogastriums oder abnorme Druckverhältnisse oder andere störende mechanische Einwirkungen mit der verkehrten Lage des Mesogastriums zusammenhängen könne.

Gegen die Annahme einer ursächlichen Bedeutung, die die falsche Drehung des Mesogastriums für die abnorme Bildung der Milz haben muß, wird man sich bei der Häufigkeit des gleichzeitigen Vorkommens beider nicht wohl verschließen können. Nach den neueren Arbeiten über die Entwicklung der Milz bei Säugern ist kein Zweifel mehr über die rein mesodermale Herkunft des Milzgewebes, und zwar aus den Zellen Mesogastriums selbst (Tonkoff)*). Wenn man nun vielleicht auch nicht mit Toldt an eine von vornherein mehrfache An-

*) Tonkoff, Die Entwicklung der Milz bei den Amnioten. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 56, 1900, S. 392.

lage der Milz zu denken braucht, so halte ich es doch für wohl denkbar, daß die ursprünglich einheitliche Milzanlage während der Drehung der Mesogastrium etwa unter dem Einfluß der von Toldt angenommenen Störungen in mehrere Teile zersprengt werden könnte, und so einzelne Teile unter Umständen auch mehr nach der rechten Seite, andere mehr nach der linken Seite des Mesogastrium gelagert werden, aus denen bei Vollendung der Drehung des Magens in den selteneren Fällen die teils intra- teils extraomentale Lage der Milz resultiert, während häufiger die Teile der Milzanlage auf der ihnen normaler Weise zukommenden äußeren Seite des kleinen Netzes sich zu den mehrfachen Nebenmilzen herausbilden. Andererseits kann man sich aber gegenüber solchen Fällen wie dem von Geipel (I, 4), wo die Milz durch das kleine Netz der Länge nach in zwei Hälften förmlich gespalten war, oder dem einen von mir, wo das Netz sie in der Querrichtung teilte, des Eindruckes nicht erwehren, daß da doch im Sinne von Marchand eine rein mechanische Zerschnürung des Organes bei der Verlagerung des Netzbeutels eingetreten sei, wenn man sich auch freilich schwer ein Bild davon wird machen können, wie eine solche zu stande kommen kann.

In seltenen Fällen geht die Anlage der Milz im Mesogastrium während dessen Drehung auch ganz zu Grunde, die Rolle der fehlenden Milz übernehmen dann stark vergrößerte abdominale Lymphdrüsen (Fälle von Toldt und Geipel). Man darf hierbei vielleicht an solche Uebergänge zwischen Milz und Lymphdrüsen denken, wie sie von Haberer*) beschrieben worden sind.

Erwähnt mag endlich noch werden, daß in S. Meyers Falle von Umkehrung des Magens allein bei Situs solitus die Milz in der rechten Regio inguinalis, am rechten Darmbein lag, und daß sie in dem von Toldt von Umkehrung des Darmes bei Situs transversus zwar rechts am Magen aber an einem langen Bande befestigt und ungewöhnlich beweglich lag. Dieser Fall dürfte wohl einen Anhalt für die Deutung des Befundes von S. Meyer bieten.

Höchst merkwürdig ist — die Richtigkeit der im übrigen sehr mangelhaften Beschreibung vorausgesetzt — die Beobachtung von Hingst, daß bei Umkehrung der Magenschleife die Milz trotzdem an der normalen Stelle links unter dem linken Leberlappen gelegen haben soll. Eine Erklärung würde sich hierfür kaum geben lassen.

Es ist, wie Kipper(25) früher schon bemerkt hat, sehr auffallend, daß bei dem partiellen Situs inversus der Bauchorgane Anomalien im System der unteren Hohlvene gegenüber dem Situs viscerum inversus totalis merkwürdig häufig sind, ja, soweit die Fälle genau genug beschrieben sind, anscheinend sogar die Regel bilden (Geipel II(15)). Diese Tatsache ist auch durch die neueren Beobachtungen, unter anderen auch durch meine beiden Fälle, wieder bestätigt.

Diese Anomalien kommen bei allen Formen der Transposition der Bauchorgane vor; nur bei den Fällen von alleiniger Umkehrung der Nabelschleife bei Situs solitus (Gruber, Mascarel, de Quervain)

*) Haberer, H., Lien succenturiatus und Lien accessorius. Arch. f. Anatomie u. Physiologie, Anatom. Abt., 1901, S. 47.



wird nichts davon erwähnt, und andererseits soll sie bei Situs transversus mit Retransposition des Darmes gefehlt haben (Boyer). Auch dann, wenn nur die Leber im Sinne des Situs transversus ausgebildet ist bei sonst normalen Lageverhältnissen, scheint sie zu fehlen, wenn man daraus, daß in den hierher gehörigen Fällen von Hochstetter und Lochte das Vorhandensein solcher Anomalien nicht ausdrücklich registriert wird, einen sicheren Schluß machen darf.*)

Bei den früheren nur mangelhaft untersuchten Fällen von Heuermann, Moncreiff, Hardy, Curling, S. Meyer, Debouie, Werdmüller, Küchenmeister und dem Anonymus finden sich keine Angaben über diesen Punkt, aber leider auch bei neueren Beobachtungen, wie denen von Toldt (Fall 2), E. v. Hofmann, Hingst, Halff, Ssobolew. In anderen ließ sich über die venöse Gefäßverbindung von Brust- und Bauchhöhle nichts sicheres mehr feststellen, da beide vorzeitig aus dem Zusammenhang gelöst waren (Perls, Eichenberger).

Weitaus am häufigsten kommt es vor, daß das vordere, sogenannte Herzende der unteren Hohlvene von der Vena hepatica revehens communis aus sich nicht ausbildet und die Verbindung mit der Vena cardinalis posterior ausbleibt, daß vielmehr die Lebervenen als ein selbständiger Stamm in das Herz einmünden, und eine Vena cardinalis (bei Situs solitus des Gesamtorganismus die rechte, bei Situs transversus die linke) als Vena azygos erhalten bleibt und die Funktion der unteren Hohlvene übernimmt, indem sie neben der Aorta durch das Zwerchfell tritt und in die obere Hohlader einmündet. Doch können dabei die verschiedensten Varietäten vorkommen.

---

*) Vielleicht gehört aber hierher der von Epstein (Prager Zeitschr. für Heilkunde, Bd. 7, 1886, S. 308) mitgeteilte Fall, dessen Beschreibung leider mehrfache Widersprüche aufweist, so daß er nicht recht zu verwerten ist.

Auch hier verlief die Pfortader vor dem normal gelagerten Duodenum aufwärts zur linken Leberfurche. Die Leber war vergrößert und füllte die ganze obere Hälfte der Bauchhöhle aus, ihre linke Hälfte war größer als die rechte. Angeblich soll sie einen Typus inversus gezeigt haben, obwohl es heißt „indem die Gallenblase rechts gelagert ist und das Lig. teres sich rechts von der Medianebene an der Leber inseriert". Die Dünndärme lagen rechts, der Dickdarm links, an einem gemeinsamen Mesenterium befestigt. Die Milz fehlte. Das Omentum majus soll vollständig gefehlt haben, trotzdem aber eine Bursa omentalis, wenn auch nur klein, vorhanden gewesen sein. Am Herzen waren weitere Mißbildungen vorhanden in Form eines fast totalen Defektes des Septum ventriculorum, verbunden mit einem solchen des unteren Teils des Septum atriorum. Aorta soll rechts hinten, die Pulmonalarterien links vorn aus dem rechten Ventrikel entsprungen sein.

Die Aorta verlief bis zum Zwerchfell links von der Wirbelsäule. Die Lungenvenen bildeten einen gemeinsamen, der r. Vena cava sup. symmetrischen Stamm, der sich in die linke Vena anonyma ergoß. Der größte Teil des Lebervenenblutes floß durch einen gemeinsamen links liegenden Stamm, der auch die linke Kranzvene des Herzens aufnahm, zum linken Vorhof. Die untere Hohlader soll an normaler Stelle in den rechten Vorhof eingetreten sein, sie trat in gewöhnlicher Weise aus den beiden Venae iliacae zusammen, die linke Nierenvene mündete aber erst, nachdem sie rechtwinklig nach oben umgebogen und ein Stück parallel der unteren Hohlvene verlaufen war, außerdem auch aus einem abnormen Leberläppchen eine Vene empfangen hatte, in die Hohlvene ein. Ob diese durch den Hiatus aorticus des Zwerchfells durchtrat, ist nicht ersichtlich. Obwohl sie an normaler Stelle in den rechten Vorhof gemündet haben soll, verlief eine große Vene fast parallel (in der Brusthöhle) mit der Aorta descendens zum rechten Herzen, über die wir weiter aber nichts erfahren. Es muß daher dahin gestellt bleiben, ob es sich hier auch um einen Ersatz der hinteren Hohlvene durch eine persistente hintere Cardinalvene gehandelt hat.

Ersatz der fehlenden Vena cava inferior durch die rechte hintere Cardinalvene bei Situs solitus mit Transposition der Magenschleife ohne weitere Komplikationen in der Anordnung der großen Bauchvenen und ihrer Aeste beobachteten Moser, Marchand (doppelte Vena cava superior), Geipel (I. Fall 3; II. Fall 2), Oberndorfer, Risel (Fall 1). Allmaras fand in seinem analogen Falle auch noch die linke Cardinalvene erhalten als ein Verbindungsstück von der linken V. iliaca comm. zur linken Vena renalis.

Umgekehrt sahen bei Situs transversus der Gesamtanlage Ersatz der fehlenden Vena cava inferior durch die linke hintere Cardinalvene bei fehlender Transposition der Leber: Mc. Whinnie, Lochte (II), Geipel (I. Fall 1), bei Situs solitus (Retransposition) der Magenschleife: Bujalski, Kipper, Schelenz (Verbindung der Pulmonalvenen mit dem r. Ductus Cuvieri), Geipel (II. Fall 1, Doppelte Vena cava sup.). Virchow fand dasselbe bei unvollständiger Drehung der Nabelschleife bei Situs inversus des Gesamtorganismus, und ebenso auch Rokitansky, wo bei Transposition des Herzens und der Leber über die Lage der übrigen Organe nichts sicheres über ihre Lagerung im normalen oder entgegengesetzten Sinne gesagt wird, wo aber außer der die Vena azygos aufnehmenden linken auch noch eine rechte obere Hohlvene vorhanden war.

Eigentümliche Verhältnisse fand Geipel in einem Falle von Transposition der Magen- und Nabelschleife bei normaler Lage der Brustorgane und seitlicher Verschiebung der Leber ohne Transposition (I. F. 4). Die Vena cava inferior entstand aus einem sehr kurzen, rechts liegenden Herzende, das sich hinter der Leber mit dem unteren Stück der linken Cardinalvene verband, durch ein über die Aorta hinwegsteigendes Bogenstück. Rechts war noch zwischen Vena renalis und Vena iliaca comm. eine Verbindung als Rest der rechten Cardinalvene erhalten. Aehnlich liegt die Sache auch in einem von Toldt beschriebenen Falle (41, 1) bei Situs solitus der Gesamtanlage mit Transposition der Magenschleife, Verschiebung der Leber ohne Transposition, Hemmungsbildungen in der Lage des Dickdarmes größtenteils unter den Dünndärmen. Hier lag die untere Hohlvene in der Bauchhöhle links von der Aorta, bog, sobald sie in den Bereich der Leber gelangte, bogenförmig in fast querer Richtung vor den medialen Zwerchfellschenkeln und vor dem unteren Ende des Oesophagus auf die rechte Seite und dann gerade aufwärts an das nur wenig rechts von der Mittellinie liegende For. quadrilaterum. Auch hier gilt wohl dieselbe Deutung wie für den Fall von Geipel.

Geipel sah einmal (I. F. 2) bei einem nicht ganz reinen Situs inversus der Brustorgane und der Bauchorgane mit Retransposition der Nabelschleife an Stelle der fehlenden Vena cava inferior zwei hintere Cardinalvenen erhalten, von denen die linke in die linke Vena cava sup. und das linke venöse Atrium, die rechte in den Lungenvenenstamm, mit diesem in die rechte Vena cava sup. und das arterielle rechte Atrium mündete. Beide obere Hohlvenen waren durch eine breite Queranastomose verbunden. Die linke Vena cardinalis nahm den Hauptstamm der Lebervenen auf, ein kleiner rechter Lebervenenstamm mündete isoliert in den rechten Vorhof. Gleichzeitig bestanden aber noch schwere Entwicklungsstörungen am Herzen.

In Martin und Breschets Fall von Umkehrung der Nabelschleife mündeten in den gemeinsamen Vorhof zwei durch eine quere Anastomose verbundene obere Hohlvenen, von denen jede eine Vena azygos aufnahm; die untere Hohlader verlief links von der Aorta und mündete mit den Lungenvenen und dem selbständigen Stamme der Lebervenen in den gemeinschaftlichen Vorhof.

Auch in Curlings Falle von Transposition der Magenschleife bei Anlage des Gesamtorganismus im Sinne des Situs solitus scheint die Anordnung des Hohlvenensystems nicht normal gewesen zu sein; freilich sagen die Auszüge nur „daß die Anordnung der Aa. und Vv. iliacae und renales durch ihre Lage der Aorta auf der rechten und der Vena cava in der linken Seite entsprochen haben. Die Oeffnung für die Vena cava inf. war in ihrer natürlichen Lage". In Hardys ähnlichem Falle sollen bei normaler Lage der Brustorgane die Blutgefäße des Unterleibes ebenfalls transponiert gewesen sein. Die Vena cava inf. lag wenigstens einen halben Zoll von der Aorta.

Valleix sah bei unvollständiger Drehung der Nabelschleife bei sonst totaler Transposition die Vena cava inf. in den linken Vorhof einmünden, nachdem sie abnorm quer zur linken Seite über die Wirbelsäule verlaufen war. Weitere Angaben über das Verhalten weiter unten in der Bauchhöhle fehlen.

Ich selbst (37, Fall 2) sah bei Situs transversus mit Umkehrung der Nabelschleife und unvollständiger Transposition der Leber neben der an Stelle der Vena cava inferior tretenden linken hinteren Vena cardinalis auch noch ein relativ weites Stück der rechten hinteren Cardinalvene erhalten, das von der Nierenvene rechts neben der Wirbelsäule aufwärts zog bis zum 9. Brustwirbel, wo es sich durch eine ziemlich weite Anastomose hinter der Aorta mit der linken Vene vereinigte, während der vordere Teil als eine schmale obere Vena hemiazygos die rechten Intercostalvenen aufnahm. Vom Urnierenteil der rechten Cardinalvene war nur ein ganz kleines Stämmchen bestehen geblieben, das eine Verbindung zwischen einer in der Höhe des 2. Lendenwirbels hinter der Aorta zur linken Bauchvene durchtretenden rechten unteren Nierenvene und der 3. rechten Lumbalvene darstellte. Die Verbindung mit der rechten Vena iliaca comm. war geschwunden.*)

---

*) Ich darf wohl bei dieser Gelegenheit eine seltene Varietät in der Entwicklung des Systems der hinteren Cardinalvenen mitteilen, die sehr an den einen von Hochstetter†) beschriebenen Fall von Persistenz des oberen Stückes der rechten, des unteren der linken hinteren Cardinalvene erinnert, nur daß hier auch noch von dem unteren Teil der rechten Cardinalvene ein großes Stück und die Verbindung des vorderen Teiles der linken hinteren Cardinalvene mit der Vena anonyma sin. erhalten geblieben waren.

Der Fall wurde von mir kürzlich bei einem 47jährigen, an schwerer chronischer Nephritis, enormer Herzhypertrophie und Ruptur eines Aneurysma der linken Art. Fossae Sylvii verstorbenen Manne (S. N. 42, 1909) beobachtet.

Das Herz ist enorm hypertrophisch, der linke Ventrikel an der Außenwand oberhalb des vorderen Papillarmuskels der Mitralis etwa 22—23 mm dick, der rechte am Conus pulmonalis etwa 5—6 mm dick, ohne daß ein Klappenfehler vorhanden gewesen wäre. Das Verhältnis der einzelnen Herzhöhlen zu einander ist das normale. An den Vorhof- und Kammersepten keine Anomalien, ebensowenig am Verlauf der großen Arterien. Eine eigentliche Vena cava inferior fehlt. An ihrer Stelle mündet ein gemeinsamer Truncus venarum hepaticarum von etwa 2 cm. Durchmesser, der sich unmittelbar oberhalb der Leber aus den beiden Hauptstämmen bildet. Seine Einmündung ist durch eine ziemlich hohe Valvula Eustachii von der unmittelbar darunter liegenden Mündung der Vena magna cordis geschieden, an der eine deutliche Valvula Thebesii nicht aufzufinden ist. Am Herzen ist nichts von einer persistierenden linken oberen Hohlvene nachweisbar. Das For. ovale ist geschlossen. Von oben her mündet in den rechten Vorhof eine ungewöhnlich weite, rechte obere Hohlvene (am Uebergang zum Herzen etwa 24 mm weit). Sie setzt sich aus zwei Gefäßstämmen zusammen, von denen der eine obere den Verlauf und das Kaliber der normalen rechts liegenden Vena cava superior hat und sich auch in der gewöhnlichen Weise bildet. Der zweite kommt rechts neben der Wirbelsäule herauf und entspricht in seinem Verlaufe zunächst der Vena azygos, tritt dann hinter die Aorta und verläuft weiter als Vena hemiazygos links neben und etwas hinter der Aorta.

Dieser Stamm tritt links dicht oberhalb des Promontoriums aus den beiden Venae iliacae comm. zusammen, zieht dann links neben und etwas hinter der Aorta an der Lendenwirbelsäule empor, empfängt eine große linke Vena renalis (dicht unter deren Einmündung in kollabiertem Zustande etwa 20 mm weit), zieht durch das For. aorticum des Zwerchfelles hindurch, tritt dann, sich bis auf etwa 17 mm verengernd, 5 cm oberhalb des Zwerchfells hinter die Aorta und verläuft weiter in der Bahn der normalen Verbindung der V. hemiazygos zu der Vena azygos schräg nach rechts oben herüber, zieht dann als Vena azygos an der rechten Seite der Brustwirbelsäule empor, wendet sich über den rechten Hauptbronchus nach vorn und mündet in die Vena cava sup. dextra. Da wo diese linke Vene hinter die Aorta tritt, geht von ihr ein dünnes Venenstämmchen (in kollabiertem Zustande etwa 2—3 mm. weit), dieselbe Richtung einhaltend, an der linken Seite der Aorta weiter nach aufwärts und mündet in der Gegend des Zusammentrittes der linken Vena jugularis und Subclavia in die Vena anonyma sin. Die letztere ist etwa 14 mm weit.

---

†) F. Hochstetter, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Venensystems der Amnioten. III. Säuger. Morpholog. Jahrbuch, Bd. 20, 1893, S. 632.

Von der Persistenz nur der einen, der Lage des Gesamtorganismus entsprechenden hinteren Kardinalvene bis zum völligen Bestehenbleiben beider hinterer Kardinalvenen finden sich also Uebergangsformen, indem neben der Hauptvene auch von der Kardinalvene der Gegenseite ein mehr oder weniger großes Stück des Urnierenteiles oder auch des oberen Abschnittes erhalten bleiben kann, oder indem das untere Stück der Kardinalvene der Gegenseite bei der Bildung der schließlichen unteren Hohlvene mit verwandt wird. Eine reine eigentliche sog. Verdoppelung der unteren Hohlvene — Persistenz des Urnierenteiles beider Kardinalvenen ohne Queranastomose vor den unteren Lendenwirbeln — ist bisher bei diesen Fällen noch nicht beschrieben worden.

Hervorzuheben ist aber noch, daß etwa in der Hälfte aller Fälle neben diesen Anomalien in der Ausbildung des unteren Hohlvenensystems gleichzeitig auch noch Störungen oft sehr schwerer Art in der Entwicklung des Herzens und der großen Gefäße (Hemmungsbildungen in Form von Septumdefekten, Fehlen der gesamten Anlage des Ventrikel- oder Vorhofsseptum, oft in Verbindung mit Nebeneinanderstellung der großen Gefäße, einmal auch mit Transposition der großen arteriellen Gefäße) vorhanden waren (Martin und

---

Unmittelbar oberhalb des Zusammentrittes der beiden Venae iliacae comm. mit der linken Vena cardinalis post. verbindet sich mit deren medialem Umfange hinter der Aorta eine von oben her rechts dicht neben der Aorta herabziehende, auffallend dickwandige Vene (in kollabiertem Zustande etwa 9 mm weit), so daß dadurch eine Art von Chiasma-ähnlichem venösem Sinus zustandekommt, der in der Höhe fast 3 cm, in der Breite etwa 2,4 cm mißt. Die rechte Vene empfängt etwa 5 cm oberhalb ihrer Vereinigung mit der linken Vena cardinalis eine weite rechtsseitige Vena renalis und von weiter oben her einen dünnen, in der Richtung der Hauptvene neben der Aorta weiter verlaufenden Stamm, der sich bis zum Zwerchfell verfolgen läßt und anscheinend auch die rechte V. suprarenalis mit aufnimmt. Etwa 3 cm unterhalb der unteren von den beiden, etwa 1 cm weit auseinanderliegenden linken Nierenarterien zieht vom unteren Pol der linken Niere eine etwa 2 mm weite kleine Nierenvene vorn quer über die Aorta hinweg zu der rechten Cardinalvene. Andere Anastomosen zwischen beiden Cardinalvenen sind nicht nachweisbar. Ueber das Verhalten der beiden Venae spermaticae int. kann ich nichts angeben, da die Nieren vorzeitig aus der Verbindung mit den großen Gefäßen gelöst worden waren.

An der Anordnung und dem Verlaufe der Pfortader keine Anomalien, ebensowenig auch in der Lappung der Leber. An der Hinterfläche der Leber ist an Stelle der normalen Furche für die Vena cava inferior nur eine flache Eindellung vorhanden, in deren Mitte zwei kleine Venenstämmchen von hinten her in das Lebergewebe eintreten und sich mit den Lebervenen vereinigen. Ein Spigelscher Lappen ist nicht deutlich abgegrenzt, ein ihm entsprechender Fortsatz des rechten Leberlappens hängt breit mit diesem zusammen. Das Lig. teres setzt sich an den linken Pfortaderast an; das Lig. Arantii verbindet den linken Pfortaderast mit der linken Lebervene.

Die Bildung einer unteren Hohlvene ist hier also ganz ausgeblieben, ihre Aufgabe hat in der Hauptsache das untere Stück der erhaltenen linken hinteren Cardinalvene übernommen, die sich in der Bahn der normalen weiten thoracalen Anastomose zwischen Hemiazygos und Azygos weiter fortsetzt, weiterhin in ihrem Verlaufe der Vena azygos entsprechend. Jedoch ist auch fast der ganze abdominale Abschnitt der rechten hinteren Cardinalvene — mit der Vene der Gegenseite durch eine breite Anastomose vor dem 5. Lendenwirbel verbunden — erhalten geblieben, hat seine direkte Verbindung nach oben zur Vena azygos freilich eingebüßt. Auch der vordere Abschnitt der linken hinteren Cardinalvene ist als dünnes Verbindungsstämmchen zur linken Vena anonyma noch erhalten geblieben, wenn auch die direkte Verbindung durch den linken Ductus Cuvieri zum linken Sinushorn obliteriert ist.

Sonstige Anomalien waren nicht vorhanden.

Breschet, Valleix, Virchow, Rokitansky, Marchand, Lochte (II), Geipel (I. Fall 1, 2, 3; II. Fall 1), Risel (Fall 1), Schelenz). Derartige Störungen werden nicht berichtet von Mc. Whinnie, Toldt (F. 1), Bujalski, Kipper, Geipel (I. Fall 4, II. Fall 2), Oberndorfer, Risel (Fall 2), Allmaras (?), Moser (?).

Es sind auch hauptsächlich die Fälle von Umkehrung der Magenschleife in dem einen oder anderen Sinne, bei denen Abweichungen in der Bildung der unteren Hohlvene vorkommen, nächstdem die von abnormem Bildungstypus der Leber, während sie da, wo allein die Nabelschleife sich falsch dreht, sehr viel seltener sind.

Es ist demnach doch ein ursächlicher innerer Zusammenhang zwischen der fehlenden Ausbildung der unteren Hohlvene und der etwa gleichzeitig mit dem sonstigen Beginn von deren Entwicklung einsetzenden abnormen Drehung der Magenschleife nicht unwahrscheinlich. Marchand nahm für seinen Fall an, daß möglicherweise die Bildung der Hohlvene durch die Einschiebung des Magens zwischen Leber und Zwerchfell erschwert werde, freilich mit der Einschränkung, daß diese Erklärung nicht für alle Fälle stichhaltig sei. Er ließ es dahin gestellt, inwiefern die sonst noch vorhandenen Anomalien der Zirkulationsorgane mit dieser Störung in Verbindung zu bringen seien. Kipper scheint ihnen eine größere Bedeutung in dieser Beziehung beigemessen zu haben. Das wesentliche Moment können sie aber wohl kaum darstellen, da oft genug bis auf die abnorme Persistenz der Kardinalvene und das Fehlen der eigentlichen Hohlvene das Herz- und Gefäßsystem ganz regelmäßig entwickelt ist. Eine andere Erklärung als die von Marchand, die ja auch nicht für alle Fälle zutrifft, läßt sich freilich bis jetzt noch nicht finden.

Daß aus diesen Anomalien der Hohlvenen an sich nicht die geringsten funktionellen Störungen erwachsen, wie es ja seit langem bekannt ist, sei nur noch einmal kurz erwähnt, weil es jüngst noch von Raymond Pearl*) für nötig erachtet worden ist, von diesem Standpunkte aus einen einfachen Fall von Ersatz der Vena cava infer. durch die rechte, als Vena azygos verlaufende hintere Kardinalvene bei einer Katze besonders zu beschreiben.

In einigen Fällen — oft scheint nicht darauf geachtet zu sein — sind mit den Lageanomalien in der oberen Hälfte der Bauchhöhle auch Abweichungen in deren arterieller Gefäßversorgung verknüpft, wie das früher bereits Toldt erörtert hat. Es brauchte vielleicht kaum erwähnt zu werden, daß bei Agenesie der Milz auch Art. und Vena lienalis nicht entwickelt sind (Martin und Breschet, Toldt [F. 1], Bujalski, Geipel I [F. 2], Valleix, O. Krausse); es erscheinen infolgedessen die sonst von der Art. lienalis abgehenden Aeste als solche der Art. coeliaca selbst (Toldt, Breschet und Martin). Sind verschiedene Nebenmilzen vorhanden, so sind für sie häufig schon sehr bald selbständige Gefäße vom Hauptstamm abgezweigt. Bei Linkslage der Gallenblase sah Hochstetter einmal eine Leberarterie für den rechten Lappen

*) Raymond Pearl: An abnormality of the venous system of the cat, with some considerations regarding adaptation in teratological development. Archiv f. Entwicklungsmechanik, Bd. 25, S. 648, 1908.



aus der Art. mesenterica sup., für den linken eine aus der Art. coeliaca abgehen. Auch Toldt (41) (F. 1) fand eine überzählige Leberarterie, die aber auch von der Art. coeliaca entsprang.

Als selbständige Aeste der Aorta wurden die Artt. hepatica, coronaria ventriculi und lienalis von Geipel (I, 4) bei Transposition der Magen- und Nabelschleife bei Situs solitus, von Toldt (41) (F. 2) bei Transposition der Nabelschleife bei Situs inversus beobachtet. Kipper sah bei Retransposition der Magenschleife die Artt. lienalis und coronaria ventriculi sin. als selbständige Gefäße von der Aorta, die Art. hepatica dagegen von der Art. mesenterica sup. abgehen. In anderen Fällen entsprang die Art. lienalis allein selbständig aus der Aorta, während die übrigen sonstigen Aeste des Tripus Halleri von einer mächtigen Art. coeliaco-mesenterica abgingen (Halff, Risel [F. 2]). In Risels Fall von Transposition der Leber und Magenschleife nebst Anhangsgebilden hatten Art. hepatica und lienalis gemeinsamen Ursprung in einem dünnen, von der Aorta abgehenden Stamm, auf den dann bald eine mächtige Art. coeliaco-mesenterica für das übrige Versorgungsgebiet von Art. coeliaca und mesenterica sup. folgten.

Eine ungewöhnlich hohe Teilung der Bauchaorta bei Situs inversus beobachteten Virchow und Risel (F. 2).

Schließlich sei noch als Varietät im Bereiche der Brustaorta die Beobachtung von Geipel (II, F. 1) erwähnt, der bei Situs inversus der Gesamtanlage und mannigfachen weiteren Entwicklungsstörungen der Zirkulationsorgane namentlich des Herzens vom Arcus Aortae die großen Gefäße in folgender Reihenfolge abgehen sah: linke Art. subclavia, beide Carotiden, rechte Art. vertebralis, rechte Art. subclavia, während Risel (F. 2) von der transponierten Aorta die linke Art. subclavia als letztes Gefäß vom Arcus rechts entspringend und hinter dem Oesophagus nach links hinüberlaufend fand.

In den letzten Jahren ist wiederholt die Frage der entwicklungsgeschichtlichen Deutung dieser Varietäten unter sonst normalen Verhältnissen erörtert worden, ob ihre Entstehung aus einer weiten Längsanastomose zwischen der Anlage der kaudalwärts sich verschiebenden Art. coeliaca und der der Art. mesenterica sup. mit verschiedenen Modis der Rückbildung der segmentalen Wurzelzweige abzuleiten sei (Tandler) oder durch Ausbildung von „Wanderungswurzeln“, die die kaudalwärts „wandernde“ Art. coeliaca mit der Art. mesenterica sup. an verschiedenen Stellen verbinden könnten, unter Umständen auch noch ehe die ventralen segmentalen Wurzelpaare verschmelzen (Broman). Da diesen Varietäten für die Deutung der formalen Genese des partiellen Situs inversus der Bauchorgane eine wesentliche Bedeutung wohl kaum zukommen dürfte, gehe ich auf diese Fragen nicht ein und verweise auf ihre ausführliche Besprechung in den Arbeiten von Tandler*) und Ivar Broman**) ***).

*) J. Tandler, Ueber die Varietäten der Arteria coeliaca und deren Entwicklung. Anatom. Hefte I, Bd. 25, 1904, S. 475.

**) I. Broman, Ueber die Entwicklung und „Wanderung“ der Zweige der Aorta abdominalis beim Menschen nebst Bemerkungen über Gefäßwurzelwanderungen im allgemeinen. Anatom. Hefte, I, Bd. 36, H. 3, S. 495, 1908.

***) I. Broman, Ueber die Entwicklung, „Wanderung“ und Variation der Bauchaortenzweige bei Wirbeltieren. Zusammenfassendes Referat. Merkel-Bonnets Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Bd. 16, 1907, S. 674.

Klinisch machen die partiellen Verlagerungen der Bauchorgane in der Regel keine weiteren Erscheinungen, solange sie nicht mit eigentlichen Mißbildungen verknüpft sind. Die in einigen Fällen beobachteten Störungen sind dann lediglich durch solche, z. B. die verschiedenen Hemmungsbildungen am Herzen mit Septumdefekten und dergl. bedingt.

Diese Uebersicht über die bisher beobachteten Fälle der verschiedenen Formen von partiellem Situs inversus der Bauchorgane zeigt, daß unsere Kenntnisse darüber vorläufig noch ziemlich lückenhaft sind, und daß wir noch weit davon entfernt sind, für das Zustandekommen dieser offenbar durch recht verschiedene Momente beeinflußten Entwickelungsstörungen eine befriedigende Erklärung zu geben. Es wird auch weiterhin nötig sein, solche Fälle genau zu beobachten und zu analysieren und so tatsächliches Material beizubringen, das für theoretische Erwägungen zur Erklärung ihrer Genese eine genügende Grundlage geben kann.

Literaturverzeichnis*).

I. Zusammenfassende Arbeiten über Situs transversus überhaupt.

1. **Gruber, Wenzel,** Ueber das Vorkommen eines Mesenterium commune für das Jejuno-Ileum und die größere Anfangshälfte des Dickdarmes bei seitlicher Transposition der Viscera aller Rumpfhöhlen. Archiv f. Anatomie und Physiologie, 1865, S. 559.

2. **Küchenmeister, Fr.,** Die angeborne, vollständige seitliche Verlagerung der Eingeweide des Menschen. (Situs viscerum totalis lateralis rarior, solito inversus.) Leipzig 1883.

3. **Martinotti, Giovanni,** Della trasposizione laterale dei visceri in Taruffi's Storia della teratologia, Tomo V, Bologna 1889, S. 473—593, auch in Annal. univ., Vol. 285, September und Dezember 1888, Bologna.

4. **Marchand, F.,** Heterotaxis S. 87 d. Sep.-Abdr. und Inversio viscerum abdominis S. 138 des Sep.-Abdr. des Artikels „Mißbildungen" in Eulenburgs Real-Encyclopädie der gesamten Heilkunde, 3. Aufl., 1897.

5. **Schwalbe, E.,** Situs inversus. Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere, III. Teil, 1. Lieferung, 1909, S. 32.

II. Kasuistische Literatur über den partiellen Situs transversus der Bauchorgane.

6. **Allmaras, Josef,** Ein Fall von Situs transversus partialis. Dissert. Freiburg i. Br. (bei E. Ziegler) 1904, 42 Seiten.

7. Anatomische Beschreibung einer überaus fehlerhaften Bildung der Brust- und Baucheingeweide eines neugeborenen Kindes, welches 58 Stunden gelebt hatte. C. W. Hufelands's Journal der prakt. Arzneikunde und Wundarzneikunst, Bd. 22 (Neues Journ., Bd. 15), Stück 2, Berlin 1805, No. 9, S. 110.

8. **Boyer, L.,** Transposition des viscères; vices de conformation et lésions pathologiques du coeur. Gaz. méd. de Paris, Année 20, Sér. 3, Tom. 5, No. 15, 1850, S. 292.

*9. **Bujalski, E.,** Anatomische Beschreibung einer umgekehrten Lage des Herzens, aller großen Blutgefäße und einiger anderer Eingeweide mit Mangel der Milz am menschlichen Körper. St. Petersburg 1829, Folio, Russisch, nach Toldt (41).

*10. **Deboule,** Bull. de la soc. anat. de Paris, Ann. 32, Sér. 2, Tom. 2, 1857.

---

*) Die mit * bezeichneten Arbeiten habe ich im Original nicht einsehen können.



11. **Mc. Crae, J.,** A case of congenital atresia of pulmonary artery, with transposition of viscera; a second case of transposition. Journal of anatomy and physiology, Vol. 40, London 1905, S. 28.

12. **Curling** bei Mc. Whinnie in Frorieps neuen Notizen, Bd. 15, No. 2, 1840, S. 44, Siehe No. 45.

13. **Eichenberger, R.,** Ein Fall von Situs viscerum inversus partialis abdominis. Dissert. Zürich 1901 (bei Ernst).

14. **Geipel, P.,** Ein Beitrag zur Lehre des Situs transversus. Festschrift zur Feier des fünfzigjährigen Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt, Dresden 1899, S. 373.

15. **Geipel, Paul,** Weitere Beiträge zum Situs transversus und zur Lehre von den Transpositionen der großen Gefäße des Herzens. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 35, 1902, H. 1/2, S. 112—158; H. 3/4, S. 222—258.

*16. **James Mc. Gregor** bei Rose, The London Medical and Physical Journal, Vol. 56, N. 332 (New Series, Vol. 1, N. 4), Oktober 1826, S. 346 (nach W. G., S. 572).

17. **Gruber, Wenzel,** Weitere Beiträge zu den Bildungshemmungen der Mesenterien. Archiv f. Anatomie und Physiologie, 1864, S. 478, Fall 3 (6), S. 484.

18. **Halff, Josef,** Ein Fall von Situs viscerum inversus des Magens, des Duodenums und der Milz bei einem 63jährigen weiblichen Individuum. (Aus dem Pathol. Institut zu Basel — Kaufmann.) Münchn. Medizin. Wochenschr., 1904, N. 51, S. 2287—2289.

19. **Hardy, W.,** Transposition congénitale des viscères. Arch. génér. de médecine, Sér. 2, T. 3, 1833, S. 277. (Aus London medical gaz., 20. April 1833.)

*20. **Heuermann, G.,** Physiologie Leipzig 1751 u. 1755 (nach Küchenmeister, S. 241).

21. **Hickman, I.,** Malformation of heart, transposition of auricles and of aorta; absence of pulmonary artery; patent foramen ovale; communicating ventricles; with lateral transposition of principal viscera; cyanosis. II. Transposition of viscera. Malformation of heart; pulmonary veins from right lung entering left auricle, and from left lung entering right auricle. Transactions of the Pathological society of London, Vol. 20, 1869, S. 88.

22. **Hingst, Konrad,** Ein Fall von alleiniger Transposition von Magen und Darmkanal nebst Anomalien des Herzens. Dissert. (Patholog. Institut) Kiel 1901.

23. **Hochstetter, F.,** Anomalien der Pfortader und der Nabelvene in Verbindung mit Defekt oder Linkslage der Gallenblase. Archiv f. Anatomie u. Physiologie Anatom. Abteilung, 1886, S. 369.

24. **E. von Hofmann,** Lehrbuch der gerichtl. Medizin. 4. Aufl., S. 740 (in der 9. Aufl. nicht mehr enthalten). Nach Toldt (41).

25. **Kipper, Georg,** Beiträge zur Kenntnis des „Situs transversus". Diss. Marburg 1896 (unter Marchand).

26. **Lochte,** Beitrag zur Kenntnis des Situs transversus partialis und der angeborenen Dextrocardie. Zieglers Beiträge, Bd. 16, 1894, H. 2, S. 189—217.

27. **Lochte,** Ein Fall von Situs viscerum irregularis, nebst einem Beitrag zur Lehre von der Transposition der arteriellen großen Gefäßstämme des Herzens. Zieglers Beiträge, Bd. 24, 1898, S. 187—221.

28. **Marchand,** Anatomische Beschreibung einiger Mißbildungen. Ahlfelds Berichte und Arbeiten aus der Geburtshülflich-gynäkolog. Klinik in Gießen, 1881—82. Fall I. Partieller Situs inversus der Bauchorgane; Defekt im hinteren Teil des Septum ventriculorum, vollständiger Defekt des Septum atriorum; Isthmus des Arcus aortae; doppelte Vena cava superior, Mangel der Vena cava inferior und Ersatz derselben durch die Vena azygos. S. 254

*29. **Martin, G.,** Observation d'une déviation organique de l'estomac; d'une anomalie dans la situation, dans la configuration du coeur et des vaisseaux qui en partent ou qui s'y rendent. Bull. de la soc. anatom. de Paris, 1841, S. 39. (An der zuerst von Wenzel Gruber angegebenen Stelle nicht zu finden.) *G. Breschet, Mém. sur l'ectopie de l'appareil de la circulation et particulièrement sur celle du coeur Chap. I, Observ. 2, S. 9, Pl. I. Répert. général d'anat. et de physiol. pathologiques et de clin. chir., T. 2, P. I, Paris 1826.

30. **Mascarel,** Anomalie du tube digestif. Bulletin de la société anatomique de Paris, 1840, S. 215.

31. **Meyer, S.**, De situ viscerum abnormi. Dissert. Breslau, 1847, S. 26.

*32. **Moncreiff,** Case of pertussis with the dissection of the body in which was found besides the morbid appearances a remarkable transposition of the thoracic (?) and abdominal viscera. The Edinburgh med. and surg. Journ., Vol. 29, Edinburgh 1828. Part 2, crit. analys., S. 440.

*33. **Moser** bei E. d'Alton, Beobachtungen über einige Hühnerembryonen, welche sich durch ungewöhnliche Krümmungen auszeichneten. Zeitg. f. Zool. Zoot. u. Palaeozool. von E. d'Alton u. Burmeister, Jahrg. 1848, 2. Quartal, Bd. 1, No. 16, S. 127.

34. **Oberndorfer,** Situs viscerum inversus des Magens, der Leber, der Milz, des Duodenum mit Mißbildung des Pankreas und des Duodenum. Sitzungsber. d. Gesellsch. für Morphologie und Physiologie in München, 1906, Bd. 22, S. 72—75.

35. **Perls, M.**, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. II. Teil. 1. Aufl. Stuttgart 1879, S. 326.

36. **de Quervain, F.**, Ueber Rechtslagerung des ganzen Dickdarmes und partiellen Situs inversus, Langenbecks Archiv f. klin. Chirurgie, 1902, Bd. 65, H. 2, S. 256.

37. **Risel,** Ueber zwei Fälle von partiellem Situs inversus der Bauchorgane. Medizin. Gesellschaft in Zwickau, 1. 9. 1908. Deutsche Medizin. Wochenschrift, 1909, No. 4, S. 183. Ausführlich in den Verhandlungen der Deutschen Patholog. Gesellschaft. 13. Tagung in Leipzig, 1909.

38. **von Rokitansky, C.**, Die Defekte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875.

39. **Schelenz, Kurt,** Ein neuer Beitrag zur Kenntnis des Situs viscerum inversus partialis. Berl. klin. Wochenschr., 1909, No. 17, S. 788, No. 18, S. 840. Auch als Dissertation Göttingen, 1909 (Kaufmann).

40. **Ssobolew, L. W.**, Zur Lehre vom „Mesenterium commune". Archiv f. Anatomie und Entwickelungsgeschichte. Anatom. Abteilung, 1909, Heft 1/2, S. 67, Fall 5.

41. **Toldt, C.**, Die Darmgekröse und Netze im gesetzmäßigen und gesetzwidrigen Zustande. Denkschriften der kaiserl. Akademie d. Wissenschaften. Mathematisch-naturwissenschaftl. Klasse, Bd. 56, Wien 1889, S. 1.

42. **Valleix,** Transposition irrégulière des organes de droite à gauche; absence de la cloison interauriculaire du coeur; ventricule rudimentaire et ne communiquant pas avec les oreillettes; cloison inter-ventriculaire incomplète; deux veines caves supérieures et pas de rate chez un enfant, qui ne présentait à l'extérieur d'autre vice de conformation qu'un bec-de-lièvre double, et qui a vécu huit jours. Bull. de la soc. anat. de Paris, Ann. 9, 1834, édit. 2, Paris 1852, S. 264.

43. **Virchow, R.**, Ein Fall von Transposition der Eingeweide und ausgedehnten Lokalerkrankungen beim Neugeborenen. Virchows Archiv, Bd. 22, H. 3 u. 4, 1861, S. 426.

*44. **Werdmüller,** Schweizer Zeitschr. f. Medizin, Chirurgie u. Geburtsh., 1856, H. 3, S. 217.

45. **Mc. Whinnie, A. M.**, Ein Fall von Versetzung der Brust- und Baucheingeweide, von einer ungewöhnlichen Varietät im venösen Systeme begleitet. Frorieps Neue Notizen aus dem Gebiete der Natur- und Heilkunde, Bd. 15, No, 3, No. 311 überhaupt, Juli 1840, S. 41.

III. Literatur über Hemmungsbildungen in der Lage des Darmkanals (sogen. Rechtslage des Dünndarmes, Linkslage des Dickdarmes) ohne Transposition

(auch fälschlich als Situs inversus partialis abdominis oder intestinorum bezeichnet).

46. **Treitz,** Hernia retroperitonealis. Beobachtungen A.-D., Prag 1857, S. 125.

47. **Gruber, Wenzel,** Ueber einige seltene, durch Bildungsfehler bedingte Lagerungsanomalien des Darmes bei erwachsenen Menschen. Bull. de l'académie impér. des sciences de St. Pétersbourg, Tom. 5, N. 2, S. 49. — Dasselbe in Mélanges biolog. tirés du Bull. de l'Acad. impér. des sciences de St. Pétersbourg, T. 4, 1862, S. 149.

48. **Chiene, John,** Case in which the innominate veins opened separately into the right auricle, and in which the intestines were misplaced; with remarks on the development of the parts. Journal of anatomy and physiology, Vol. 2, 1868, S. 13.

49. **Groenroos, H.,** Ueber einen Fall abnormer Lagerung des Darmkanals beim Erwachsenen. Anatom. Anzeiger, Bd. 9, 1893, N. 4, S. 89—103.

50. **Stieda, Alexander,** Ueber Situs inversus partialis abdominis. (Linkslagerung des Dickdarmes, Rechtslagerung des Dünndarms.) Dissert. Königsberg 1898.

51. **Rostowzew, M. J.,** Ein Fall von Situs intestinorum inversus et diverticulum Meckelii. Russkij Archiw patologij, Bd. 13, 1902, N. 4. [Russisch.]

51a. **Rostowzew, M. J.,** Ein Fall von Linkslagerung des Dickdarmes und Rechtslagerung des Dünndarmes und des Meckelschen Divertikels (Situs intestinorum inversus et diverticuli Meckelii. Berliner klin. Wochenschr., 1903, N. 16, S. 378.

52. **Riechelmann, W.,** Ueber Situs inversus viscerum abdominis. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 74, 1904, S. 345.

53. **de Quervain, F.,** Des positions anormales de l'intestin. Semaine médicale, 2. Oktober 1901, S. 321.

54. **Sauerbeck, E.,** Ueber Entwicklungshemmung des Mesenteriums und abnorme Lageverhältnisse, insbesondere des Dickdarmes. Langenbecks Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 89, 1909, H. 4, S. 873.

Weitere Literatur über Lageanomalien der Därme infolge von unvollständiger Drehung, ferner bei:

55. **Gruber, Wenzel,** Beiträge zu den Bildungshemmungen der Mesenterien. Arch. f. Anatomie u. Physiologie, 1862, S. 588.

56. **Tandler, Julius,** Ueber Mesenterialvarietäten. Wiener klin. Wochenschrift, 1897, N. 9, S. 212.

57. **Koch, W.,** Die angeboren ungewöhnlichen Lagen und Gestaltungen des menschlichen Darmes. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 50, 1899, S. 1.

58. **Ekehorn, G.,** Volvulus und Darmverschluß bei beweglichem Coecocolon ascendens. Langenbecks Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 72, 1904, S. 572.

59. **Strehl, H.,** Kongenitale Retroposition des Dickdarmes. Archiv f. klin Chirurgie, Bd. 87, 1908, S. 8.

Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in Straßburg, Juni 1909.

Bericht über Vorträge anatomischen und allgemein pathologischen Inhalts.

Von Dr. **R. Keller,** Straßburg.

1. **Walthard:** Die interne Behandlung puerperaler Infektionen.

Nach summarischer Besprechung der pathologischen Physiologie puerperaler Infektionen weist Ref. zunächst darauf hin, daß alle Versuche eine allgemeine Körperdesinfektion durch anorganische Desinfizientin zu erreichen, mißglückt sind, daß aber ebenso die Hoffnung durch Leukocitantien und Herbeiführung einer künstlichen Hyperleukocytose auf phagocytärem Wege die in den Organismus eingedrungenen Mikroorganismen zu zerstören, nicht in Erfüllung gegangen ist. Leider sei auch von der Einführung spezifischer Immunstoffe bisher ein sicherer Erfolg nicht zu verzeichnen; die Unwirksamkeit der Anti-Streptokokkensera des Handels sei wohl hauptsächlich darauf zurückzuführen, daß die Immunamboceptoren des Pferdes nicht zum menschlichen Komplement passen. Die Bedeutung der Bakteriotherapie könne heute für das Puerperalfieber noch nicht genügend beurteilt werden.

Weder durch diuretisch wirkende vermehrte Wasserzufuhr noch durch künstliche Katalyse (Collargol etc.) sei es bisher gelungen, den Organismus

zu entgiften, wohl aber sei genügende Wasserzufuhr, Darreichung von Aethylalkohol, verbunden mit kräftiger Ernährung, geeignet, den Stoffhaushalt der Fiebernden unter Umständen derartig günstig zu beeinflussen, daß die Krankheit leichter überstanden wird.

2. **Winter:** Ueber die lokale Behandlung der puerperalen Infektionskrankheiten.

Winter macht sich zur Aufgabe zu untersuchen, ob und durch welche Behandlung der erkrankten Genitalorgane es gelingt, die puerperale Infektion in ihren ersten, noch rein lokalen Krankheitsäußerungen zu bekämpfen und einer allgemeinen Erkrankung der Wöchnerin vorzubeugen. Als Methoden, die in Betracht kommen, gibt er an: Scheidenspülungen, Uterusspülungen, die permanente Irrigation der Uterushöhle, die Drainage derselben, die Desinfektion und Aetzung der Uterusinnenwand, die Atmokausis, die Ausbürstung des Uterus, die Ausschabung, die Entfernung retinierter Decidua- und Placentarreste, die Desinfektion und Aetzung infizierter Wunden. Zu dieser rein lokalen Behandlung eignet sich nur eine bestimmte Reihe von puerperalen Infektionskrankheiten, so das Resorptionsfieber, die Endometritis, Colpitis, die infizierten Puerperalgeschwüre, die Retention von Eihautfetzen und Placentarstücken; die Behandlung soll hier heilend und prophylaktisch gegen tiefere Gewebsinfektionen wirken. Nach den heute aber vorliegenden Erfahrungen lägen noch keine sicheren Tatsachen vor, aus denen man auf einen Nutzen der primären Desinfektion schließen könne und andererseits sei die Befürchtung unbegründet, daß aus einem harmlosen Resorptionsfieber schwere Infektion entstehen könne. Ueberhaupt gestalte sich der Verlauf der obigen puerperalen Erkrankungen nicht so gefährlich, wie man anzunehmen geneigt war, wenn man jede lokale Behandlung vermeidet; das Resorptionsfieber laufe gewöhnlich innerhalb eines Tages ab, ohne dauernde Schädigungen zu hinterlassen, ebenso die Endometritis in 5—6 Tagen; ebenso heilten Risse in den tieferliegenden Teilen der Genitalien ohne jede Behandlung spontan ab, sofern sie nicht der Sitz einer primären schweren Gewebsinfektion geworden seien. Retinierte Eihaut- und Placentarreste würden sehr oft spontan eliminiert, ohne daß bedrohliche Allgemeinerkrankungen aufträten.

Demgegenüber stellt Winter das Resultat der aktiv behandelten Fälle von Puerperalerkrankungen und prüft die verschiedenen Verfahren auf ihren Nutzen und ihren Schaden. Ob Scheidenspülungen etwas nützten, sei sehr fraglich, ihr Schaden dagegen als sicher in manchen Fällen anzunehmen. Die Erfolglosigkeit und Zwecklosigkeit der Uterusspülungen in Verbindung mit ihren Gefahren verbiete daher ihre Anwendung; höchstens seien sie indiziert bei Lochiometra, bei lange dauernder Endometritis, vor und nach jedem uterinen Eingriff. Die permanente Irrigation sei aufgegeben und ebenso die Aetzung der Uterushöhle verlassen; die Drainage nur bei dauernder Sekretstauung empfehlenswert; Ausbürsten und Auskratzen des Uterus sei nutzlos und gefährlich. Placentarreste sollen womöglich nicht aktiv gelöst werden, sondern die spontane Ausstoßung abgewartet werden, wenn lokale Zersetzungserscheinungen und schwere Intoxikationserscheinungen fehlten. Schon eingetretene komplizierende Erkrankungen im Bereiche des Genitalapparates seien eine Gegenindikation. Die Behandlung der Puerperalgeschwüre soll eine möglichst wenig eingreifende sein und soll sich mit der Drainage und Eröffnung von Wundtaschen begnügen.

Aus dem Winterschen Referat spricht ein strenger Konservativismus in der Behandlung der lokalen puerperalen Infektion; er ist entsprungen aus der langjährigen Beobachtung des klinischen Materials allein, ohne durch theoretische Erwägungen veranlaßt worden zu sein.

3. **Bumm:** Ueber die operative Behandlung des Puerperalfiebers.

Allgemeine Streptomykosen seien für die operative Behandlung sehr ungünstig; einen Erfolg könne man sich nur in mehr chronischen Fällen versprechen, in denen lokale Eiterherde am Uterus vorhanden seien oder bei von vorne herein lokalisierten Erkrankungen.

Bei der Staphylokokkenendometritis sei die Prognose dann als ungünstig zu betrachten, wenn die Zahl der Streptokokken zunehme; möglichst

frühzeitig sei die Exstirpation des Uterus vorzunehmen. Leider hafte der Indikationsstellung noch eine ziemliche Subjektivität an. Bestenfalls wurden 15—20% Heilungen erzielt. Bei der patriden Endometritis stehe die Prognose viel günstiger da; Ausräumung bringe oft rasche Heilung, Exstirpation solche in 63—77% der Fälle.

Wichtig sei eine Art der Technik zu finden, bei der das Peritoneum möglichst nicht mit dem infizierten Material in Berührung käme. B. schlägt vor: den Uterus vor die Laparotomiewunde vorzuwälzen, die lig. infundibulo-pelvica abzubrennen, das Abdomen möglichst dicht um den Hals des Uterus zu schließen und über einer Klemme den Uterus abzuglühen.

Zeige nach einigen Tagen fieberhafter peritonealer Reizung der Prozeß Neigung, sich auf die Adnexe zu lokalisieren, so sei die Operation besser auf spätere Zeit zu verschieben, wenn die Erkrankung nicht zu spontaner Ausheilung kommen wolle; immer sei eine Probepunktion vorauszuschicken und die Tumoren von unten zu operieren eventuell unter Opferung des Uterus und mit breiter Drainage.

Von den Formen der Peritonitis seien für die Operation diejenigen günstig, die langsam sich entwickelten, in denen ferner Bakteriengemische oder Saprophyten die Erreger seien; man solle jedoch nicht abwarten, bis auch die oberen Abschnitte des Peritoneums erkrankten. Da die klinischen Symptome gerade im Frühstadium, der für die Operation allein günstigen Zeit, im Stiche ließen, so empfiehlt B., vom Abdomen her zu punktieren, sogar zu incidieren, um durch Besichtigung und Materialgewinnung für die bakteriologische Untersuchung Klarheit zu bekommen. Zu empfehlen seien Gegenincisionen und Drainage. Ebenso solle man sich durch Punktion über Eiterbildungen im Beckenbindegewebe Aufschluß verschaffen und die Eiterhöhlen möglichst bald eröffnen mit Umgehung der Bauchhöhle vaginal oder mit dem Schnitt oberhalb des Ponpartschen Bandes; jedoch müsse man sich je nach dem Falle entscheiden.

Bei der akuten bald nach der Geburt einsetzenden Thrombophlebitis blieb die Beckenvenenunterbindung bis jetzt erfolglos; bei der in der 2. und 3. Woche beginnenden hatte die Operation 37,3% Heilung. Wichtig sei die exakte Diagnosenstellung, die sich stütze auf die wiederholten Schüttelfröste, der teigigen Infiltration der thrombosierten Gefäße und dem Fehlen anderer septischer Herde im Bereich der Genitalien.

Der Weg sei ein verschiedener: transperitoneal, extraperitoneal und vaginal. Bei Einseitigkeit will Bumm immer die v. iliaca communis unterbinden, da in der Hypogastrica die Thromben noch weiter hinaufreichen könnten. Die Excision sei zu unterlassen, wenn man transperitoneal arbeite und die Venen nicht ganz isolieren könne; die Exstirpation des Uterus sei nur dann mit vorzunehmen, wenn septische Herde an ihm selbst vorhanden seien.

Von den zahlreichen Demonstrationen seien nur die wichtigsten hervorgehoben:

I. Mikroskopische.

Kroemer-Berlin demonstriert Präparate von Metrophlebitis; in den leichten Formen verbreite sich die Entzündung von der Intima aus auf die übrigen Wandschichten; bei den schweren seien gleich alle Schichten und auch das darum liegende Gewebe ergriffen. — Collargol wird nach Einverleibung in den Körper überall dort niedergeschlagen, wo Leukocyten und Pilzrasen sich finden, am häufigsten um die Venen herum.

Opitz-Düsseldorf berichtet über einen Fall von Blasenmole, nach deren Ausstoßung bald ein Chorionepitheliom und ein großer metastatischer Tumor in der rechten kleinen Labie auftrat. Nach einiger Zeit Recidive in der Vaginalwand, Tod an Pyämie; in den pyämischen Abszessen überall alte Zotten neben Ektodermwucherungen. — Demonstriert Nierentumoren (Sarkom, Tuberkulose).

Seitz-München: Eklampsie und Parathyreoidea. Die in der Gravidität vermehrten chromofinen Zellen und die follikelartig angeschwollenen Epithelzellen sollen bei Eklampsie in der Parathyreoidea fehlen; jedoch seien dies sekundäre Zellveränderungen und nicht als Ursache der Eklampsie anzusehen, wie von dem Italiener Vassale behauptet worden war.

II. Makroskopische.

v. Rosthorn-Wien zeigt doppelseitige Ovarialtumoren mit maulbeerartig höckeriger Oberfläche; der l. erreichte bis Mannskopfgröße. Auf dem Durchschnitt zeigten sie sich hämorrhagisch, teilweise nekrotisch, von kleinen eng zusammenliegenden Cysten durchsetzt, die durch derbes Bindegewebe in große Complexe geteilt wurden. Mikroskopisch erwiesen sie sich als Tumoren ausgegangen von accessorischen Nebennieren; für Ungeübte könnten Epitheleinsenkungen der Lig. lata zu Verwechslungen Anlaß geben. v. R. hebt die große Malignität solcher Tumoren hervor, durch welche oft plötzlich der ganze Körper mit Metastasen überschwemmt würde.

Nyhoff-Groningen zeigt einen Uterus mit Placenta praevia totalis im 5. Monat am Ende der Eröffnungsperiode.

Zacharias-Erlangen demonstriert einen von ihm wegen Chorionepitheliom im Zusammenhang mit der ganzen Scheide per laparotomiam et per vaginam exstirpierten Uterus von einer 42jähr. Patientin, bei der 8 Wochen vor der Operation wahrscheinlich eine Sturzgeburt stattgefunden hatte. Im untern Drittel der Scheide waren 10 Metastasen von Erbsen- bis Pflaumengröße, z. T. bis aufs Periost des absteigenden Schambeinastes reichend. Der Primärtumor saß an der Hinterwand des l. Uterushornes, Metastasen in den hypogastrischen Drüsen wurden mit entfernt. 7 Wochen nach der Operation war Pat. noch recidivfrei.

Labhardt-Basel sucht die Ursache der Verblutungen unter der Geburt in dem Vorherrschen des Bindegewebes am Uterus zu erklären: Dadurch könne sich die Muskulatur nicht genügend kontrahieren und die Gefäße zum Schluß bringen. Es könne sich dabei um eine Hypoplasie der Muskulatur handeln, ferner um primäre Bindegewebswucherungen, die sich bis zu Narbenbildungen steigern könnten und um ein Durchwuchern von Bindegewebe von der Oberfläche des Uterus her; in solchen Fällen könne bloß die Uterusexstirpation vor Verblutung schützen, die auch draußen jeder praktische Arzt nach der von ihm angegebenen Methode ausführen könne!

John Miller-Heidelberg demonstriert Plasmazellen, die bei chronischen entzündlichen Affektionen überall vorkämen; bei eiterigen Adnextumoren habe er sehr oft Luteinzellen ähnliche Zellen gefunden, die sich aber intensiv mit Sudan färbten.

Chiari-Straßburg demonstriert ein Präparat von eingeheilter Ureterimplantation; nach Totalexstirpation der Uterus wegen Uteruskarzinoms war eine Ureterfistel entstanden und auf diese Weise geheilt worden. — Wegen der Diagnose Ovarialtumor wurde eine Frau laparotomiert und dabei ein großer Tumor cavernosus der Leber gefunden, der — bei der Operation geplatzt — den Tod der Frau durch Verblutung herbeiführte. — Demonstration eines osteoplastischen Karzinoms (v. Recklinghausen), das bei Prostatakarzinom aufgetreten war.

Kehrer-Heidelberg berichtet über einen Fall von drüsenartigem Einschluß in einem Corpus-luteum-Abszeß bei doppelseitigem Pyosalpinx. Diese Seltenheit könne so entstanden sein, daß beim Platzen eines Follikels die fimbria ovarica in denselben einbezogen wurde und sich entzündete, oder durch das Corpus-albicans-Gewebe umkapselt wurde; ferner käme noch ein Hineinwachsen dieses drüsenartigen Gebildes in den Abzeß hinein in Betracht.

Schickele-Straßburg demonstriert ein Chorangiom der Placenta, das als deutlicher Tumor der fötalen Seite der Placenta aufsaß; die Neubildung der Gefäße sei als sicher anzunehmen; davon zu trennen seien die kleinen, diffus auftretenden Angiome der Placenta. — Ferner vaginale Schleimhautwucherungen, die wahrscheinlich durch masturbatorische Manipulationen entstanden seien und wegen ihres malignen Charakters zur Exstirpation derselben geführt hatten.

Freund-Straßburg demonstriert seltene Sammlungspräparate von Entwicklungsstörungen am Uterus.

Baisch-München demonstriert ein primäres Tubenkarzinom (83. Fall in der Literatur) mit späterer sogenannter Impfmetastase in den Bauchdecken. Man könne jedoch nur dann von Impfmetastase sprechen, wenn man auf Serienschnitten nachweisen könne, daß zwichen dem Primärtumor und der Metastase keine Karzinomzellen sich fänden; dieser Beweis dürfte besonders in diesen Fällen schwer zu erbringen sein und es sei daher von manchem das Vorkommen solcher Metastasen überhaupt geleugnet worden.

Referate.

Ravaut et Pinoy, Sur une nouvelle discomycose cutanée. (Bull. et la Soc. médic. des Hopitaux, 1909, S. 795.)

Bei einem Kranken, der kutane, subkutane, intramuskuläre gummaartige Knoten zeigte, die an Sporotrichose denken ließen, konnte aus dem Knoten und daraus entstandenen Abszessen ein dem Discomyces Israel ähnliche Form von Discomyces gezüchtet werden. Die histologische Untersuchung zweier nicht vereiterter Knoten ergab die Anwesenheit der Mikroben inmitten eines Granulationsgewebes, das nichts spezifisches darbot. Uebertragungsversuche auf Tiere waren negativ. Von Actinomyces und Discomyces Israel unterscheidet sich der Parasit durch sein langsames Wachstum in Kulturen; statt gelber Körner findet man hier weiße Körner im Eiter. *Blum (Strassburg).*

Reinhardt, Der Erreger der Aleppobeule (Orientbeule). (Leishmania tropica [Wright]). Histologie der Aleppobeule. (Zeitschrift f. Hyg. u. Inf., Bd. 62, 1908, Heft 1.)

Verf. hatte Gelegenheit, eine 8 Monate alte Aleppo- (Orient-, Delhi-) beule bei einem 18jährigen Türken aus Aleppo sehr genau zu studieren. In dem Sekret und in den Schnitten der Beule fand R. massenhaft ein Protozoon, das in Gestalt, Größe, doppeltem Kernapparat und intracellulärer Lagerung in mononukleären Makrophagen vollständig den bei Kala-Azar gefundenen Leishman-Donovanschen Körperchen gleicht. Verf. rechnet es nicht zu der Gattung Piroplasma, sondern benennt diesen Erreger der endemischen Beulenkrankheit ebenso wie Wright „Leishmania tropica“.

Die histologische Untersuchung ergab als charakteristische Bestandteile der Aleppobeule ein in der Hauptsache als Granulationsgewebe zu bezeichnendes Gewebe, das sich in der Cutis ausbreitet. Wie man an den schönen Zeichnungen sehen kann, überwiegen in ihm die durch die Tätigkeit der Leishmania tropica hervorgerufenen, für die Erkrankung charakteristischen in Haufen zusammenliegenden Parasiten beherbergenden Makrophagen. Das reichlich Lymphocyten und Plasmazellen enthaltende Gewebe produziert besonders in den tieferen Schichten riesenzellenhaltige Knötchen. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Seidelin, Harald, Zur Aetiologie des gelben Fiebers. (Berl. klin. Wochenschr., No. 18, 1909.)

Verf. fand in den roten Blutkörperchen von über 50 Gelbfieberkranken fast regelmäßig Gebilde, welche sich als Ring- oder Amoeboidformen verschiedener Größe repräsentieren; außerdem kommen zahlreiche ganz kleine intraglobuläre Chromatinkörnchen ohne Protoplasmakörper vor (Färbung nach Giemsa). Einmal wurde auch eine Halbmondform beobachtet. Verf. glaubt Malariaparasiten sowie Degenerations- und Kunstprodukte ausschließen zu können und hält die Gebilde für die Erreger des gelben Fiebers, für die er den Namen Haemamoeba vorschlägt. Die kleineren Ringformen sind den kleinen Tropenparasiten der Malaria sehr ähnlich, die größeren erinnern wegen ihres Pigmentmangels an Piroplasmen. *Wegelin (Bern).*



Jakimow, A. L. und **Kohl, Nina,** Ueber positive Impfung des Huhn mit Trypanosoma Rouget. (Wratschebnaja Gazeta, 1908, No. 7.)

4 Impfungen. Die Trypanosomen wurden mikroskopisch im Blute der Hühner nicht nachgewiesen, aber die mit diesem Blute nach 1½ Monaten geimpften Mäuse erkrankten doch in einem Falle.

L. W. Ssobolew (St. Petersburg).

Prowazek, S., Kritische Bemerkungen zum Trypanosomenproblem. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 13, 1909, S. 301.)

Der bekannte Protozoenforscher polemisiert gegen das Suchen nach „Mutanten“ in der Organismenwelt und umschreibt im Anschluß daran die Begriffe: Herpitomonas, Leptomonas, Crithidia und Trypanosoma. Für letzteres hält er die Annahme eines Dimorphismus (männliche und weibliche Form) für nicht erschüttert und betont, daß sich für das Vorhandensein einer Entwicklung der pathogenen Trypanosomen im Zwischenwirt die Beweise in letzter Zeit anhäufen.

Goebel (Breslau).

Möllers, Beitrag zur Epidemiologie der Trypanosomenkrankheiten. Experimentelle Uebertragungsversuche von Tsetsetrypanosomen durch den Zeugungsakt und durch Ungeziefer (Insekten nnd Zecken). (Zeitschrift f. Hygiene u. Infekt., Bd. 62, 1909, Heft 3.)

Im Jahre 1907 machte die deutsche Schlafkrankheitskommission unter R. Kochs Leitung die Beobachtung, daß in Kisiba, in einer Gegend, in der die Glossina palpalis, die eigentliche Ueberträgerin der Schlafkrankheitstrypanosomen, nicht vorhanden, trotzdem nicht nur von auswärts zugewanderte Männer erkrankten, sondern auch 22 Frauen, die niemals die Heimat verlassen hatten. Da Kinder niemals erkrankten und die Ehemänner von 20 Frauen nachweislich an Schlafkrankheit erkrankt oder gestorben waren, so war es sehr wahrscheinlich gemacht, daß in diesen Fällen die Schlafkrankheit durch den Zeugungsakt vom Mann auf die Frau übertragen werden kann. — Die Möglichkeit dieses Vorganges prüfte Verf. auf experimentellem Wege an weißen Mäusen

214 männlichen mit Nagana-Trypanosomen infizierten Mäusen wurde Gelegenheit zur Ausübung des Zeugungsaktes mit 107 weiblichen Mäusen geboten. Von den letzteren erkrankten und starben fünf Mäuse, also nicht ganz fünf Prozent, an Tsetse. Die Uebertragung von Trypanosomen beim Geschlechtsakt ist ähnlich wie bei der Dourine, also auch bei anderen Trypanosomeninfektionen, möglich.

Jedoch scheint eine Uebertragung der Schlafkrankheit durch blutsaugende Insekten und Zecken keine Rolle zu spielen. Auch alle in dieser Hinsicht angestellten Versuche an Mäusen schlugen fehl.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Jakoby, Martin, Ueber die Herstellung serumfester Trypanosomen. (Med. Klin., 1909, No. 7, S. 252.)

Aehnlich wie es Ehrlich gelungen ist, arsenikfeste, fuchsinfeste und trypanrotfeste Stämme von Trypanosomen zu züchten, gelang es auch dem Verf. mit einer noch nicht genauer angegebenen Methodik serumfeste — d. h. gegen Menschenserum immune — Naganotrypanosomen im Mäusekörper zu züchten.

Funkenstein (München).

Marzinowsky, Ueber die Züchtung von Piroplasma equi. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 62, 1909, Heft 3.)

In der durch Photogramme illustrierten Arbeit teilt Verf. mit, daß es ihm gelungen ist, in mit Natrium citricum versetztem Pferdeblut das Piroplasma equi zu züchten. Er konnte dabei die gleichen Entwicklungsformen beobachten, wie sie Kleine für das Hundepiroplasma aufgefunden hat. Bisher sind von Blutparasiten gezüchtet worden: Trypanosomen durch Novy und Mc. Neal, Hare und Rabinowitsch-Kempner, Leishmania Donovani (Kala-Azar) durch Rogers, Ovoplasma orientale (Orientbeule) durch Nicolle, Hundepiroplasma durch Kleine und Rinderpiroplasma durch Miyajima.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Sabrazès et **Dupérié,** Thionin picriquée après imprégnation argentique des spirochètes. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1909, S. 690.)

Zur besseren Färbung der Gewebe empfehlen Verff. nach der Silberimprägnation rasche Färbung der Schnitte mit Phenothionin, Waschen mit absolutem Alkohol, Aufhellen mit Xylol oder Benzin, darauf gibt man in diese Flüssigkeit auf den Objektträger 2 kleine Krystalle Pikrinsäure in der Nähe der Schnitte, schüttelt hin und her, spült mit Xylol oder Benzin ab und schließt in Kanadabalsam ein. Die schwarzen Spirochäten heben sich auf dem gelbgrünen Grund des Gewebes gut ab.

Blum (Strassburg).

Dumolard et **Viallet,** Un cas de paludisme congénital. (Bull. de la Soc. médic. des Hopit., 1909, S. 228.)

Frühgeburt im 8. Monat während Anfälle von Malaria der Mutter; in dem Placentarblut, Nabelschnur und Herzblut des Foetus, der eine Stunde nach der Geburt starb, zahlreiche Plasmodien. *Blum (Strassburg).*

Dohi, Einfluß von Heilmitteln der Syphilis auf die Drüsensubstanz des Organismus. (Zeitschr. f. experim. Path. u. Therapie, 6, S. 171.)

Nach der Injektion von Jod, Arsen und Quecksilberpräparaten nimmt der Hämolysingehalt des Kaninchenserums zuerst ab, steigt wieder auf die ursprüngliche Höhe an oder übertrifft diese noch. Auf Agglutinine und Präzipitine ist eine Wirkung nicht zu erkennen.

Blum (Strassburg).

Blumenthal, Franz und **Roscher,** Ueber die Bedeutung der Wassermann'schen Reaktion bei der Syphilis während der ersten der Infektion folgenden Jahre. (Med. Klin., 1909, No. 7, S. 241.)

Aus den Beobachtungen der Verff. ergibt sich:

1. Daß die Wassermannsche Reaktion in den ersten der Infektion folgenden Wochen negativ ist. Sie wird im allgemeinen erst zwischen der 6. und 8. Woche positiv und zeigt häufig, falls sie nicht durch die Behandlung in ihrer Entwicklung gestört wird, ein allmähliches Ansteigen in ihrer Stärke.

2. Im sekundären Stadium ist bei vorhandenen Erscheinungen die Reaktion bis auf wenige Ausnahmen positiv. Aber auch die zuerst negativ befundenen Fälle gaben, als sie nach einiger Zeit von neuem untersucht wurden, stark positives Resultat.

3. Ein Einfluß der Kuren zeigt sich im großen und ganzen auch beim Material der Verff. Er tritt aber nicht in jedem Falle sofort deutlich und regelmäßig hervor.

4. Auch durch besonders energische Kuren gelingt es nicht immer, die Reaktion zum Schwinden zu bringen.

5. Die Länge der Kuren darf nicht nach dem Ausfall der Reaktion bemessen werden, da bei negativem Ausfall sie meist sehr bald wieder positiv wird und bei positivem Ausfall nach Beendigung der Kur sie noch nach Wochen ohne weitere therapeutische Maßnahmen abklingen kann. Einige Male sahen die Verff. auch die Reaktion, ohne daß in den letzten Monaten eine Behandlung erfolgt war, verschwinden.

6. Nach Quecksilberdarreichung können negativ reagierende Fälle positiv werden.

7. Der Ausfall der Reaktion ist in den ersten der Infektion folgenden Jahren prognostisch ohne Bedeutung. Der wechselnde Ausfall bei ein und demselben Patienten, das Folgen von Rezidiven bei vorher negativer Reaktion, das Positivwerden bei in der Latenz begonnenen Kuren zeigen, daß es unstatthaft ist, auf Grund eines negativen Ausfalls der Reaktion eine Kur zu unterlassen.

Funkenstein (*München*).

Lesser, Fritz, Zur Technik und zum Wesen der Wassermannschen Reaktion. (Berl. klin. Wochenschr., No. 21, 1909.)

Verf. beschäftigt sich namentlich mit der Frage des Antigens. Nach seinen Erfahrungen liefert nicht jede Leber eines syphilitischen Foetus einen brauchbaren Extrakt, hingegen gelingt es, aus jedem beliebigen Herzen des Menschen oder des Meerschweinchens einen brauchbaren alkoholischen Extrakt herzustellen, während der wässerige Auszug dieses Organs unbrauchbar ist. Hingegen geben wässerige Extrakte aus syphilitischen Lebern stets bessere Resultate als alkoholische Extrakte desselben Organs, was offenbar auf der feinen Emulgierung des wirksamen Stoffes im wässerigen Extrakt beruht.

Verf. berichtet dann über eine neue Methode der Antigen-Herstellung, mittelst welcher es ihm gelungen ist, aus normalen menschlichen Herzen ein haltbares, wässeriges Extrakt zu gewinnen, das dem wässerigen Extrakt aus syphilitischen Lebern vollständig ebenbürtig ist. Die Methode beruht im Prinzip auf einer Extraktion der Organe mit Aether, worauf der Rückstand des Aetherextraktes in Wasser emulgiert wird. Bei Verwendung dieses Extraktes tritt niemals nachträgliche Haemolyse ein. Extrakte aus nicht syphilitischen Foetallebern, welche nach der neuen Methode hergestellt sind, geben dieselben Resultate, wie diejenigen aus syphilitischen Foetallebern. Es ist darnach nur noch ein Unterschied zu machen zwischen Foetallebern und Lebern von Erwachsenen. Letztere liefern wegen ihres größeren Gehaltes an komplementbindenden Substanzen unbrauchbare Extrakte.

In der vorzüglichen Aetherlöslichkeit sieht Verf. einen neuen Beweis für die Lipoidnatur des Antigens. Er bestreitet jeglichen Zusammenhang der reagierenden Substanz mit dem syphilitischen Virus.

Wegelin (*Bern*).

Seligmann, E. u. Blume, G., Die Luesreaktion an der Leiche. (Berl. klin. Wochenschr., No. 24, 1909.)

Verff. haben mit der von Seligmann angegebenen Modifikation der Wassermannschen Reaktion (Prüfung der Sera mit mehreren Extrakten) ein Material von 100 Leichen untersucht und geben nun eine vergleichende Zusammenstellung der Resultate der Reaktion und des pathologisch-anatomischen Befundes. Die Serumreaktion kann danach als Hilfsmittel der pathologisch-anatomischen Diagnostik herangezogen werden. Bei Aneurysmen, Mesaortitis productiva und Aorteninsufficienz war in der großen Mehrzahl der Fälle die Reaktion positiv. Positiv war sie auch bei glattem Zungengrund (3 Fälle), negativ hingegen bei Proctitis und Periproctitis ulcerosa (2 Fälle), was für die gonorrhoische Natur der letzteren Affektion spricht.

Andererseits kann der pathologisch-anatomische Befund zur Kontrolle der Serumreaktion herangezogen werden. Verff. kommen in diesem Punkt zu dem Ergebnis, daß Krankheiten, welche zu starker Konsumption führen, wie Tumoren, Phthise, Sepsis, eine Neigung haben, Stoffe zn bilden, welche mit dem einen oder anderen Extrakt positiv reagieren können. Doch sind derartige Reaktionen mit der Seligmannschen Methodik meist und unschwer als nicht spezifisch zu erkennen.

Wegelin (Bern).

Stern, Carl, Ueber die Bewertung einer Serum-Farbenreaktion zum Luesnachweis. (Berl. klin. Wochenschr., No. 23, 1909.)

Verf. kommt wie andere Autoren zum Resultat, daß die Schürmannsche Farbenreaktion zum Luesnachweis nicht brauchbar ist. Bei entsprechender Verdünnung gibt jedes menschliche Blutserum die Reaktion.

Wegelin (Bern).

Holzmann, Willy, Scharlach und Wassermannsche Syphilisreaktion. (München. med. Wochenschr., 1909, No. 14, S. 715—716.)

Mitteilung eines Falles von positiver Wassermannscher Reaktion bei einem an akuter parenchymatöser Nephritis erkrankten 16jährigen nicht luischen Mädchen, bei der die weitere Beobachtung die Nephritis als postscarlatinöse erkennen ließ.

Mit Abklingen der Erscheinungen fiel auch die W.-R. negativ aus; der Fall ist ein weiterer Beweis für die von Much und Eichelberg entdeckte Beobachtung, daß bei Scarlatinösen positive Wassermannsche Reaktion gefunden werden kann.

Oberndorfer (München).

Beintker, Ueber das Verhalten der Bordetschen Reaktion bei Variola. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 48, H. 4.)

Bei Gelegenheit eines Pockenfalles stellt Verf. fest, daß die Kuhpockenlymphe sich dem Serum der Pockenkranken und dem Serum eines mit Pockenorganen behandelten Kaninchens gegenüber wie ein Antigen verhält, was durch die Komplementablenkung im hämolytischen Versuch festgestellt wird. — Praktisch, meint der Verf., sei eine solche Reaktion vielleicht auch zur Diagnose von Varizellen zu verwerten.

Huebschmann (Genf).

Klieneberger, Carl, Ueber Immunkörperbildung (Agglutinine und Hämolysine) unter Einwirkung der Bierschen Stauung. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1909, Bd. 19, H. 5.)

In einer Reihe von Versuchen stellt Verf. fest, daß die Biersche Stauung beim Kaninchen die Agglutininbildung (Typhusbazillen) mit Wahrscheinlichkeit beschleunigt und verstärkt, daß aber die Stauung auf die Hämolysinbildung (Ziegenblutkörperchen) anscheinend keinen fördernden Einfluß hat. *Huebschmann (Genf).*

Hausmann, W. und Pribram, E., Ueber die zerstörende Wirkung der Galle auf Toxine und Antitoxine bei Belichtung. (Biochem. Zeitschr., 17, S. 12.)

Hausmann hat gezeigt, daß Chlorophyll und chlorophyllhaltige Pflanzenextrakte, ferner tierische Galle und Hämatoporphyrin sensibilisierend auf Poramecien und rote Blutkörperchen einwirken. Dieselbe Eigenschaft der Galle zeigt sich auch bei Toxinen und Antitoxinen. Durch Gallenzusatz werden Toxine und Antitoxine im Lichte unwirksam, während im Dunkeln Antitoxin und Toxin ihre Eigenschaften bewahren. *Blum (Strassburg).*

Kampheimer, Ludwig, Ueber den Komplementgehalt des Blutserums kranker Säuglinge. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 49, H. 2.)

An 38 zumeist „ernährungsgestörten“ Säuglingen wird festgestellt, daß der Komplementgehalt des Serums nicht von dem augenblicklichen klinischen Zustand des Kindes abhängig ist und so direkt für die Prognose verwertbar wäre, daß aber „der habituelle humorale Komplementbestand bei günstiger Anlage“ — die „Anlage“ spricht sich im Verhalten des Kindes zu einem verständigen künstlichen Regime aus — „häufig hoch, bei minder günstiger häufig niedrig angetroffen wird.“ *Huebschmann (Genf).*

Kantorowicz, Alfred, Bakterien, Antifermente und Bakteriolyse. (München. med. Wochenschr., 1909, No. 18, S. 897—900.)

Kantorowicz kommt auf Grund seiner umfangreichen Untersuchungen zu folgenden Schlüssen: Die Resistenz der Bakterien gegen tryptsche Fermente beruht nicht auf einer Schutzhülle oder vitalen Eigenschaften, sondern auf dem Gehalt an Antifermenten. Auffallend ist der Unterschied der grampositiven und gramnegativen Kokken und Bazillen; während bei letzteren (Kolivibrionengruppe) die Resistenz bei Erhitzung auf 80° schwindet, wird die Resistenz der ersteren auch durch Kochen nicht vernichtet. — Im Serum, Leukocyten und Leukocytenextrakten ist ein Ferment enthalten, das die Färbbarkeit der durch Erhitzen ihrer Resistenz beraubten Bakterien aufhebt. Bakterienextrakte wirken gegen Trypsin antifermentativ. Sie verhindern ferner die Aufhebung der Färbbarkeit der Bakterien im Serum. Aggresin enthält Bakterienantiferment. Bakterienantiferment ist nicht identisch mit dem sogen. Antitrypin. *Oberndorfer (München).*

Becker, Georg, Der Antitrypsingehalt des mütterlichen und kindlichen Blutes. (Berl. klin. Wochenschr., No. 22, 1909.)

Die nach dem v. Bergmann-Fuldschen Verfahren angestellten Versuche ergaben, daß die antitryptische Kraft des kindlichen Blutserums durchgehend geringer ist als die des mütterlichen Serums und daß dieser Unterschied häufig sehr beträchtlich ist. Der Antitrypsingehalt des mütterlichen Serums ist während der Geburt gegenüber der Norm erheblich gesteigert und erreicht Werte, die denen von Carcinomatösen und Kachektischen gleichkommen. In einem Fall zeigte das Serum des Kindes, das 6 Stunden vor der Geburt abgestorben war, eine ganz abnorm hohe Hemmungskraft.

Wegelin (Bern).

Jorio, C., Einige histologische Untersuchungen über die Geschwülste und ihre Metastasen in den Lymphdrüsen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 48, H. 2.)

Die Auseinandersetzungen, die offenbar den Zweck verfolgen, für die parasitäre Natur der Geschwülste zu plädieren, beziehen sich auf Untersuchungen von 6 Tumoren und ihrer Lymphdrüsenmetastasen. Eine Lymphadenitis gehe der Entwicklung der Metastasen in den Lymphdrüsen voran; Russel'sche Körperchen fänden sich in Zellen sowohl in den primären Geschwülsten als auch in den Metastasen. — Verf. setzt diese Russelschen Körperchen in Parallele mit den Negrischen und Guarnierischen Körperchen.

Huebschmann (Genf).

Saul, E., Untersuchungen zur Aetiologie und Biologie der Tumoren. VIII. Mitteilung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1909, Bd. 49, H. 1.)

Der erste Teil der Arbeit demonstriert an Photogrammen „die tumorbildenden Eigenschaften der Helminthen“; durch Implantierung von Stücken von Cysticercus fasciolaris auf die Maus werden Gewebswucherungen erzeugt, die Verf. für Tumor hält; in denselben fanden sich die „Kalkkörper“ des Cysticercus. Aehnliche Dinge sah er bei Einnistung des Bilharzia-Darmes in die Harnblasenwand. „Die folgenden Photogramme stellen den Formenreichtum der Impftumoren dar, welche von ein und demselben Spontantumor, einem Mammacarcinom der Maus, gewonnen wurden“ und die Verf. in ihrer Variabilität an die durch den T.-B. bewirkten Veränderungen erinnern.

Huebschmann (Genf.)

Ranzi, Untersuchungen über antigene Eigenschaften der Tumoren. (Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 84, 1907.)

Die vorliegenden Versuche bilden die Fortsetzung früherer Experimente des Verf. um festzustellen, ob im Tierkörper nach Vorbehandlung mit carcinomatösem Material Antikörper entstünden, und welcher Art sie seien. Die Versuche, an Kaninchen, Affen und Menschen angestellt, ergaben, daß die durch Injektion von Tumormaterial im Tierkörper entstehenden Antikörper für Tumorgewebe nicht spezifisch sind, wie durch die Präzipitations- und Komplementalablenkungsmethode nachgewiesen wurde, sondern daß die entstandenen Reaktionen auf menschliches Eiweis bezogen werden müssen. Einzelne Immunsera zeigten hämolytische Wirkung auf menschliche Blutkörperchen; dagegen konnte ein solcher Einfluß der Tumorextrakte nicht konstatiert werden.

Hans Hunziker (Basel).

v. Bakay, L., Ueber die Entstehung der zentralen Epithelialgeschwülste des Unterkiefers. (Berl. klinische Wochenschr., No. 13, 1909.)

Verf. gibt eine ausführliche Beschreibung von drei epithelialen Unterkiefergeschwülsten. Bei den ersten beiden Fällen war die Tumormasse solid, bei dem dritten Fall fanden sich multiple Cysten, zum Teil mit papillösen Gewebswucherungen. Mikroskopisch bestanden die beiden ersten Tumoren aus Epithelsträngen mit einer zylindrischen Basalschicht und Sternzellen im Zentrum, bei dem dritten Fall waren die Cysten mit Zylinderepithel ausgekleidet. Ferner waren in allen drei Fällen Epithelperlen vorhanden. Da sich durch Schnittserien in allen drei Fällen ein Zusammenhang der Epithelstränge mit dem Schleimhautepithel der Mundhöhle nachweisen ließ, so bestreitet Verf. die Entstehung dieser Geschwülste aus dem Schmelzepithel und hält vielmehr die Mundschleimhaut für ihren Ausgangspunkt. Allerdings besteht durch das Vorhandensein von Sternzellen und durch die zylindrische Gestalt der Basalzellen eine auffallende Aehnlichkeit mit den Formationen des Schmelzorgans. *Wegelin (Bern).*

Schloeßmann, H., Zur Pathologie der Odontome. (Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. u. z. allgem. Pathologie, Bd. 44, 1908, Heft 2.)

Verf. schildert einen schönen Fall von Odontom, der ein 9½jähr. Mädchen betraf. Am rechten Unterkiefer bestand eine vom 1. Milchbackzahn bis zum Kieferwinkel reichende Knochenauftreibung. Der exstirpierte Tumor hatte die Größe 3,5 : 3 : 2 cm. In der eigentlichen Geschwulstmasse ließen sich folgende Bestandteile unterscheiden: 1. ein bindegewebiges Stroma, 2. epitheliale Zellkomplexe, 3. kalkhaltiges Zahngewebe (Dentin und Schmelz). — Stellenweise ließ sich Vaskularisation und Cystenbildung nachweisen. — Die Odontome sind auf Entwicklungsstörungen zurückzuführen. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Neumann, A., Pseudomyxoma peritonei ex processu vermiformi. (Berl. klin. Wochenschr., No. 1, 1909.)

Beschreibung zweier Fälle dieser seltenen Affektion des Wurmfortsatzes. Bei dem einen Patienten bildete das distale Ende der Appendix eine große, mit Pseudomucin gefüllte Cyste, die fast die ganze rechte Bauchhälfte einnahm. Das proximale Ende war obliteriert. Bei dem anderen Fall fand sich der Processus vermiformis bei der Operation auf ein kleinhandtellergroßes, rundes Polster aufgelagert, das aus einem System von Hohlräumen bestand. Die Höhlen enthielten eine gallertige oder fadenziehende Masse, zeigten jedoch nirgends einen Epithelbelag. Am Wurmfortsatz selbst war ein kleines Schleimhautdivertikel vorhanden und Verf. nimmt an, daß die gallertigen Massen durch das intermittierend dehiszente Divertikel in die Lymphräume des Parietalperitoneums gelangt sind. *Wegelin (Bern).*

Tarozzi, G., Sul cosi detto cancro gelatinoso primitivo del peritoneo. (Lo Sperimentale, 1909, H. 1.)

Verf. bespricht einen Fall von einer im Peritoneum zerstreuten Neubildung; dieselbe bestand aus Vegetationen von gallertartigem Aussehen, welche über das ganze Bauchfell versäht waren und histologisch

die Charaktere des sogenannten gelatinösen oder mukösen Krebses aufwiesen: aus einer sorgfältigen Untersuchung aller Eingeweide ging nur die Anwesenheit eines in der Dicke der Muskelschicht des Magens gelegenen und von der Schleimhaut desselben vollständig unabhängigen, abgekapselten, neoplastischen Knotens hervor, welcher die allgemeinen Charaktere eines Angiosarkoms (Peritheliom) aufwies. Die Elemente dieser Geschwulst waren von einer schleimigen Entartung befallen.

Verf. vertritt die Meinung, daß die neoplastische Dissemination der Peritonealhöhle mit der primären Geschwulst der Magenwand ätiologisch zusammenhängt, obwohl diese angenommenen Metastasen keinen angiomatösen Charakter aufwiesen, sondern dem gewöhnlichen Schleimkrebs ähnelten. Er erklärt den Zusammenhang der zwei krankhaften Prozesse durch die Annahme, daß zu einer bestimmten Zeit die neoplastischen Zellen der primären Magengeschwulst eine hohe Bösartigkeit angenommen haben, sich von ihren vaskulären Beziehungen losgelöst haben, durch die Lymphräume fortgewandert sind, die Bauchhöhle erreicht und sich in derselben zerstreut haben, und daß an jeder Stelle, wo sich solche Zellen aufgehalten haben, dieselben das Entstehen von Metastasen hervorgerufen haben; zur Entwickelung dieser sollen nur die neoplastischen Elemente und eine Wucherung des peritonealen Bindegewebes beigetragen haben, welch letzteres das baumartig emporwachsende Stützgerüst für die Neoplasie geliefert hat. Verf. hat durch sorgfältige Untersuchungen die Wanderung der neoplastischen Zellen durch die Lymphspalten, von der dem Sitz des primären Knotens entsprechenden serösen Haut bis in die Peritonealhöhle verfolgen können. Deshalb glaubt Verf., auf Grund seiner Beobachtungen und einer sorgfältigen kritischen Betrachtung der Literatur, zu folgenden allgemeinen Schlußfolgerungen kommen zu können:

1. Im Peritoneum kann sich eine diffuse Neubildung von gallertartiger Natur und infiltrierendem Charakter entwickeln, welche sowohl ihrem makroskopischen und mikroskopischen Aussehen, wie ihren klinischen Besonderheiten nach, sehr einem durch metastatische Fortpflanzung von einem primären Herd der Magenschleimhaut entstandenem infiltrierendem Gallertkrebs ähnelt, aber als zu der Familie der Sarkome vaskulären Ursprungs gehörend anzusprechen ist.

2. Es ist vielleicht möglich, auf Grund sowohl der cytologischen wie der strukturellen Charaktere diese zwei neoplastischen Formen zu differenzieren, auch wenn die primäre Neoplasie des Peritoneums an einzelnen Stellen die Magendarmschleimhaut tief infiltriert hat und dadurch eine sekundäre Diffusion eines primären Gallertkrebses der Schleimhaut im Peritoneum noch besser vortäuscht.

3. In dem von Verf. beobachteten Falle konnte als Ausgangspunkt der peritonealen Ausbreitung ein von einer Bindegewebskapsel umgebener, in der Dicke der äußeren Magenmuskelhaut sitzender und dort wahrscheinlich seit lange vorhandener angiomatöser Knoten nachgewiesen werden, deren Bestandelemente in einem gewissen Moment und unter dem Einflusse von unbestimmbaren Ursachen eine vesikulöse Form, mit einer Neigung zur schleimigen Entartung und einen bösartigen Charakter angenommen haben, und sich in Entfernung im serösen und subserösen Gewebe verbreitet hat.

4. Es ist wahrscheinlich, daß denselben Ursprung und dieselbe Natur wenigstens einige der Formen gehabt haben können, welche als primäre Gallertkrebse des Peritoneums beschrieben worden sind.

O. Barbacci (Siena).

Dold, H., Lipom mit Knochen- und Knorpelbildung. (Festschrift für von Baumgarten. Arb. a. d. Pathol. Inst. Tübingen, 6, 1908, 2, S. 564.)

Dold beschreibt ein bei einem 11jährigen Mädchen entferntes, seit dem zweiten Lebensjahr beobachtetes, langsam bis Mannesfaustgröße auf der linken Seite des Nackens gewachsenes Lipom, in welchem sich unregelmäßig verteilt Knochen- und Knorpelgewebe fand. Da das Lipom tief saß und regressive Metamorphosen, wie auch genetische Beziehungen zwischen dem Knorpel- und Knochengewebe fehlten, nimmt Dold unter Berücksichtigung des frühzeitigen Auftretens der Geschwulst an, daß es sich nicht um ein Lipom mit metaplastischer Umwandlung des Bindegewebes in Knorpel, sondern um eine Mischgeschwulst handelt.

Walz (Stuttgart).

Voeckler, Zur Kenntnis der retroperitonealen Lipome. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 98, Heft 2 u. 3.)

Diese Tumoren, die sich von allen Teilen des retroperitonealen Gewebes entwickeln können, haben meist den Charakter der Fibrolipome. Sie scheinen mehr als die peripheren Lipome zu regressiven Veränderungen zu neigen. Die Cystenbildungen in ihnen entsprechen teils erweichten Bezirken, teils sind es Lymphcysten. In dem vom Verf. beschriebenen Falle waren die Erweichungshöhlen von einer schmalen Kalkschale umgeben.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Kolaczek, H., Ueber ein muskuläres Chondrolipom. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 61, 1908, S. 127.)

Bei einer 53jährigen Frau wurde per Laparotomiam eine maligne Uterusgeschwulst entfernt, 1/2 Jahr später ein Chondrolipom in der Adduktorenmuskulatur des linken Oberschenkels, das schon während des Bestehens der Uterusgeschwulst bemerkt war. Verf. glaubt aber Metastase ausschließen zu können. Das Chondrolipom von Straußeneigröße stand nicht mit Knochen in Verbindung, war vielfach gelappt, Lipom und Chondrom stets scharf von einander geschieden, beide Tumorarten z. T. mit viel Bindegewebe, so daß man auch von einem Fibrochondro-Lipom sprechen konnte. Der Knorpel war teils hyalin, teils faserig und anscheinend metaplastisch aus Bindegewebe entstanden, wie Uebergangsbilder, besonders bei Haematoxylin-Eosin-Färbung, zeigten.

Verf. findet nur 3 genügend sichere Fälle von Chondromen der Muskulatur in der Literatur, darunter einen (Denonvilliers) aus Lipom- und Chondromgewebe bestehenden in der Muskulatur des Oberschenkels entwickelten, genau, wie den seinen.

Goebel (Breslau)

Ghon, A. und **Hintz, A.,** Ueber maligne Leiomyome des Intestinaltraktes. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 45, 1909, H. 14.)

Ghon und Hintz beschreiben drei sehr interessante Fälle von „malignen Leiomyomen" des Darmsystems, die sowohl ein großes

allgemein pathologisches wie kasuistisches Interesse darbieten. Allgemein pathologisch wäre hervorzuheben, daß namentlich einer der Fälle ein klassisches Beispiel für „Geschwulstdisposition“ darstellt, da neben zwei unabhängigen malignen Tumoren noch eine Reihe gutartiger Tumoren bestanden. Auch für die Frage der Abgrenzung der Sarkome von den histioiden oder homoiotypischen Blastomen ist die Besprechung der Verff. von Wichtigkeit. Auf die Einzelheiten der Fälle, die das kasuistische Interesse bedingen, soll hier nicht eingegangen werden. Aus den Mitteilungen geht unter anderem auch hervor, wie schwer es oft ist, den „gereiften“ von dem „ungereiften“ Gewebstypus zu unterscheiden, da hier, wie es in der Natur der Sache liegt, alle Uebergänge gegeben sind. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Clairmont, Zur Behandlung des Angioma arteriale racemosum. (Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 85, 1908.)

Verf. exstirpierte zweizeitig mit gutem Erfolg ein Angioma arteriale racemosum, das zirka ²/₃ der Kopfhaut einnahm, ohne vorausgeschickte Unterbindung der zuführenden Gefäße. Den Ausgangspunkt des Leidens bildete eine kongenitale Teleangiectasie. Die Indikationen zur Exstirpation waren: die Gefahr einer tötlichen Blutung bei einer ev. Verletzung (Pat. hatte schon zweimal vorher bei Traumen sehr viel Blut verloren); ferner außer der kosmetischen Störung die unerträgliche Belästigung des Kranken durch das Pulsieren der Geschwulst, die ein beständiges Rauschen und Sausen im Kopf bereitete und den Schlaf störte. *Hans Hunziker (Basel).*

Iljin, A. J., Zur Kasuistik der Angiome. (Rußky Wratsch, 1908, No. 48.)

Die Geschwulst von Hühnereigröße saß in den interkostalen Muskeln. Weite Bluträume waren teilweise auch mit Steinen angefüllt. In den Zwischenwänden stellenweise reichlich glatte Muskeln.

L. W. Ssobolew (St. Petersburg).

Wells, H. G., The fats and lipoids of malignant renal hypernephromas. (The Journ. of Med. Research, 17, 4, 1908.)

Das Fettmaterial in malignen Hypernephromen ist nach den Untersuchungen des Verf. ein integrierender Bestandteil der Geschwulstzellen, kein Degenerationsprodukt. *Mönckeberg (Giessen).*

Heineke, Ossifizierende Sarkommetastasen im Röntgenogramm. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 13, 1909, H. 4.)

Die Knochenmetastasen, von denen in der Arbeit die Rede ist und die von einem Sarkom der Fibula ausgingen, stellten, wie sich aus den Röntgenbildern ergab, vollkommen kompakte dichte strukturlose Knochenmassen dar, deren Wachstum im Laufe der Beobachtungszeit deutlich zu verfolgen war. Durch die Röntgenuntersuchung ließ sich die Metastasenbildung schon zu einer Zeit feststellen, in der noch kein klinisches Symptom auf die Existenz der Metastasen an den betreffenden Stellen hingewiesen hatte. *Fahr (Hamburg).*

Fritsch, K., Das diffuse Riesenzellensarcom der Sehnenscheiden. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 60, 1908, S. 344.)

Im ersten Fall handelte es sich um einen 31jährigen Mann, der seit seiner Kindheit am r. inneren Knöchel eine etwa haselnußgroße

Geschwulst hatte, die in letzter Zeit zu Faustgröße anwuchs. In letzter Zeit trat auch am äußern Knöchel eine Geschwulst auf. Im ersteren Fall handelte es sich um ein Riesenzellensarkom von Epulisstruktur, das besonders von den Sehnenscheiden des Tibialis post, Flexor hall. long. und von der Achillessehne ausging, im letzteren um ein Sehnenscheidenhygrom, so daß Verf. der Ansicht zuneigt, daß letzteres vielleicht ein Vorstadium des ersteren darstellt.

Der zweite Fall betraf einen 73jährigen Mann, dessen l. Daumen vor 20 Jahren verletzt wurde. Seit $^1/_2$ Jahr Schwellung der l. Hand, auf dem Handteller beginnend, allmählich sich auf die ganze Hand ausbreitend. Die klinische und auch bei der Operation gestellte Diagnose lautete auf Lipoma arborescens der Sehnenscheiden. Tausende von trauben- bis hirsekorngroßen Fetttr äubchen, dendritisch verzweigt und von bindegewebiger Grundsubstanz zusammengehalten, umhüllten sämtliche Weichteile des Unterarms und der Hand und quollen aus den Sehnenscheiden hervor, Sehnen und Muskeln waren nicht durchwachsen, aber durch Druck atrophisch. Vollständige anatomische Präparierung des Handtellers, trotzdem konnten nicht alle Fettträubchen entfernt werden. Später wegen vollständiger Gebrauchsunfähigkeit der Hand Amputatio antibrachii. Auch hier ergab die histologische Untersuchung ein — zellreicheres — Spindelzellensarcom mit haufenweise angeordneten Riesenzellen.

Verf. nimmt in beiden Fällen eine chronisch-entzündliche Erkrankung an, auf deren Basis dann später die Neubildung entstanden ist. *Goebel (Breslau).*

Giani, Raffaello, Ueber einen Fall von Endotheliom des Ganglion Gasseri. (Anatomisch-pathologische und klinische Betrachtungen.) (Mitteil. a. d. Grenzgeb. f. Med. u. Chir., 1909, Bd. 19, H. 5.)

Ein 46jähriger Mann, der an heftigen Trigeminuserscheinungen leidet, wird operiert (exitus nach 24 Stunden infolge Nachblutung), und man findet an Stelle des Ganglion Gasseri einen mandelgroßen Tumor, der auf Dura mater, Hypophyse und mittlere Schädelgewebe übergreift. Mikroskopisch handelt es sich um ein alveoläres Endotheliom, die Zellen sind sehr verschieden groß, ähneln z. T. den Knochenmarksriesenzellen. In einer Partie des Tumors finden sich intakte Ganglienzellen, von Tumorzellen umgeben. An anderen Stellen konstatiert man Nekrosen, die durchaus der tuberkulösen Verkäsung gleichen und auch am Rande Riesenzellen vom Langhansschen Typus darbieten. — Verf. steht auch nicht an, diese Partien für tuberkulöse zu halten, obwohl T.-B. nicht nachweisbar sind. — Die etwaigen Beziehungen zwischen chronischer Entzündung und Tumor werden gestreift. — Trotz fehlenden Sektionsberichten glaubt Verf., daß die Tuberkulose von einem Ohrenleiden stamme, das anamnestisch festgestellt werden konnte. *Huebschmann (Genf).*

Pringsheim, J., Ueber die Darstellung und chemische Beschaffenheit der Xanthomsubstanz nebst Untersuchungen der fettähnlichen Substanz in großen weißen Nieren. (Biochem. Zeitschr., 15, S. 52.)

Das Material stammte von einem Fall von Xanthomatose der Haut und der Dura mater bei chronischem Ikterus infolge hypertrophischer

Lebercirrhose. Die Untersuchung wurde nach der von Panzer bei ähnlichen Versuchen eingehaltenen Methode gemacht. Es ließ sich so aus dem Gewebe ein Körper isolieren, der nach seinen optischen, physikalischen Eigenschaften (Lösungs- und Färbungs-) mit der im xanthomatösen Gewebe enthaltenen doppeltbrechenden Substanz identisch ist; derselbe ist ein Cholesterinfettsäureester. An Fettsäuren findet sich darin hauptsächlich Oelsäure resp. Eleidinsäure.

Aus zwei großen weißen Nieren, die mikroskopisch viel doppeltbrechende Substanz enthielten, konnte 0,69—0,89 von Cholesterinfettsäureestern isoliert werden; im Vergleich zum mikroskopischen Bilde eine viel zu geringe Menge, so daß hier sicherlich noch andere Körper in Betracht kommen müssen. *Blum (Strassburg).*

Harnack, Erich, Ueber die Vorgänge der Zelldegeneration, der Entzündung und der Neubildung bei den verschiedenen Arten der Phosphorvergiftung. (München. med. Wochenschr., 1909, No. 9, S. 436—438.)

Phosphor übt eine umfassende Wirkung auf lebendes Gewebe aus: Zelldegeneration und Entzündung, Blutalteration und Hämorrhagie, sowie Gewebneubildung. Die Gestaltung der Vergiftungserscheinungen hängt im wesentlichen von der Applikationsstelle des Giftes ab. Am stärksten ist die Wirkung des Phosphors vom Magen aus, den es in Dampfform durchdringt und auf die benachbarten Organe, Leber Nieren usw. übergeht. Daß dem so ist, beweist die während des Ueberganges des Phosphors manchmal zu beobachtende vom Magen aus strahlenförmige oder in konzentrischen Kreisen vor sich gehende Fettdegeneration der Leber. Nach Oppel geht bei weniger intensiver Vergiftung dem Zugrundegehen der Leberzellen eine Neubildung jugendlicher Leberzellen nebenher, die eventuell zur völligen Restitution des Leberparenchyms führen kann, und zwar geht diese Neubildung von hauptsächlich im Zentrum der Acini gelegenen Zellen aus. Die Ursache dieser Zellneubildung sieht Harnack ebenfalls in der Phosphorwirkung, so daß in der primären Wirkung des toxischen Agens bereits das Moment der Abwehr gegeben ist. Anders ist das Bild bei subkutaner Einbringung des Giftes, hierbei überwiegt die entzündungserregende Wirkung in allen möglichen Organen (subkutane Eiterungen, Cornealeiterungen usw.), während die Degeneration der parenchymatösen Organe protrahierter verläuft. Die Störungen sind dabei um so intensiver, je konzentrierter der Phosphor an dem Wirkungsort auftreten kann. *Oberndorfer (München).*

Lévy, E., Métastases calcaires classiques révélant une maladie osseuse chez le lapin. (Festschr. für von Baumgarten. Arb. a. d. Pathol. Inst. Tübingen, 6, 1908, 2, S. 555.)

Bis jetzt ist nur eine beschränkte Zahl von Fällen von Kalkmetastasen beim Menschen beschrieben worden. Versuche, experimentelle Kalkmetastasen beim Tier hervorzurufen, sind bis jetzt mißlungen, doch ermuntert die mitgeteilte Beobachtung von spontanen Kalkmetastasen in die Lungen, Nieren, Magenschleimhaut und Arterien bei einer mit Resorption von Knochensubstanz einhergehenden Knochenerkrankung eines Kaninchens zur Wiederaufnahme solcher Versuche. *Walz (Stuttgart).*

Burker, K., Ueber den Nachweis des Haemoglobins und seiner Derivate durch Haemochromogenkrystalle und den im violetten oder ultravioletten Teile des Spektrums dieser Farbstoffe gelegenen Absorptionsstreifen. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 3, S. 126—129.)

Darstellung der Haemochromogenkrystalle: zu einem auf dem Objektträger befindlichen Tröpfchen Blut oder in Wasser gelöster haemoglobinhaltiger Substanz wird ein Tropfen Pyridin und ein Tropfen frisches Schwefelammonium zugefügt. Deckglas. Die Krystallisation erfolgt rasch; die Krystalle persistieren längere Zeit, wenn man durch Umschmieren des Deckglases mit Kanadabalsam den Sauerstoffzutritt hemmt. Die Reaktion wird auch bei Verwendung alten gefaulten oder getrockneten Blutes erreicht. Eine weitere Methode des Nachweises von Haemoglobin und seiner Derivate bietet die Untersuchung im violetten und ultravioletten Teile des Spektrums, wo charakteristische Absorptionsstreifen entstehen. *Oberndorfer* (*München*).

Hüffell, Adolf, Ueber einen Fall von Ikterus gravis. (München. med. Wochenschr., 1909, No. 8, S. 398—399.)

26 Tage altes Kind; Ikterus vom 2. Tage p. p. an, der konstant zunahm und sich mit Blutungen aus dem Nabel und Hautblutungen kombinierte. Terminal brettharte Schwellung eines Oberschenkels, hohe Temperaturen. Die Sektion ergab schweren allgemeinen Ikterus, keine ikterische Verfärbung der Großhirnkerne; am Oberschenkel fand sich eine große mit braunem Blut gefüllte Zerfallshöhle. Die bakteriologische Untersuchung des Blutes ergab nun Streptokokken, so daß Verf. die ganze Erkrankung als septische ansieht. Jedenfalls soll in künftigen Fällen die bakteriologische Blutuntersuchung zur Feststellung der Aetiologie nicht versäumt werden.

Oberndorfer (*München*).

Hildebrandt, Wilhelm, Ueber Vorkommen und Bedeutung des Urobilins im gesunden und kranken Organismus, insbesondere auch über seine Beziehungen zum Ikterus. (München. med. Wochenschr., 1909, No. 14, S. 710—713, No. 15, S. 763—768.)

Nach Hildebrandt entsteht das Urobilin aus Bilirubin durch die Wirkung reduzierender Bakterien im Darm, aber auch in infizierten Gallengängen. Aus dem Lumen des Darmes wird es normalerweise z. T. von der Pfortader aufgenommen und der Leber zugeführt, deren Zellen es wieder an die Gallenkapillaren abgeben; ein ganz kleiner Teil entgeht der Reabsorption in der Leber und wird z. T. in den Nieren normalerweise ausgeschieden.

Urobilinurie kommt bei gesunder Leber nur infolge erhöhten Blutzerfalles vor, ist dieser nicht erhöht und besteht Urobilinurie, so ist der Schluß auf verminderte Reabsorption durch Leberparenchymerkrankung ev. auch lokale Gallenstauung gerechtfertigt. Choledochusverschluß jedoch bringt Urobilinurie zum Verschwinden. Somit ist Urobilinnachweis ein wichtiger diagnostischer Indikator auf Leberkrankheiten; es gelingt mit ihm, viele Fälle parenchymatöser Hepatitis in den ersten Anfangsstadien zu erkennen. Auf Grund derartiger Beobachtungen kommt Hildebrandt zu dem Schluß, daß auch bei der Laënnecschen Cirrhose die Parenchymschädigung primär ist und der Bindegewebswucherung vorangeht. Als parenchymschädigender Faktor können einfache Infektionskrankheiten eine Rolle spielen.

Oberndorfer (*München*).

Stäubli, Karl, Ueber die Verbreitungsart der Trichinellen. (München. med. Wochenschr., 1909, No. 7, S. 325—330.)

Trichinoseinfektion durch mit den Faeces abgehende Darmtrichinellen kommt wahrscheinlich überhaupt nicht vor, wenn ja, so praktisch nicht in Betracht. Die ausgedehnten Untersuchungen Stäublis ergaben, daß Ratten mit Darmtrichinellen-haltigen Därmen gefüttert, nicht an Trichinose erkrankten. Stäubli geht dann auf die Frage ein, ob der eigentliche Träger der Trichinelle, Ratte oder Schwein sei. Stäuble entscheidet sich für das letztere, da nach seinen Untersuchungen die Ratten äußerst empfindlich gegen die Darmtrichinellen sind und häufig schon in den ersten Tagen nach der Infektion zu Grunde gehen, während das Schwein sich gegen Darm- wie Muskelinfektion sehr tolerant erweist. Es besteht also der Satz Gerlachs und Zenkers zu Recht, daß dort, wo Trichinellen unter den Ratten gefunden werden, trichinöse Schweine oder andere trichinöse Fleischfresser vorhanden gewesen sein müssen.

Oberndorfer (München).

Rodenwaldt, E., Differentialdiagnose zwischen Mikrofilaria nocturna und diurna. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 13, 1909, S. 215.)

Die Unterschiede liegen vor allem außer dem Filaria diurna fehlenden Innenkörper in der Größe der Exkretionszelle, der der Hauptgenitalzelle und der Lage dieser Zellen zum Exkretionsporus resp. zum Genitalporus. Eine instruktive Tafel erläutert die Verhältnisse.

Goebel (Breslau).

Laurence, St. M., Dipterous larvae infection. (Brit. med. journ., 9. Jan. 1909, S. 88.)

Zwei Fälle mit Fliegenlarveninfektion, einmal der Nase, mit Perforation der Haut, einmal eines epithelialen Tumors am linken Ohr.

Goebel (Breslau).

Schürmann, W., Ueber eine durch Milben hervorgerufene Erkrankung von Ratten. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 48, H. 2.)

Die Erkrankung trat epizootisch auf, war auf Ratten und Mäuse, nicht auf Hunde, Meerschweinchen und Kaninchen, durch natürlichen Kontakt, nicht durch künstliches Einreiben auf die Haut, übertragbar. Ein Laboratoriumsdiener infizierte sich ebenfalls. Ferner wurde zufällig eine wilde Ratte eingefangen, die mit derselben Erkrankung behaftet war. — Als Erkrankungsursache wurde eine Grabmilbe (Sarcoptes) gefunden.

Huebschmann (Genf).

Oliver, O., A case of hydatids of the right ovary. (Brit. med. journ., 23. Jan. 1909, S. 214.)

58jährige Frau, die die letzten 10 Jahre in Italien, vorher in Neuseeland, gelebt hatte, Menopause seit 4 Jahren. 2 Kinder. Seit 8 Jahren Tumor im Unterleib, der für ein Uterusfibrom gehalten wurde. Operation wegen stärkerer Blasenbeschwerden. Vielfach verwachsene Echinokokkenblase des rechten Eierstocks von der Größe eines Neugeborenen-Kopfes, gefüllt mit Tochter- und Enkelcysten.

Goebel (Breslau).

Kappis, A., Leberechinococcus mit Vereiterung und Perforation in die rechte Lunge, Gallenbronchusfistel, Rippenresektion, Heilung. (Festschr. für von Baumgarten. Arb. a. d. pathol. Inst. Tübingen, 6, 1909, 2, S. 282.)

In Unterfranken ist Echinococcus-Krankheit äußerst selten. Unter 4300 Sektionen des Juliusspitals in Würzburg 1900—1907 sind nur 3 mal Echinokokken der Leber als Nebenbefund erwähnt. Unter dem großen Material der chirurgischen Klinik des Juliusspitals findet sich in 7 Jahren nur 1 Fall. Einen weiteren teilt Kappis mit. Eine 36jährige Bauernfrau, in deren Familie nie Hunde gehalten wurden, wurde mit der Diagnose Pleuraempyem gesandt. Bei der Operation entleerten sich zahlreiche Echinococcusblasen, doch konnte noch nicht sicher gesagt werden, ob Pleura oder Lunge oder Leber der Sitz des vereiterten Echinococcus waren. Erst später entleerte sich Galle aus der Höhle, wodurch die Kommunikation der Pleurahöhle mit der Leber sicher gestellt war. Da vor der Aufnahme schon einmal $^1/_2$ Liter stinkender Eiter durch einen Hustenanfall ausgehustet wurde, war auch Durchbruch in Bronchus anzunehmen. Die Patientin wurde völlig geheilt.

Walz (Stuttgart).

Weinberg, Valeur comparée de deux procédés de laboratoire en vue du diagnostic de l'échinococcose. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1909, S. 133 u. 539.)

Unter 11 Fällen von Echinococcus bei Schafen trat in 9 mit dem Blutserum typische Komplementablenkung ein, nur 3 mal eine deutliche Präzipitinreaktion. Von 7 menschlichen Sera gaben 6 die Komplementablenkung, 2 eine Präzipitinreaktion. Zwischen der Eosinophilie und Komplementablenkung ist kein Parallelismus vorhanden, manche Fälle zeigen typische Ablenkung und geringe oder gar keine Eosinophilie, andere Eosinophilie ohne Komplementablenkung.

Bei operierten Fällen im Echinococcus ergab die Prüfung der Komplementablenkung, daß die Antikörper sehr langsam aus dem Blut verschwinden; in 2 Fällen war 4 und $6^1/_2$ Jahre nach der Operation, ohne daß Zeichen einer neuen Infektion bestanden, die Reaktion noch vorhanden.

Blum (Strassburg).

Looss, A., Bilharziosis of women and girls in Egypt in the light of the „skin-infection theory." (Brit. med. journ., 27. März 1909. S. 773.)

Verf. verteidigt seine bekannte Theorie, daß die Infektion mit Bilharzia durch Eindringen der Miracidiums in die Haut erfolge, gegen Angriffe, die gegen sie besonders nach den Elgoodschen Untersuchungen gemacht wurden. Letzterer hatte auch bei Mädchen von Schulen u. zw. bei 10—27,5 % Bilharzia nachgewiesen. L. zeigt nun von neuem, daß weder das Trinken des Wassers, noch das Essen rohen Gemüses etc. die Infektion bedingt, sondern daß es sich wesentlich um eine Schmutzinfektion handelt. (Man könnte eine Parallele mit der Tuberkulose bei uns ziehen. Ref.) Die Ansammlungen der unbewachten Kinder der Eingeborenen in den Hofräumen der Häuser geben die Gelegenheit zur Infektion. L. stellt zum Schluß einige Leitsätze auf, die einer Uebersetzung wert erscheinen.

1. Jede Theorie des Infektionsmodus der Bilharziakrankheit muß a) erklären die Passage des Miracidiums vom Menschen in das Wasser und vom Wasser wieder zum Menschen; b) berücksichtigen sowohl die Gewohnheiten des Wirts, als die Biologie des Parasiten. 2. Die Theorie der Infektion per os (sei es durch Nahrung oder Getränk) muß zurückgewiesen werden, da sie unvereinbar ist a) mit gewissen biologichen Eigentümlichkeiten des Miracidiums, b) mit der allgemeinen Verbreitung, resp. Verteilung der Krankheit unter der Bevölkerung Egyptens.

2. Die Theorie der Infektion durch Urethra oder Anus ist unwahrscheinlich a) aus allgemeinen helminthologischen Gründen, b) wegen einer großen Anzahl widersprechender biologischer und pathologisch-anatomischer Tatsachen, wie z. T. der Unmöglichkeit der Miracidien, auch verdünnten Säuren zu widerstehen, der Anteilnahme der Leber an der Infektion etc.

3. Die Theorie der Hautinfektion steht im Einklang a) mit der Biologie des Parasiten, b) mit der Verteilung der Krankheit unter der egyptischen Bevölkerung (Eingeborene — Fremde — Städter — Landleute), c) sie zeigt, wie die hauptsächlich Erkrankten — in der Stadt die Kinder, auf dem Lande die erwachsenen Männer — unter denselben Bedingungen leben, die, vom epidemologischen Standpunkte auswesentlich dieselben sind und den Miracidien, d) die Möglichkeit verschaffen, trotz ihrer kurzen Lebensdauer vom Menschen ins Wasser und aus dem Wasser in den Menschen zurück zu gelangen.

Goebel (*Breslau.*)

Frugoni, C. und **Grixoni, G.**, Günstiger Einfluß der wirksamen Elemente der Schilddrüse auf die experimentellen tuberkulösen und pseudotuberkulösen Infektionen. (Berl. klin. Wochenschr., No. 25, 1909.)

Verff. haben die experimentelle Tuberkulose und Pseudotuberkulese von Kaninchen durch Darreichung von Schilddrüsentabletten zu beeinflussen versucht. Sie konnten dabei konstatieren, „daß die Schilddrüsenbehandlung, täglich ausgeführt, in einer Periode, welche der Infektion zeitlich entspricht oder ihr vorausgeht, in solchen Dosen, welche gut vertragen werden, jedoch eine energische Beschleunigung des Stoffwechsels des Organismus herbeiführen, an und für sich imstande ist, eine vorteilhafte modifizierende Wirkung auf die experimentelle tuberkulöse und pseudotuberkulöse Infektion auszuüben, da die Tiere, welche mit Schilddrüsen behandelt wurden, eine längere Lebensdauer als die Kontrolltiere haben, ja in manchen besonderen Fällen sogar dauernd am Leben bleiben“.

Wegelin (*Bern*).

Schoenborn, S., Zur Wirkung der Thyreoideastoffe. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. 60, 1909, S. 390—394.)

Verf. prüft die Wirkung von Schilddrüsenextrakten (7 echte Basedowstrumen, 16 gewöhnliche Colloidstrumen mit und ohne Herzerscheinungen, 1 frisch exstirpierte normale Drüse) bei intravasaler Zufuhr an Katzen und Kaninchen auf Blutdruck und Puls auf graphischem Wege. Bei der Beurteilung der Wirkungen werden hauptsächlich die sog. „Aktionspulse“ (Cyon) in Betracht gezogen, die vom Verf. im Sinne Cyons auf gleichzeitige Reizung von Vagus- und

Acceleranfasern bezogen werden, tatsächlich wohl aber nur der Ausdruck einer nicht ganz zuverlässigen graphischen Registriermethode sind. Verf. glaubt selbst einen prinzipiellen Unterschied in der Wirkung der verwendeten Extrakte nicht aufstellen zu sollen, immerhin wird das häufigere Auftreten der „Aktionspulse“ bei Extrakten von Basedowstrumen mit der Möglichkeit einer Adrenalinwirkung in Beziehung gebracht, woraus sich eine fördernde Korrelation zwischen Thyreoidea (Basedow) und Nebennieren ergeben würde, womit aber der Beweis einer reinen Hyperthyreosis beim Basedow noch nicht als erbracht angesehen wird. *Loewit* (*Innsbruck*).

Labbé, H., Vitry et **Giraud,** Corps Thyroide chez les Tuberculeux. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 65, 1908, S. 371 u. 405.)

Der Jodgehalt der Schilddrüsen von Kranken, die an Tuberkulose gestorben waren, variiert stark, ist bald vermehrt, öfter vermindert, ohne daß sich ein gesetzmäßiges Verhalten ergibt. Die histologische Untersuchung ergab in den Fällen mit vermindertem Jodgehalt eine Sklerose der Drüse, die um so stärker war, je geringer der Jodgehalt war. Bei Abwesenheit von Sklerose war der Jodgehalt auch vermehrt; es waren dieses schnell tödlich verlaufende Fälle.

Blum (*Strassburg*).

Halpenny, J. und **Thompson, D.,** On the relationship between the Thyreoid and Parathyreoid. Preliminary Communication. (Anatomischer Anzeiger, Bd. 34, 1909, No. 16/17.)

Vincent und Joly haben an Katzen die Beobachtung gemacht, daß nach Exstirpation der gland. thyreoidea die gl. parathyreoideae die Struktur der Thyreoidea annehmen; sie haben die Ansicht ausgesprochen, daß Thyreoidea und Parathyreoideae funktionell zusammengehören und funktionell für einander eintreten können; entsprechend diesem funktionellen Eintreten ändere sich die histologische Struktur. Bei einem Hunde, dem Verf. beide Lappen der gl. Thyreoidea sowie die beiden inneren Parathyreoideae exstirpiert hatten, beobachteten sie nach 23 Tagen eine beträchtliche Hypertrophie der beiden zurückgelassenen äußeren Parathyreoideae. Histologisch fanden sich rundliche Follikel, in einigen Colloid; die intervaskulären Epithelstränge waren ebenfalls vermehrt. Die Bilder stimmten mit denen einer Thyreoidea überein, die von einem Hunde 44 Tage nach der Exstirpation aller 4 Parathyreoideae stammte. Verff. glauben auf Grund der erhaltenen mikroskopischen Bilder enge Beziehungen zwischen Thyreoidea und Parathyreoidea annehmen zu dürfen.

Schmincke (*Würzburg*).

Hirsch, R., Schilddrüse und Glycosurie. (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therap., 5, S. 233.)

Bei vollständiger Thyreoidectomie tritt bei Hunden mit dem Auftreten von Ausfallserscheinungen eine Herabsetzung der Fähigkeit Traubenzucker zu assimilieren ein. Zusatz von Nebenschilddrüsentabletten bei Hunden, denen die Hauptschilddrüsen entfernt waren, schützt vor Glykosurie. Die Glykosurie geht parallel mit einer Hyperglycämie. Die Glykosurie beruht wahrscheinlich auf Störungen des Nervensystems, die durch den Ausfall der Schilddrüsen bedingt ist.

Blum (*Strassburg*).

Claude, H. et **Schmiergeld,** Adénome parathyroidien. Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1909, S. 131.)

Bei einem 85jährigen Epileptiker fand sich ein Adenom der Parathyroidea externa von 1,5 cm Länge, 3/4 mm Höhe und 1/2 mm Dicke. Abgesehen von der Größe unterscheidet sich der Tumor im Bau von der Parathyroidea nur durch die Anwesenheit von zahlreicheren chromophilen und oxyphilen Zellen. *Blum (Strassburg).*

Rudinger, C., Zur Aetiologie und Pathogenese der Tetanie. (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therap., 5, S. 207.)

Katzen, denen die zwei äußeren Epithelkörperchen exstirpiert sind und keine Zeichen einer manifesten Tetanie zeigen, bekommen durch Einverleibung von Giften (Calomel per os, Morphium, Atropin, Ergotin subcutan, Aether durch Inhalation) Krämpfe. Es sprechen diese Versuche zu Gunsten der Auffassung, daß die durch Gifte ausgelöste Tetanie auf einer latenten Insuffizienz der Epithelkörperchen beruhen. *Blum (Strassburg).*

Berger, Hans, Ueber einen Fall von Tetanie mit Obduktionsbefund. (Med. Klin., 1908, No. 42.)

Die mikroskopische Untersuchung des Nervensystems einer Patientin, die nach einer Strumaoperation typische Tetanie bekommen hatte, ergab mittelschwere degenerative Veränderungen im Bereich der ganzen motorischen Regionen und Zentren, übereinstimmend mit den bisherigen Befunden anderer Untersucher. *Funkenstein (München).*

Babomnie et **Harvier,** Mortification histologique des parathyroides dans le tetanos. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1909, S. 584.)

In 2 Fällen von Tetanus unter 3 zeigten die Nebenschilddrüsen starke Hyperämie und Reichtum an kolloidalem Sekret in den Zellen, Blasen und innerhalb der Gefäße. *Blum (Strassburg).*

Leischner, Ueber Epithelkörperchen - Transplantationen und deren praktische Bedeutung in der Chirurgie. (Arch. f. klin. Chisurgie, Bd. 84, 1907.)

Als Versuchstiere verwendete Verf. Ratten. Die Transplantationen wurden stets in eine Rectustasche oder zwischen Rectus und Peritoneum vorgenommen. Wurden bei den Tieren die beiden Epithelkörperchen nach einander in einer Zwischenzeit von 10 Tagen bis 1 Monat überpflanzt, so traten keinerlei Störungen auf, während bei gleichzeitiger Transplantation beider Epithelkörperchen schon am nächsten Tage Tetanie sich zeigte gleich wie bei der vollständigen Exstirpation. Wurde nach 3—4 Wochen das die Epithelkörperchen enthaltende Bauchwandstück exzidiert, so trat am nächsten Tag Tetanie geringeren oder stärkeren Grades auf und die Tiere gingen später an trophischen Störungen zu Grunde. Die transplantierten Epithelkörperchen zeigten histologisch keine wesentlichen Veränderungen.

Tiere mit verpflanzten eigenen Epithelkörperchen waren nach fünfmonatlicher Beobachtung noch vollkommen gesund und andere mit fremden, artgleichen implantierten Glandulae parathyreoideae, denen später die eigenen entfernt wurden, zeigten nach zwei Monaten keinerlei tetanische Symptome. *Hans Hunziker (Basel).*

von Bergmann, G., Der Stoff- und Energieumsatz beim infantilen Myxoedem und bei Adipositas universalis. (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie, 5, S. 646.)

Bei einem Kinde mit schwerem Myxoedem war der Stoffumsatz deutlich herabgesetzt; wie aus Versuchen mit Berücksichtigung des gesamten Stoffwechsels und der respiratorischen Ausscheidungen hervorgeht. Auch bei konstitutioneller Fettsucht kommt eine Herabsetzung des Umsatzes vor. *Blum (Strassburg).*

Mollow, Ein Fall von Akromegalie und Pellagra. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 13, 1909, H. 6.)

Es handelt sich bei dem beschriebenen Fall um eine zufällige Kombination der beiden im Titel bezeichneten Affektionen. Die Akromegalie begann auffallender Weise an den Füßen. Als Besonderheit der Pellagra hebt Verf. bei seinem Fall eine Pigmentation der Schleimhäute bei einem Angehörigen der blonden Rassen (Slave) hervor. Von älteren Forschern sind derartige Pigmentationen nur bei Rassen beschrieben, die, wie die Zigeuner z. B. von Natur aus einen bedeutenden Pigmentreichtum der Haut besitzen. *Fahr (Hamburg).*

Neubert, W., Ueber Glykogenbefunde in der Hypophyse und im Zentralnervensystem. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 45, 1909, H. 1.)

Die Arbeit enthält manches neue über Glykogen, insbesondere in Hypophyse und Nervensystem. Verf. hat eine große Anzahl von Hypophysen, auch einige Tierhypophysen untersucht, die allerdings in sehr vielen Punkten so wesentliche Abweichungen zeigen, daß eine direkte Vergleichbarkeit mit dem menschlichen Material nicht möglich ist. Es finden sich auch Beobachtungen über die Kolloidbildung in der Hypophyse in der vorliegenden Arbeit. Es wird genau die Lagerung des Glykogens in den einzelnen Gewebsbestandteilen der Hypophyse berichtet. Im Anschluß daran berichtet Verf. über Glykogenbefunde im Gehirn und Rückenmark in zwei Fällen von Diabetes. Bei Diabetes fand sich auch das Glykogen in der Hypophyse vermehrt. Das Glykogen der Hypophyse faßt Verf. als Ausdruck eines embryonalen Zustandes auf. Diese Deutung möchte er auch Befunden von Glykogen an anderen Stellen geben. Er weicht also in der Auffassung der Bedeutung des Glykogens von Gierke u. a. ab. Das Leberglykogen kann allerdings nicht in derselben Weise wie Glykogen an anderen Stellen nach Ansicht des Verf. aufgeführt werden.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Civalleri, Alberto, L'Ipofisi pharyngea nell' uomo. (Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie, Bd. 26, H. 1/3, 1909, S. 20.)

Beim erwachsenen Menschen findet sich konstant im Nasenrachenraum in der Medianlinie an der unteren Fläche des Keilbeinkörpers entsprechend der extracraniellen Mündung des canalis cranio-pharyngeus eine Drüse, die wie der vordere Lappen der Hypophysis cerebri gebaut ist und die Verf. Hypophysis pharyngea nennt; ihre Entwicklung nimmt sie vom extracraniellen Teil des primitiven Hypophysenganges; ihrer Struktur nach hat sie dieselbe physiologische Funktion wie der vordere Lappen der Hypophysis cerebri. *Schmincke (Würzburg).*

Babes, V., La présence d'une hypertrophie et d'adénomes des capsules surrénales dans des cas d'adénomes ou du cancer primitif du foie. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1909, S. 479.)

Bei Adenocarcinom der Leber oder Lebercirrhose mit Adenombildung findet man Hypertrophie und Adenombildung der Nebennieren; die Hypertrophie betraf hauptsächlich die Rinde. Bei Carcinomen der anderen Unterleibsorgane ist diese Hyperplasie seltener, am häufigsten noch bei Carcinom des Pankreas und des Uterus. *Blum (Strassburg).*

Bruns, Oskar, Welche Faktoren bestimmen die Herzgröße. (München. med. Wochenschr., 1909, No. 20, S. 1003—1007.)

Untersuchungen an arbeitenden und ruhenden gleichartigen Tieren zeigten, daß die Arbeitstiere an Körpergewicht und Muskelmasse die Ruhetiere überflügeln, daß dagegen das Verhältnis zwischen Herzgewicht und Gewicht der Körpermuskulatur das gleiche bei Arbeits- wie bei Ruhetieren bleibt. Uebertriebene Arbeitsleistung (bes. Sport) kann dagegen eine zur Entwickelung der Körpermuskulatur unverhältnismäßige Massenzunahme des Herzens bedingen; doch fehlen für diese Wahrscheinlichkeitsannahme noch die ersten anatomischen Beweise. *Oberndorfer (München).*

Ferrarini, G., Studi e ricerche sperimentali sulla fisiopatologia del cuore di mammifero isolato dall' organismo. (Atti della Società Italiano di chirurgia, 1908.)

I. Teil: Einfluss des Eindringens von Luft in das Herz. — Wirkung des Theobromins und der Nebennieren-Derivate bei der Chloroformvergiftung des isolierten Herzens.

Das Eindringen von Luft in das nach dem Verfahren von Langendorff-Aducco lebend erhaltene, isolierte Herz von Säugetieren, bewirkt nie den sofortigen Tod desselben, sondern ruft Erscheinungen hervor, welche von dem Volumen der eingedrungenen Luftblase abhängen. Wenn diese klein ist, kann es vorkommen, daß ihre Anwesenheit in der Herzkanüle, wo sie schwimmt, die Herzfunktion überhaupt nicht beeinflußt, abgesehen von dem Falle, daß ein Teil der Luft in die Kranzarterien eindringt, in welchem Falle beträchtliche Aenderungen der Form, des Rhythmus und der Größe des Herzschlages beobachtet werden. Wenn dagegen die Luftblase so groß ist, daß sie die ganze Breite der Kanüle einnimmt und mit ihrer Peripherie die Wandungen dieser letzten berührt, so wird die Flüssigkeitssäule, welche von der Schlangenröhre in das Herz herabsteigt, unterbrochen, weil inmitten derselben ein komprimierbares Gaskissen entsteht, und das Herz, welches somit nicht mehr ernährt wird, erschöpft sich allmählich; es kann jedoch wieder zum Funktionieren gebracht werden, wenn man die Luftblase entfernt.

Das isolierte Kaninchenherz zeigt für Chloroformlösung eine Toleranz, deren Grenze ungefähr der Konzentration 1 : 10000 entspricht. Schwächere Lösungen bewirken meistens nur eine mehr oder minder starke Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Herzens; dieses erträgt selbst lange Zeit die Wirkung des Giftes ohne sich zu erschöpfen, und zeigt sogar oft eine progressive Anpassung an das Gift. Unter

der Wirkung konzentrierterer Chloroformlösungen erschöpft sich jedoch die Herzfunktion progressiv und es entsteht die Gefahr eines plötzlichen Herzstillstandes: dieser tritt sehr bald ein, wenn die Lösungen eine Konzentration von 1:5000 erreichen oder übersteigen. Durch Spülungen nach der Einwirkung des Giftes kann man, innerhalb gewisser Grenzen inbezug auf Dauer und Intensität der Giftwirkung, die Herzfunktion, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, wieder herbeiführen.

Die anregende stenische und tonische Wirkung der Derivate der Nebennierenmarksubstanz auf das durch Choroform vergiftete isolierte Kaninchenherz ist eine sehr bedeutende, und kann in gewissen Fällen sogar die Funktion des Herzens derartig erhöhen, daß dieses besser als vor der Chloroformvergiftung funktioniert. In dieser Hinsicht zeigt das Paraganglin eine stärker anregende Wirkung als das Adrenalin und das Theobromin.

II. Teil: Wirkung des Extraktes einiger tierischen Parasiten von höherer Organisation auf das Herz.

Der wässerige Extrakt einiger tierischen Parasiten von höherer Organisation (Taenia solium, T. mediocanellata, Distoma hepaticum) übt auf das isolierte Kaninchenherz eine ziemlich starke lähmende Wirkung aus. Wenn der in dem Herzen zirkulierenden Flüssigkeit von Ringer-Locke der Extrakt in einer solchen Verdünnung zugesetzt wird, das auf 100 gr der ersteren der Saft von einem gr des Wurmes kommt, so beobachtet man eine rasche und progressive Höhe der Pulsationen und danach auch eine Abnahme der Zahl dieser letzteren. Unter diesen Bedingungen kann das Herz in weniger als einer Minute zum Stillstand kommen. In dieser Hinsicht hat sich der Extrakt der Taenia mediocanellata als der giftigste und derjenige des Distoma hepaticum als der am wenigsten toxische erwiesen.

Mittels Durchspülungen des Herzens nach der Einwirkung des Parasiten kann man, vorausgesetzt, daß die Giftwirkung nicht gewisse Grenzen der Intensität und Dauer überschritten hatte, die Herzfunktion bis zu einem fast normalen Zustande zurückführen. Wenn dagegen die Vergiftung lange gedauert hat, so tritt unvermeidlich der Tod ein.

III. Teil: Wirkung einiger Toxine und Antitoxine auf das Herz.

Wenn man die Toxine und die Kulturfiltrate von pathogenen Keimen (Tuberkulin, Diphtherietoxin, Tetanustoxin, Mallein, Dyssenterietoxin, Typhustoxin, Filtrat von b. pyocyaneus, von staphylococcus pyogenes aureus und von streptococcus piogenes) durch das isolierte Kaninchenherz zirkulieren läßt, so üben sie auf dieses, auch in sehr starker Verdünnung (Minimum 1:10 000, Maximum 4:1000), eine bedeutende toxische Wirkung aus.

In dieser Beziehung wird die stärkste Wirkung von dem Typhustoxin und die schwächste von dem Diphtherietoxin entfaltet. Dabei handelt es sich im wesentlichen um eine lähmende Wirkung, charakterisiert durch eine Herabsetzung der Höhe der Pulswelle und eine Abnahme der Zahl der Pulsschläge; diese Wirkung ist so stark, daß auch mittelmäßige Konzentrationen (1—2:1000) des Giftes in

kurzer Zeit den Herzstillstand herbeiführen. Zuweilen geht der Depression eine mehr oder minder lange dauernde und mehr oder weniger starke Exzitation des Herzens voraus, mit einer Vergrößerung der Pulswelle; es ist nicht ausgeschlossen, daß bei geeigneter Verdünnung jedes Bakterientoxin eine solche exzitatorische Phase hervorrufen kann.

Mittels Durchspülungen des Herzens nach der Giftwirkung, vorausgesetzt, daß die Intensität und die Dauer desselben nicht gewisse Grenzen überschritten haben, kann man die normale Herzfunktion mehr oder weniger vollständig wieder herstellen. Die Erschöpfung des Herzens pflegt jedoch sehr rasch einzutreten, mit bedeutenden Veränderungen der Form und des Rhythmus der Pulsationen.

Man kann unter gewissen Bedingungen auf das isolierte Kaninchenherz vermittels eines bestimmten antitoxischen Serums eine präventive Wirkung ausüben, so daß die Depression, welche das entsprechende Toxin hervorruft, nicht so ausgesprochen ist, weniger rasch eintritt und zuweilen gänzlich fehlt. *O. Barbacci (Siena).*

Gibson, A., On the primitive muscle tissue of the human heard. (Brit. med. journ., 16. Jan. 1909, S. 149.)

Im Anschluß an die Untersuchungen von Tawara, Wenckebach etc. berichtet Verf. über Untersuchungen von primitiven Herzmuskelfasern im rechten Vorhof junger Erwachsenen (mit Tafel). Er unterscheidet drei Typen: Die den glatten Muskelfasern gleichenden, die Muskel-Syncytien und die Fasern von netzförmiger Striktur. Die ersteren fanden sich am Foramen ovale und in der Valvula, Vieussenii, die zweiten sind in der Gegend der Cava superior, aber auch in der Valvula Vieussenii und im Herzohr, der dritte Typus, der dem von Keith nnd Fleck beschriebenen entspricht, hatte Beziehungen wiederum zur Vena superior und Valvula Vieuss. Alle diese Muskel fasern lagern im Bindegewebe des Endocardiums oder standen in enger Beziehung zu letzterem. *Goebel (Breslau).*

Hering, H. E., Ueber den normalen Ausgangspunkt der Herztätigkeit und seine Aenderung unter pathologischen Verhältnissen. (München. med. Wochenschr., 1909, No. 17, S. 845—848.)

Die Schlußsätze sind folgende: Der normale Ausgangsort der Herztätigkeit liegt an der Einmündungsstelle der Cava superior in den rechten Vorhof im Gebiete des vorderen Abschnittes des Sulcus terminalis, in welcher Gegend auch ein anatomisch besonders charakterisierter Rest (Knoten) primitiver Muskelfaser (Keith und Flack) gefunden worden ist. Außer diesem Knoten gehen auriculare Ursprungsreize auch von der Gegend des Tawaraschen Knotens aus. — Der Entwickelungsort der heterotopen Ursprungsreize, d. h. jener Ursprungsreize, die sich nicht in der Gegend des Keith-Flackschen Knotens bilden, erstreckt sich wahrscheinlich von der Gegend des Tawaraschen Knotens bis zu den Endigungen des Atrioventricularbündels in den Kammern. Die heterotopen Ursprungsreize in der Gegend des Tawaraschen Knotens machen sich dann geltend, wenn die nomotopen Ursprungsreize im Keith-Flackschen Knoten zu selten werden oder aufhören oder blockiert werden, oder

wenn die heterotopen Ursprungsreize sich rascher bilden als die nomotopen, also unter abnormen Umständen. *Oberndorfer (München).*

Handwerk, Karl, Adam-Stokescher Symptomenkomplex: Gumma des Vorhofsseptum. (München. med. Wochenschr., 1909, No. 18, S. 916—918.)

Typischer Fall der Adam-Stokeschen Erkrankung einer 35½ Jahr alten Frau, bei der die Ursache der Unterbrechung des Atrioventrikularbündels durch ein im Septum liegendes in beide Vorhöfe sich vorwölbendes Gumma gegeben war. *Oberndorfer (München).*

Külbs, Experimentelle Untersuchungen über Herz und Trauma. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1909, Bd. 19, H. 4.)

Verf. trat an diese Frage auf experimentellem Wege heran. Er experimentierte an Hunden, denen er mit einem 150 g schweren Holzhammer in der Herzgegend gegen die linke Brustseite schlug. Zwei Tiere starben sofort nach dem Trauma, die anderen wurden nach Stunden oder Tagen getötet. Klinisch zeigten die Tiere nach dem Schlage deutliche, meist vorübergehende Arythmie; die Pulsfrequenz war nach dem Schlage bald erhöht, bald herabgesetzt. Auch vorübergehende Blutdrucksenkungen konnten festgestellt werden. Herzgeräusche traten selten auf. — Anatomisch wurden folgende Veränderungen gefunden: Blutungen in der Thoraxwand, im Pericard, einmal auch echte hämorrhagische Pericarditis, ferner fast regelmäßig Klappenblutungen, die anscheinend später resorbiert wurden; die Blutungen fanden sich an der Klappenbasis, hauptsächlich rechts (mikroskopisch innerhalb der Endothelauskleidung, in einem Fall unter dem Bild eines geschichteten Thrombus); einmal fand sich ferner ein Riß in einer Aortenlappe. Auch im Myocard zeigten sich oft Blutungen, größere und kleinere, die größeren meist im Septum oder der Muskulatur des linken Ventrikels; in späteren Stadien führten diese Blutungen zur Bildung richtiger Herzschwielen. — Um die Verhältnisse ein wenig den gewöhnlich bei menschlichen Unfällen gegebenen ähnlich zu gestalten, wurde auch ein Versuch gemacht, bei dem sich der betreffende Hund auf einer festen Unterlage befand; es waren da die Veränderungen am Herzen verhältnismäßig viel schwerer. — Verf. sieht sich jedoch selbst veranlaßt, aus seinen Versuchen allzuenge Schlußfolgerungen auf die menschliche Pathologie abzulehnen. *Huebschmann (Genf).*

Rossbach, Zur Sklerose der Abdominalgefäße. (München. med. Wochenschr., 1909, No. 19, S. 974—975.)

W. 43 Jahr; seit 3 Jahren krampfartige Schmerzen im Unterleib, ohne Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme. Erhöhter Blutdruck. Die Sektion ergab hochgradige Sklerose der Bauchaorta sowie der Arteria mesenterica superior und der Iliacae, dabei starke derbe Herzhypertrophie. Nieren intakt, ebenso die feineren Gefäße der großen parenchymatösen Organe. *Oberndorfer (München).*

Scharpff, Adolf, Ueber das Verhalten der Gefäße bei akuten Infektionskrankheiten. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 2, 1909, H. 4.)

Verf. knüpft an die französische Literatur, namentlich aber an die Arbeiten Wiesels an. Auch er fand bei Infektionskrankheiten Veränderungen der Arterien, er konnte feststellen, „daß bei den verschiedenen akuten Infektionskrankheiten, wie Typhus, Pneumonie, Diphtherie, Scharlach, septisch-pyämischen Krankheiten etc., gelegentlich Gefäßveränderungen speziell an den peripheren Arterien angetroffen werden, die, entsprechend den Angaben von Wiesel, weniger als entzündliche, als vor allem als degenerative, sich an den muskulösen und elastischen Bestandteilen der Media abspielende Veränderungen angesprochen werden können". Doch fand Verf. die Veränderungen weniger regelmäßig, als Wiesel. Er glaubt, daß dieser Unterschied seiner etwas zurückhaltenderen Deutung beizumessen ist.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Bücheranzeigen.

Foà, P., Arbeiten aus dem Institut für pathologische Anatomie der Königlichen Universität Turin. — Jahre 1906-1907-1908. — (Torino, 1908.)

Foà, P., Contributo alla conoscenza degli elementi costitutivi della polpa splenica. (Arch. per le scienze mediche, 1906,)

Es gibt Milzen, welche eine mehr oder minder große Menge von Myelocyten enthalten; diese können in geringer Zahl auch in anscheinend normalen Milzen vorhanden sein. Nicht nur bei akuten Infektionskrankheiten, sondern auch bei anderen krankhaften Prozessen, wie Leberzirrhose, Gallenstauung, schwere Anämien, kann man in der Milzpulpa eine gewisse Menge Myelocyten nachweisen. In selteneren Fällen beobachtet man eine wirkliche myeloische Reaktion im Sinne von Dominici, d. h. das gleichzeitige Vorhandensein von Myelocyten und von Normoblasten; sonst könnte nur von einer myelocytären Reaktion der lienalen Pulpa die Rede sein.

In Fällen von Regeneration von Pulpa- und Follikelelementen und in denjenigen, wo die Elemente zu einer größeren Ernährungstätigkeit angeregt sind, beobachtet man eine pseudoplasmazellulare Reaktion der Milzpulpa, charakterisiert dadurch, daß die Elemente dieser letzten einen großen Reichtum an einem stark basophilen Protoplasma aufweisen.

In der Milzpulpa findet man als einen normalen Befund zahlreiche isolierte oder zu Massen vereinigte Blutplättchen, welche entweder identisch mit den im Blute zirkulierenden erscheinen, oder sich von diesen wenig unterscheiden; diese Verschiedenheit könnte man vielleicht auf das Milieu, in welchem die Blutplättchen leben oder auf die Bewegungen, welchen sie ausgesetzt sind, zurückführen. Das Blut, welches aus der Milz heraustritt, enthält zahlreiche isolierte oder klümpchenweise angesammelte Blutplättchen. In vielen Krankheiten sind in der lienalen Pulpa zahlreiche Blutplättchen nachweisbar: in anderen Krankheiten sind diese in spärlicher Zahl vorhanden. Die splenektomierten Tiere weisen jedoch normale Blutplättchen auf; diese zeigen zuweilen Formen, aus welchen man schließen würde, daß sich die Blutplättchen im zirkulierenden Blute durch direkte Teilung vermehren.

Baggio, G., Contributo sperimentale allo studio dei processi di riparazione nelle ferite della milza. (Arch. per le Scienze Mediche, 1906.)

Aus seinen Untersuchungen zieht Verf. folgende Schlußfolgerungen:

1. Beim Kaninchen und beim Meerschweinchen findet die Reparation der Kontusionsverletzungen der Milz auf Kosten des von der Kapsel und von dem Stroma herstammenden Bindegewebes statt.

2. Dieser Reparationsprozeß ist beim Kaninchen rascher als beim Meerschweinchen.

3. Bei dem Meerschweinchen reagiert das lymphoide Element stärker als beim Kaninchen.

Perrero, E., Sopra le forme di transizione fra il morbo di Friedreich e l'eredoatassia cerebellare di Marie. (Arch. di Psichiatria e Medicina legale, 1906.)

Das Nervensystem der Kranken, über welche Verf. berichtet, wies alle Grade der Atrophie auf, von der partiellen Agenesie des Kleinhirns und der Brücke, bis zu der leichten Degeneration des Gowerschen Bündels: zwischen den zwei äußersten Grenzen steht die imponente Degeneration der Gollschen Stränge und des direkten zerebellaren Bündels; der Fall stellt deshalb eine typische Uebergangsform zwischen der zerebellaren Eredoataxie und der Friedreichschen Krankheit dar, ähnlich wie diejenigen, welche Menzel, Raymond und andere beschrieben haben und bestätigt die Vermutung, daß die zerebellare hereditäre Ataxie von Marie nicht als eine selbständige pathologische Entität anzusprechen ist, sondern nur eine Varietät eines komplexeren, weiteren und systematischeren Krankheitsprozesses darstellt.

Parodi, U., Sugli elementi di tipo linfoide del midollo delle ossa. (Arch. per le Scienze Mediche, 1907.)

Die medullären Elemente des lymphoiden Typus sind in dem Mark des erwachsenen Menschen äußerst selten und weisen bei den verschiedenen Krankheitsprozessen keine Aenderungen auf. Aus der anatomischen Forschung ist hervorgegangen, daß in allen Fällen, in welchen lange Zeit vor dem Tode eine bedeutende Hyperleukocytose eingetreten war, im Knochenmark die Zahl der lymphoiden Elemente sehr gering war, obwohl das Knochenmark in großer myelocytopoëtischen Tätigkeit begriffen war. Dieser Befund wurde durch experimentelle Untersuchungen bestätigt: das Knochenmark von erwachsenen Hunden. welche seit lange hyperleukocytisch sind, ist ein myelozytäres Mark und weist keine zu der myelocytischen Aktivität proportionale Hyperplasie der medullären Elemente des lymphoiden Typus auf. Die Myelycytopoëse, welche im Mark in Folge von einer beträchtlichen und langdauernden Hyperleukocytose stattfindet, ist somit ganz unabhängig von den medullären Elementen des lymphoiden Typus: diesen kann infolgedessen, wenigstens unter gewöhnlichen Bedingungen, keine myeloblastische Funktion zugeschrieben werden.

Parodi, U., Sulla trasmissione della sifilide al testicolo del coniglio. (Giorn. della. R. Accad. di Med. di Torino, 1907.)

Aus Verf.s Versuchen geht die Möglichkeit hervor, mit syphilitischem direkt vom Menschen entnommenem Material Kaninchenhoden zu infizieren.

Sprecher. F., Zwei Fälle von Inokulationslupus.

Diese Arbeit ist hauptsächlich unter dem klinischen und epidemiologischen Standpunkt von Interesse.

Meynier, E., Influenza dell'inanizione sulla struttura della ghiandola mammaria.

Bei säugenden Kaninchen- und Meerschweinchenweibchen beobachtet man infolge von der absoluten Nahrungsentziehung einen Prozeß von Atrophie der Milchdrüse, bei welchem innerhalb gewisser Grenzen die Kleinen noch gestillt werden und am Leben bleiben können. Innerhalb dieser Grenzen betrifft dieser Atrophieprozeß ausschließlich das Protoplasma. Wenn die Nahrungsentziehung fortgesetzt wird, beobachtet man eine echte und ausgiebige Fettinfiltration des Milchdrüsengewebes. Wenn den Tieren wieder Nahrung dargereicht wird, neigt die Drüse, die normalen Charaktere einer funktionierenden Drüse anzunehmen und die Menge des Fettes nimmt ab. Die Reproduktionstätigkeit des Epithels ist sowohl während dem Hunger wie zur Zeit des Wiederernährens = 0.

Vanzetti, F., Contributo all' eziologia delle necrosi batteriche. (Arch. per le Scienze Mediche, 1908.)

Bei einem Patient mit einer nekrotisch-eitrigen Entzündung des Halses ohne Diffusion auf die pharyngo-laryngeale Höhle wurde eine embolisch-septische Metastase in der Lunge beobachtet; Patient starb mit nekrotisch-brandigen Herden in der Milz, Milztumor und Entartung der Leber und der Nieren. Bei der direkten Untersuchung, bei den Kulturversuchen und bei den Inokulationsversuchen mit Tieren wurde ein aërober, kapselloser Mikro-

organismus isoliert, welcher vorwiegend diplokokkenähnlich aussah, weder Gram noch Claudius widerstand, sich in allen Substraten üppig entwickelte und Gelatine nicht verflüssigte. Diesen Keim fand man in der Milz in Reinkultur, in der Halsphlegmone vereinigt mit dem Proteus und dem Kolibacillus. Aus Verf. experimentellen Untersuchungen ging hervor, daß dieser Keim einerseits eine allgemeine septikämische Wirkung und andererseits eine lokale stark nekrotisierende, nicht an exogene von der Bakteriezelle ausgesonderte Gifte, sondern an die Stoffe der Bakterienzelle selbst gebundene Wirkung besaß; es lag deshalb der Gedanke nahe, daß dieser Keim als der Erreger des ganzen Krankheitsbildes anzusprechen sei. Was seine Identifizierung anbetrifft, so hat er manche gemeinschaftliche Charaktere mit dem Friedländerschen Bacillus, ohne jedoch ganz identisch mit diesem zu sein, weshalb Verf. glaubt, ihn als eine Varietät von dieser Gruppe ansprechen zu dürfen.

Vanzetti, F., Ricerche sperimentali sull' endocardite tossica e sulla trombosi endocardica. (Arch. per le Scienze Mediche, 1908.)

Verfasser hat, indem er die Blutbeschaffenheit oder die Herzwandung oder beide veränderte, experimentell eine Thrombenbildung auf dem Endokard hervorrufen können; diese Thromben machten dann die verschiedenen Stadien der Organisierung durch und führten zur Bildung von Effloreszenzen, von Vegetationen und von Knötchen, ähnlich wie man sie bei der verrukösen Endokarditis mikrobischen Ursprungs beobachtet. Diese Aehnlichkeit ist jedoch nur makroskopisch vorhanden, da sich bei der mikroskopischen Untersuchung klar hervortretende Differentialcharaktere zeigen: bei der thrombotischen Form fehlte nämlich die Exudation und die tiefgehende Nekrose, welche eine konstante Erscheinung bei der infektiösen Endokarditis darstellen.

Es liegt deshalb die Annahme nahe, daß die anatomische Form der verrukösen Endokarditis einen doppelten Ursprung haben kann, nämlich einen mikotischen und einen thrombotischen, indem sie im ersten Falle durch Infektionskeime und im zweiten durch eine Thrombenbildung auf dem Endokard hervorgerufen wird. Bei der mikotischen Form ist die Thrombenbildung eine sekundäre, der entzündlichen Veränderung des Endokards folgende Erscheinung, während sie bei der thrombotischen die Haupterscheinung darstellt, bedingt durch verschiedene Ursachen, unter welchen die Veränderung der Blutbeschaffenheit, die Veränderung der Herzwandung und wahrscheinlich auch eine Verlangsamung des Blutkreislaufes zu nennen sind. Jedenfalls ist der Prozeß nicht als zur Gruppe der entzündlichen Endokardkrankheiten im engeren Sinne gehörend zu betrachten und man kann nicht die von Ziegler vorgeschlagene Bezeichnung als Thromboendokarditis anerkennen. Vielleicht ist es besser die Läsion einfach als eine nicht infektiöse Thrombose des Endokards zu bezeichnen.

Bezüglich der Existenz einer toxischen Endokarditis kann Verf. auf Grund seiner Untersuchungen nur sagen, daß sie noch nicht mit genügender Sicherheit nachgewiesen ist.

Vanzetti, F., Sulle localizzazioni del processo tubercolare nell' apparato circolatorio. (Archivio per le Scienze Mediche, 1908.)

a) Falsches Aortenaneurysma tuberkulösen Ursprungs. — Die anatomische Diagnose dieses kann man folgendermaßen kurz zusammenfassen: tuberkulöse Karies der Hals- und Brustwirbel mit prävertebralem tuberkulösem Abszeß und Ausbreitung nach dem hinteren Mediastinum; Durchbruch der Aorta in ihrem Bogen und Entstehung eines falschen Aneurysmas; Arteriosklerose des Bogens und des thorakalen Abschnittes der Aorta; nekrotische Herde in Luft- und Speiseröhre; verkäste tuberkulöse Knoten in Lungen und Nieren. Aus der histologischen Untersuchung ging hervor, daß die Aortenläsion aus einem ohne Zweifel tuberkulösen Granulom bestand, welches von dem periaortalen Bindegewebe ausgegangen war, die Adventitia diffus infiltriert hatte, und an gewissen Stellen nur die peripheresten Schichten der Media erreicht hatte, an anderen dagegen tiefer durch die Lamellen der Media bis zur äußersten Grenze der Intima eingedrungen war. Im ersten Fall war die Media sozusagen von der äußeren Tunica getrennt und isoliert und zeigte schwere nekrotische Veränderung sowohl infolge des aufgehobenen Blutzuflusses durch die Nährgefäße, wie infolge von der nekrotisierenden Wirkung des Koch schen Bacillus, welches auch zwischen den Medialamellen massenhaft vorhanden war; im zweiten Falle war die Media durch das Granulom vollständig invadiert und infolgedessen direkt desorganisiert und zerstört. Durch diese histologisch-

pathologische Läsion erklärt es sich, daß die in ihrer Widerstandsfähigkeit tief veränderte Aortenwand den Blutdruck nicht mehr hat ertragen können und durchgebrochen ist. Es ist somit eine falsche aneurysmatische Tasche entstanden, welche infolge der tuberkulösen Infektion sehr bald eine Verkäsung erlitten hat, und von welcher der tuberkulöse Prozeß sich auf die vorher durch die einfache mechanische Druckwirkung des Aneurysma lädierten benachbarten Organe, Luft- und Speiseröhre, fortgepflanzt hat.

b) Miliartuberkulose des Endokards. Es handelte sich um ein vierjähriges Mädchen, welches ein großes käsiges Drüsenpaket am Lungenhilus aufwies und infolge von einer Basalmeningitis und von einer imponenten allgemeinen akuten Tuberkulose gestorben war. Auf dem Endokard der linken Herzkammer fand man drei hirsenkorngroße rundliche deutlich abgegrenzte, über dem umgebenden Gewebe hervorragende, weißlich-graue Knötchen, welche von gesundem Endothel überzogen schienen. In ihrer Umgebung waren keine Reaktionserscheinungen seitens des Endokards und des Myokards nachweisbar. Es wurden weitere zwei solche Knötchen auf dem Endokard der rechten Herzkammer und eins auf dem linken Vorhof gefunden.

Aus der histologischen Untersuchung ging hervor, daß es sich um echte tuberkulöse Knoten handelte, welche sich in der Dicke des endokardischen und subendokardischen Gewebes entwickelt hatten.

Foà, P., Sulle alterazioni del fegato di origine splenica e sulle alterazioni della milza di origine epatica. (Arch. per le Scienze Mediche, 1908.)

Ein leichtes und sicheres Verfahren, um der Leber infektiöses oder nekrotisierendes Material (Nebennierenextrakt) zuströmen zu lassen, besteht darin, daß man eine Einspritzung von diesem Material in das Milzparenchym macht. Die Einspritzung stellt natürlich für das Milzgewebe eine Läsion dar, infolge welcher der Leber neues irritierendes oder infektiöses Material zugeschickt wird, so daß die Veränderung der Leber ausgedehnter und schwerer wird: die Leberalteration ist zum größten Teil durch das Material hervorrufen, welches zuerst, d. h. bei der Einspritzung in die Milz, durch die Portalgefäße in die Leber gelangt ist.

Die Milz reagiert ihrerseits auch auf Einspritzungen von infektiösem oder irritierendem Material in den Ductus choledocus und die Milzreaktion ist zuweilen ebenso stark wie diejenige der Leber, oder gar noch stärker: daraus können wir schließen, daß es Splenomegalieen gibt, deren Ursprung in Läsionen von Gallengefäßen zu suchen ist, und andere, welche ohne Zweifel einen hepatischen Ursprung haben, da man einen charakteristischen Milztumor dadurch hervorrufen kann, daß man eine bestimmte Substanz, z. B. frischen Nebennierenextrakt oder die entsprechenden Nukleoproteine in das Leberparenchym einspritzt, oder eine Tuberkelbazillenkultur in die Leber injiziert. Der Milzbefund entspricht in beiden Fällen der Wirkung, welche die eingespritzten Stoffe auszuüben pflegen, indem man nach der Einspritzung von Nebennierenextrakt Erscheinungen von Koagulation und Nekrose, und nach der Injektion von Tuberkelbazillenkultur das Auftreten von feinen tuberkulotischen Knötchen beobachtet.

Unter besonderen Standpunkten sind die Befunde sehr interessant, welche man nach der Einspritzung von Tuberkulosekulturen in die Milz beobachtet. Die kurz vor der Einspritzung von Tuberkelbazillenkultur in das Milzparenchym ausgeführte Unterbindung der Vena splenica und einiger anderer größerer in der gastrolienalen Falte verlaufende Zweige, und die eine Stunde nach der Einspritzung der Kultur in die Milz ausgeführte Unterbindung dieser venösen Gefäße haben unerwartete resp. nicht vorausgesehene Resultate gegeben: große Knoten von konglomerierter Tuberkulose in der Milz; äußerst ausgedehnte Tuberkulose der Leber, welche eine bedeutende Zunahme ihres Volumens und ihres Gewichtes aufwies, mit leichtem Ikterns und glatter Oberfläche; tiefe Veränderungen des Strukturtypus des tuberkulösen Gewebes, in welchem die epitheloiden Elemente nach und nach einem Vorwiegen von eingedrungenen lymphatischen und fibroblastischen Elementen den Platz räumte; diese letzten waren in gewissen Fällen sowohl im Inneren wie an der Peripherie der Knoten besonders zahlreich. Unerwartete Resultate gab auch die Spenektomie, welche eine Veränderung des Typus der tuberkulösen Knoten bewirkt, und auch die Entwicklnng und das Verschmelzen derselben zu verhindern scheint. Die Knötchen werden ganz von Lymphocyten durchdrungen; und zwischen diesen

sind die epitheloiden Zellen, von welchen viele der Atrophie anheimfallen, schwer zu erkennen: die Tiere kann man klinisch als geheilt betrachten.

Die Resultate dieser Versuche weisen deutlich auf einen verändernden Einfluß, welchen die Splenektomie resp. die Unterbindung der Milzvenen auf den tuberkulösen Prozeß ausübt. Die Tatsache ist sehr schwer zu deuten, und Verf. stellt verschiedene Hypothesen auf, von denen uns jedoch keine eine erschöpfende Erklärung zu liefern scheint.

Parodi, U., Della diagnosi della Tubercolosi bovina nell' uomo. (La Tubercolosi, 1908.)

Um festzustellen, ob und wie weit die von Weber emphohlene Methodik zu der Lösung der Frage nach der Uebertragbarkeit der Rindertuberkulose auf den Menschen beitragen kann, und welcher Wert den Differentialkriterien zugeschrieben werden kann, welche dieser Autor für die Diagnose der zwei Typen von Tuberkulose, der Rinder- und der Menschentuberkulose, vorgeschlagen hat, hat Verf. die morphologischen, kulturellen und pathogenetischen Eigenschaften von aus 25 Fällen von menschlicher und aus 5 von Rindertuberkulose isolierten Bazillen untersucht.

Auf Grund seiner Untersuchungen stellt er die Möglichkeit von den Tuberkulosebazillen zwei scharf getrennte Typen zu differenzieren, in Abrede, hauptsächlich weil es Stämme gibt, welche ihren Charakteren nach als Zwischenformen, zwischen den zwei Weberschen Typen anzusprechen sind. Daraus kann man schließen, daß man aus den kulturellen und pathogenetischen Eigenschaften eines Keimes keine streng positiven Aufschlüsse bezüglich seiner Herkunft gewinnen kann, und daß die bakteriologischen Kriterien keine positiven Aufschlüsse über die Uebertragbarkeit der Rindertuberkulose auf den Menschen liefern.

Sapegno, M., Sul trasporto embolico dei megacariociti nel polmone. (Archivio per le Scienze Mediche, 1908.)

Aus seinen experimentellen Untersuchungen zieht Verf. folgende Schlußfolgerungen;

1. Es können freie Kerne und intakte Megakariocyten in die Lungengefäße gelingen.

2. Die riesenhaften Kerne, welche man in den Lungengeweben findet, gehören zu Megakariocyten und können von eventuellen anderen Gebilden, welche ihnen ähneln, unterschieden werden.

3. In den gewöhnlichen Fällen kann nur von einem embolischen Transport von riesenhaften Kernen die Rede sein; nur in den Fällen von schweren und akuten Prozessen kann eine Embolie von intakten Elementen stattfinden.

4 In den akutesten und stürmigen Prozessen kann man durch die zirkulatorischen Läsionen des Knochenmarkes und somit durch einen einfachen mechanischen Transport das Eindringen der medullären Emboli in den Kreislauf erklären; in den übrigen Fällen kann man den genauen Mechanismus der Erscheinung schwerlich erklären.

5. In allen Fällen findet man: Hyperleukocytose im Blut, Phagocytose der Leukocyten durch die Megakariocyten, welche das Absterben des phagocytierenden Elements als Folge hat (diese zweite Erscheinung ist jedoch nicht unbedingt notwendig für das Auftreten von freien Kernen) und Zirkulationsläsionen des Knochmarks, welche zwischen einem minimalen und einem maxi-Grade schwanken können.

6. Die Weise, in der das Tier getötet wurde, übt auf den Prozeß keinen nachweisbaren Einfluß aus.

7. Der Befund von Riesenkernen in den Lungen von als normal angesehenen Tieren muß wahrscheinlich auf eine frühere Wirkung von pathologischen Reizen zurückgeführt werden.

Sapegno, M., Sui significato delle linee trasversali della fibra muscolare cardiaca. (Archivio per le Scienze Mediche, 1908.)

Die Zahl der Querlinien der Herzmuskelfasern ist in den einzelnen Herzen sehr verschieden; sie sind besonders in kontrahierten Herzen zahlreich, unabhängig von dem pathologischen Zustande dieser letzten. In ihrer Nähe erfährt die transversale Streifung der Muskelfasern bedeutende Veränderungen ihrer Form und Verteilung; diese Veränderungen sind sehr ausgesprochen, wo die Querlinien groß und deutlich sind, und werden dagegen schwächer, wo die Querlinien seltener und

undeutlicher werden. Die Querlinien sind die Folge von energischen unregelmäßigen Kontraktionen der agonischen Periode; ihr Entstehungsmechanismus ist noch nicht genau bekannt; vielleicht hat man es mit einer Veränderung des kontraktilen Teiles der Muskelfibrille zu tun.

Sisto, P., Localizzazioni del bacillo del tifo nell' apparecchio biliare. (Arch. per le Scienze Mediche, 1908.)

Die Fälle von typhöser Cholecystitis sind bis jetzt hauptsächlich unter dem chirurgischen Standpunkte oder in Bezug zu der Rolle studiert worden, welche sie als Ursache von Choletithiasis oder von Spätrezidiven des Typhus spielen können. Verf. hat dagegen seine Aufmerksamkeit auf das Wesen der anatomischen Veränderungen gewendet und diese in zwei besonders geeigneten Fällen untersucht. Er hat gesehen, daß man zwei sehr verschiedene Formen von durch Eberthsche Bazillen hervorgerufener Cholecystitis unterscheiden muß, nämlich eine nekrotisch-ulzeröse und eine eitrige Form. Die erste äußert sich durch sehr akute Symptome und weist die größte Schwere auf, da sie fast unvermeidlich von der Perforation gefolgt ist, die zweite hat einen langsameren Verlauf, mit sehr schleichenden Erscheinungen, und mit ihr ist immer die Gefahr verbunden, daß, wie es in einer von Verf. gemachten Beobachtung der Fall war, die Eiterung sich langsam auf die Leber fortpflanzt.

Duse, A., Contribuzione all' oncologia dell' utero. (Annali d'Ostetricia e Ginecologia, 1908.)

Es handelt sich um einen Fall von einer 62jährigen Frau, nullipara, welche an karzinomatöser Kachexie starb und folgende Veränderungen aufwies:

1. eine fibromatöse Gebärmutter;

2. ein primäres Carcinom des Uteruskörpers, welches sich auf den Mastdarm ausgebreitet hat und zwei Arten von Epithel aufweist: a) ein zylindrisches, bald einfaches, bald geschichtetes, zu Gebilden von verschiedener Struktur angeordnetes Epithel, welches an den verschiedenen Gegenden des Tumors das Bild eines Adenocarcinoms, eines festen Carcinoms, eines bösartigen Adenoms des papillären Carcinoms annimmt; b) ein plattes Epithel mit Perlen, welches bald als isolierte Gebilde, bald als Inseln im Innern der festen Zapfen und der drüsenähnlichen Neubildungen auftritt;

3. ein kleines Fibromyom in der Gegend der rechten Adnexen;

4. ein großes, zum Teil verkalktes Fibromyom an Stelle des linken Ovariums;

5. krebsige Metastasen in dieser letzten Geschwulst, in den lumbal-aortalen Lymphknoten und in den Lungen.

Die interessanteste Erscheinung besteht in dem gleichzeitigen Vorhandensein von zwei verschiedenen Epithelarten in derselben Geschwulst, und wird von Verf. als ein echter metaplastischer Prozeß im Sinne von Lubarsch gedeutet. Eine Metaplasie des zylindrischen Uterusepithels in plattes Epithel beobachtet man sehr oft und unter den verschiedensten Bedingungen, wie aus zahlreichen neueren Beobachtungen hervorgeht. Die Ursache der Umwandlung ist alles in allem in der Wirkung von langandauernden Reizen zu suchen. Daß die Erscheinung nicht öfter beobachtet wird als wie es bis jetzt bei Uteruskrebsen nachgewiesen wurde, hängt wahrscheinlich von der zu kurzen Evolutionsdauer dieser Neoplasien ab. *O. Barbacci (Siena).*

Jahresbericht über die Ergebnisse der Immunitätsforschung. Herausgegeben von W. Weichardt. Bd. 3. Bericht über das Jahr 1907. Verlag von F. Enke, Stuttgart.

Pünktlich noch im Jahre 1908 ist der Bericht über 1907 erschienen. Er stellt sich den vorhergehenden Bänden würdig zur Seite und zeigt, daß auf dem so interessanten und wichtigen Gebiete der Immunität eine außerordentlich rege Tätigkeit herrscht. Das Werk wird vom Herausgeber durch eine prägnante allgemeine Uebersicht eingeleitet. Es folgen dann zunächst 2 größere Zusammenfassungen: 1. Ueber Anaphylaxie aus der Feder von Levaditi. 2. Ueber Phagocytose, Opsonintheorie und Verwandtes von W. Rosenthal. Beide Uebersichten sind mit großer Gründlichkeit und mit großer Sachkenntnis bearbeitet. Die diesen beiden Kapiteln zugehörigen Referate sind jedesmal am Schlusse des betreffenden Artikels beigefügt worden. Alle anderen sich auf die übrigen Gebiete beziehenden Referate kommen dann wieder in der alphabeti-

schen Reihenfolge der Autoren. Mit einer kurzen, klaren Zusammenfassung beschließt Weichardt seinen Jahresbericht. Das Sachregister ist sehr sorgfältig ausgeführt worden.

Ref. ist fest überzeugt, daß der 3. Band zu den alten sich noch zahlreiche neue Freunde erwerben wird. *E. Levy (Strassburg).*

Archiv für Zellforschung. Herausgegeben von Richard Goldschmidt. Leipzig, W. Engelmann, Bd. 1, 1908.

Das neue Archiv soll zu einem Zentrum der Cytologie werden und womöglich die ganze so verstreute Zellliteratur in sich vereinen. Der stattliche, luxuriös ausgestattete 1. Band wird von einem sehr lesenswerten Aufsatze Richard Hertwigs, „Ueber neue Probleme der Zelllehre“, der sich vor allem mit der Kernplasmarelation beschäftigt, eingeleitet und enthält weiterhin zahlreiche Zell-, Kern- und Chromosomenstudien, die nur für den Fachmann Interesse haben. Deshalb erübrigt sich auch eine Besprechung in diesem Centralblatt. Hier sei für alle, die sich mit dem Zellproblem näher beschäftigen, auf das neue Werk hingewiesen, dessen erster schöne Band Lust erweckt, die übrigen kennen zu lernen. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Aschoff, L., Die Wurmfortsatzentzündung. Mit 18 lithogr. Tafeln und 22 Abbild. im Text. Jena 1908.

Aschoff hat in dem vorliegenden Werk eine Zusammenfassung seiner ausgezeichneten Untersuchungen über die Appendicitis gegeben, die sicherlich dem pathologischen Anatomen ebenso willkommen sein wird, wie dem Kliniker. Es ist ein außerordentlich großes Material, das Aschoff mit Hülfe seiner Assistenten verarbeitet hat und das er im vorliegenden Werk verwendet. Es ist vor allem ein vorzüglich konserviertes Material, auf das sich der Verf. stützt. Wenn heute über so manche Frage, welche die Appendicitis betrifft, noch widersprechende Ansichten laut werden, so liegt das nicht zum geringsten Teil daran, daß nicht von allen Seiten einwandsfrei konserviertes Material bearbeitet worden ist. — Im ganzen finden wir, daß Aschoff alle seine Behauptungen, die er im Laufe der Untersuchungen in einzelnen Aufsätzen aufgestellt hat, bei Sichtung des Gesamtmaterials aufrecht erhält. So steht er, um nur eins herauszugreifen, bezüglich des Infektionsweges der Erreger Kretz gegenüber, noch auf demselben Standpunkt Ob die klinischen Schlüsse Aschoffs (S. 103, 105 etc.) namentlich von chirurgischer Seite allgemeinen Beifall finden werden, steht dahin. Jedenfalls aber ist es sehr erfreulich, daß Aschoff das alte Recht des Pathologen in Anspruch nimmt, auf seine anatomisch-histologischen Resultate gestützt auch die Klinik zu berücksichtigen. Von einer genauen Inhaltsangabe soll hier abgesehen werden. Das Werk ist jedenfalls bestimmt, für Anatomen, Pathologen und Kliniker grundlegend auf dem behandelten Gebiete zu werden, niemand, der sich mit der Lehre der Appendicitis beschäftigt, wird das Buch entbehren können. Die Ausstattung ist eine sehr gute.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Steinhaus, Julius, Grundzüge der allgemeinen pathologischen Histologie. Leipzig 1909.

Es handelt sich um „Grundzüge“ der allgemeinen pathologischen Histologie, wie schon aus dem bescheidenen Umfang des Büchleins (158 S. Text) hervorgeht. Der Text zerfällt in zwei Abschnitte, von denen der erste (44 S.) die Untersuchungsmethoden, der zweite die allgemeine pathologische Histologie behandelt. Dieser zweite Teil stellt im wesentlichen eine kurze Erläuterung der Mikrophotographien dar, die auf 25 Tafeln reproduziert sind. Der Verf. hält die Mikrophotographie für belehrender als die Zeichnung. Ob dieser Satz allgemein gültig ist, darf billig bezweifelt werden. Während die Mehrzahl der Mikrophotographien des Buches als gut zu bezeichnen ist, sind eine Anzahl weniger geglückt. So z. B. Taf. I, Fig. 6; Taf. XVII, Fig. 4; Taf. XIX, Fig. 2; Taf. XXIV, Fig. 3. Einige wenige Figuren sind anderen Werken entnommen, hier ist das Prinzip der Mikrophotographie nicht gewahrt. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Versé, Max, Ueber die Entstehung, den Bau und das Wachstum der Polypen, Adenome und Carcinome des Magen-Darmkanals. (Arbeiten aus dem pathologischen Institute zu Leipzig. Herausgegeben von F. Marchand. Bd. 1, Heft 5, Leipzig, S. Hirzel, 1908.)

Zur vorliegenden Arbeit hat Versé ein überaus reiches Material — 105 Fälle von Magen-Darmpolypen und Carcinomen größtenteils in Serienschnitten

untersucht. Das Hauptresultat ist, daß von der normalen Magendarmschleimhaut zu Adenomen und Polypen und Carcinomen kontinuierliche Uebergänge führen, daß die Entstehung der fraglichen Geschwülste auf einer primären Umwandlung des Epithels beruht, daß diese Umwandlung ganz allmählich geschieht, bis die indifferente Form der Zylinderepithelzelle erreicht ist. Diese Aenderung im Epithelcharakter ist absolut primär, und das ist das zweite wertvolle Ergebnis der Arbeit, in keiner Weise abhängig von einer vorangehenden Veränderung oder von Proliferationsprozessen im Bindegewebe, wie dies die Ribbertsche Theorie annimmt, ja häufig fehlt Bindegewebsproliferation bei der Epithelwucherung ganz. Kommt Versé so zu einer Ablehnung der Ribbertschen Theorie, was die Entstehung der Carcinome anlangt, so stellt er sich in weiteren Gegensatz zu jener Lehre, indem er den Nachweis führt, daß die Carcinome nicht ausschließlich aus sich herauswachsen, sondern daß an ihrem Rande oder ihrer Nachbarschaft weitere Umwandlungen des Epithels auftreten können, daß also mit der Entfernung des Haupttumors weiterer Entstehung des Carcinoms ein Riegel nicht vorgeschoben sein muß, daß also eine lokale Disposition zur Epithelumwandlung bestehen kann. Nach Versé spielen aber diese entfernt vom Haupttumor auftretenden Epithelumwandlungen im allgemeinen keine besondere Rolle im Wachstum der Carcinome. Auch diese Epithelumwandlungen entstehen ohne primäre Veränderungen im Bindegewebe. Die später auftretenden Proliferationsprozesse im Bindegewebe sind nach Versé Folgen chemotactischer oder fermentativer Wirkungen der Epithelzelle.

Was nun die Ursache der Umwandlung der Epithelzelle in die Geschwulstzelle anlangt, so spricht sich Versé gegen die Gleichstellung beider Epithelien aus, er hält es auch für unwahrscheinlich, daß die Carcinomzelle eine Epithelzelle mit embryonalen Eigenschaften wäre, sondern schließt sich im Wesen der Marchandschen Auffassung an, daß das Wesen der biologischen Zelländerung in einem Verluste gewisser Eigenschaften beruht, die die Zellen im Verlauf ihrer Differenzierung gewonnen haben.

Die wertvolle Arbeit hält somit vollauf das, was Versé geben wollte, einen festen Unterbau umfassender histologischer Beobachtungen zu geben, wie sie ähnlich bei den epithelialen Magendarmgeschwülsten noch nicht existierten. Das Studium der Verséschen Arbeit, die durch eine große Anzahl prächtiger Mikrophotogramme illustriert ist, muß zu dem Schlusse führen, daß tatsächlich die primäre allmähliche Umwandlung des Epithels bewiesene Tatsache ist.

Nur in ein paar Punkten ist Referent mit Versé nicht ganz einverstanden: im Fall 13 wird beschrieben, daß sich in einem beginnenden Magencarcinom mit ausgesprochener Epithelumwandlung und Tiefenwucherung ganz alte mit einer Schleimmasse erfüllte Hohlräume in der Submucosa fanden, in die neugebildete Drüsenschläuche eindringen und sie epithelialisieren. Versé nimmt an, daß die Schleimmasse durch Heterotopie von Drüsen, deren Epithel zu Grunde gegangen ist, entstanden sind. Sollte es hier nicht näherliegend sein, anzunehmen, daß auch diese Schleimmassen bereits völlig schleimig degenerierten Carcinomdrüsen entstammen, da doch diese totale Verschleimung einzelner Drüsen bei beginnenden Carcinomen nicht so ganz selten sind? Das nach Versé einwuchernde Epithel könnte doch ebenso gut der Rest der ursprünglichen in die Tiefe gewucherten Carcinomdrüse sein. Der 2. Punkt betrifft die Frage der kleinen Drüsendarmcarcinome, in der Versé nicht auf dem von Referenten vertretenen Standpunkte steht. Dem Referenten erscheinen diese kleinen Geschwülstchen trotzdem eine Sonderstellung gegenüber den anderen Darmcarcinomen einzunehmen, die nicht nur auf dem Mangel besonderer Reizungen des Geschwulstortes durch die dünnen Darmcontenta beruhen kann: und dafür spricht in allererster Linie die häufige Multiplicität dieser Geschwülstchen. Ob sie auch wie Carcinome Tendenz zur Tiefenwucherung manchmal zeigen, so sind sie doch im großen und ganzen harmlose Geschwülstchen, von denen es Ref. gar nicht unmöglich scheinen würde, daß sie sich spontan zurückbilden können. — Doch das sind Punkte, über die man zweifellos verschiedener Ansicht sein kann. Sie beeinträchtigen den Wert der für die ganze Carcinomgenese geradezu fundamentalen Arbeit in keiner Weise.

Oberndorfer (München).

Frohse, F. und **Fränkel, M.,** Die Muskeln des menschlichen Armes. Jena, Verlag von G. Fischer, 1908.

Eine schöne Frucht deutschen Gelehrtenfleißes stellt das vorliegende Werk dar, welches auf 414 Seiten die Muskeln des menschlichen Armes behandelt.

Die Verff. schicken der detaillierten Darstellung der einzelnen Muskeln je eine allgemeine Beschreibung voraus, durch welche es dem Leser ermöglicht wird, die Muskeln in ihrem einfacheren Bau zu verstehen, bevor er die reichlich gebotene Gelegenheit wahrnimmt, sich in die genauere Schilderung derjenigen Abschnitte zu vertiefen, über welche er gerade Auskunft wünscht. Außer der Wiedergabe der anatomischen Verhältnisse der Muskeln selbst berücksichtigen die Verff. auch die Beziehungen der Muskeln zum Skelett, die Sehnenscheiden der Hand sowie die plastische Anatomie am Lebenden für Mediziner und Künstler. Dem Praktiker werden auch die topographisch-anatomischen Betrachtungen von Wert sein, sowie die Betonung neurologischer Gesichtspunkte, von denen aus insbesondere die Bilder über die feinere Verzweigung der Nerven in den Muskeln Interesse verdienen. 154 vorzügliche Abbildungen, die in den Text eingeschaltet sind, unterstützen die Darstellung. *Jores* (*Cöln*).

Schatiloff, Die Ehrlich'sche Seitenkettentheorie. Jena, Gustav Fischer, 1908.

Von den in Buchform erschienenen Erläuterungen der Ehrlichschen Seitenkettentheorie ist die vorliegende die kürzeste, ein Vorzug, der doppelt hoch einzuschätzen ist, da durch die Knappheit der Darstellung die Klarheit nicht gelitten hat Die Schwierigkeiten, die die Ehrlichsche Theorie für den Uneingeweihten hat, können an der Hand der 8 exakt durchgearbeiteten Tafeln, die sich in ihrer Darstellung an bekannte Vorbilder (Aschoff) anlehnen, leicht überwunden werden. Tafel VII und VIII, die den Vorgang der Komplementablenkung und Komplementbindung (Antigenprüfung und Antikörperprüfung) bildlich darstellen, werden als aktuell besonderes Interesse erregen. Dem theoretischen Teil ist ein kurzer praktischer Teil über die Vornahme der Versuche angegliedert. Das Buch hat in erster Linie einen hohen didaktischen Wert. So sind die Tafeln des Verf. in die neue Auflage des Kolle-Hetschschen Lehrbuches, „Die experimentelle Bakteriologie“, aufgenommen worden.

Bei ähnlichen Darstellungen würde es sich in Zukunft empfehlen, die Tafeln zum Heraushängen einzurichten. Es wirkt störend, daß man beim Studium der Tafeln die Erläuterung nicht daneben hat. *Walter H. Schultze* (*Göttingen*).

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Die Herrn Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaktion des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Zürich (Schweiz), Gladbachstrasse 80 einzusenden. (Doppelporto).

Die Herren Referenten werden ersucht, das Papier stets nur auf einer Seite beschreiben zu wollen und zu jedem Referat ein besonderes Blatt zu verwenden.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XX. No. 17.
Ausgegeben am 15. September 1909.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber feinere Strukturen und die Anordnung des Glykogens in den Muskelfaserarten des Warmblüterherzens.

Von Prof. Dr. **Julius Arnold** in Heidelberg.

Für die Muskulatur des Skeletts und des Froschherzens habe ich in früheren Mitteilungen (Arch. f. mikroskop. Anatom., Bd. 73) den Nachweis geführt, daß das Glykogen hauptsächlich an das Sarkoplasma, insbesondere an die Sarkosomen gebunden ist, während die eigentlichen Muskelfibrillen kein Glykogen enthalten. — Bei diesen Untersuchungen ergaben sich bemerkenswerte Aufschlüsse bezüglich der feineren Struktur nicht nur des Sarkoplasmas, sondern auch des Myoplasmas.

Das Sarkoplasma zeigte sich aus Sarkosomen, welche durch fädige Zwischenglieder unter sich und mit der Zwischenmembran — Z — verbunden waren, zusammengesetzt. So entstanden in longitudinaler und transversaler Richtung die Fibrillenkomplexe umspinnende Sarkosomenreihen, welche in ihrer Anordnung eine gewisse Regelmäßigkeit darboten. An Präparaten, welche nach der Bestschen Karminmethode behandelt waren, fanden sich je nach der Anordnung des Glykogens longitudinale und transversale Reihen von Glykogengranula oder aber helle Felder umschließende rote Netzfiguren.

Die Muskelfibrillen boten einen komplizierten Aufbau aus metameren Segmenten dar, welche aus J + Q + J bestanden und durch Z begrenzt wurden. Die anisotropen Teilstücke Q hatten an isolierten Primitivfibrillen die Form schmaler Stäbchen — Myokonten —, in deren Polen feine Plasmosomen — Myosomen — gelegen waren.

Bei sehr eingehenden und nach verschiedenen Methoden ausgeführten Untersuchungen am Warmblüterherzen haben sich bezüglich der Struktur des Myoplasmas und des Sarkoplasmas sowie betreffs der Anordnung des Glykogens einerseits weitgehende Uebereinstimmung andererseits bemerkenswerte Verschiedenheiten namentlich im Verhalten des letzteren herausgestellt. Es gilt dies insbesondere für die sarkoplasmareichen Fasern, von denen die breiteren den Purkinjeschen Fäden entsprechen, weniger für die gewöhnlichen Myocardfasern. Ich muß mich an dieser Stelle auf eine Mitteilung der wichtigsten Ergebnisse beschränken:

1. Die Myofibrillen des Warmblüterherzens einschließlich derjenigen des menschlichen Herzens bestehen aus metamer aneinander gereihten Segmenten, welche aus J + Q + J zusammengesetzt sind und durch Z begrenzt werden.

2. Die der anisotropen Substanz — Q — entsprechenden Myokonten enthalten in ihren beiden Enden feine Plasmosomen — die Myosomen.

3. Die Anordnung des Sarkoplasmas sowie diejenige des Glykogens ist in den gewöhnlichen Myocardfasern die gleiche wie im Kaltblüterherzen. Je nach dem Reichtum an Sarkoplasma bezw. Glykogen wechseln schmälere und breitere longitudinale und transversale Reihen von Sarkosomen bezw. glykogenhaltigen Granula sowie die Muskelsäulchen umspinnende Netze ab.

4. Die gewöhnlichen Myocardfasern werden von einer feinen Membran eingehüllt und von einem bindegewebigen Netz außen umsponnen. Ein Eindringen der Fäden dieses Netzes in das Innere der Myocardfasern (Trophospongienlehre) konnte nicht nachgewiesen werden.

5. An den gewöhnlichen Myocardfasern werden zwei Arten von „Querlinien“ getroffen, von denen die einen wahrscheinlich als Verdichtungsstreifen, die anderen als umspinnende Fasern aufzufassen sind.

6. Außer den gewöhnlichen Myocardfasern kommen im Warmblüterherzen breite und schmale sarkoplasmareiche Fasern vor. Bei Hufern entsprechen die ersteren den Purkinjeschen Fäden. Bei Nagern und beim Menschen bieten sie bezüglich ihrer Durchmesser, ihrer Gruppierung, ihrer Umhüllung und der Anordnung des Sarkoplasmas ein von den Purkinjeschen Fasern abweichendes Verhalten dar.

7. Weder die Purkinjeschen Fäden der Hufer noch die sarkoplasmareichen Myocardfasern der Nager und des Menschen setzen sich aus Zellen zusammen, vielmehr bestehen sie aus Faserbündeln, welche in wechselnder Zahl durchlaufende Fibrillen enthalten und von einer bindegewebigen Membran umhüllt werden. Zwischen den einzelnen Faserbündeln besteht ein ausgiebiger Austausch von Fibrillen.

8. Die „Querlinien“ der sarkoplasmareichen Fasern sind vermutlich als umspinnende Fasern, welche stellenweise Einschnürungen bedingen, aufzufassen. Ob „Verdichtungsstreifen“ an ihnen vorkommen, ist fraglich.

9. Das Glykogen ist auch in den sarkoplasmareichen Fasern vorwiegend granulär angeordnet; auch hier dem Reichtum an Sarkoplasma entsprechende Reihen von longitudinalen und transversalen Glykogengranula. Ob vital eine diffuse Verteilung des Glykogens vorkommt, ist ungewiß.

10. Es gibt sarkoplasmareiche Fasern, welche kein Glykogen enthalten. Bei der Aufsuchung dieser Fasern im Myocard kann deshalb ausschließlich ein positiver Glykogenbefund verwertet werden und zwar nur unter der noch nicht genügend gesicherten Voraussetzung, daß beim Menschen postuterin in den gewöhnlichen Myocardfasern Glykogen nicht vorkommt. Für manche Tiere z. B. Kalb, Hammel und Kaninchen ist diese nicht zutreffend.

11. Es gibt nicht nur Uebergangsformen zwischen gewöhnlichen Myocardfasern und sarkoplasmareichen Fasern, sondern auch wirkliche Uebergänge der einen Faserart in die andere, ob nur in einer Richtung oder in beiden, bedarf noch der Feststellung. Bei manchen Fasern ist es schwierig, über ihre Zugehörigkeit zu der einen oder der anderen Art zu entscheiden.

12. Die **sarkoplasmareichen Fasern** finden eine große Verbreitung im atrioventrikularen Verbindungsbündel. Ob unabhängig von diesem **sarkoplasmareiche** Fasern im Myocard enthalten sind, muß noch ermittelt werden.

13. Der Nachweis, daß die transversalen Glykogengranula des Sarkoplasmas und die sogt. J-granula hinsichtlich ihrer morphologischen Anordnung vollkommen übereinstimmen, ist bedeutungsvoll, weil daraus folgt, daß die ersteren aus diesen charakteristischen Strukturbestandteilen der Muskelfaser durch Assimilation von Glykogen hervorgehen, somit nicht als irgendwelche Einschlüsse oder sonstige minderwertige Gebilde angesehen werden dürfen. — Andererseits beweist das Vorkommen von Plasmosomen in der kontraktilen Substanz an der Stelle von Q — von Myosomen —, daß es verschiedene Arten solcher Strukturelemente des Plasmas gibt, von denen die einen der Assimilation, Dissimilation, Sekretion und Exkretion dienen, während andere z. B. die Myosomen kinetische Funktionen ausüben, wiederum andere z. B. die Neurosomen Leitungsvorgänge vermitteln.

Beitrag zum Studium der Zelllipoide in normalen und pathologischen Verhältnissen und einer besonderen Entartung von lipoidem Typus (lecithinische Entartung).

Von **Carmelo Ciaccio***),
Assistent und Dozent der pathologischen Histologie.

(Aus dem Institut für operative Medizin der kgl. Universität Palermo.
Direktor: Prof. G. Parlavecchio.)

(Hierzu 7 Abbildungen.)

Seit einigen Jahren bricht sich mehr und mehr die Vorstellung Bahn, daß die Lipoide eine höchst wichtige Rolle in dem Zellmetabolismus spielen müssen, während bekanntlich früher alle Bedeutung den Proteïnstoffen zugeschrieben wurde (Ivar Bang)[1]).

Mayer[2]) und Overton[3]) kommt das Verdienst zu, zuerst die Aufmerksamkeit auf diese Frage gelenkt zu haben. Diese Autoren haben fast gleichzeitig gesehen, daß in dem tierischen wie pflanzlichen Protoplasma mit Leichtigkeit die in Fetten löslichen Stoffe ein- und austreten. Daraus zieht Overton den Schluß, daß die Zellen im allgemeinen durch eine aus Lipoiden vom Typus des Lecithins und des Cholesterins gebildete Membran bekleidet seien. Mayer[4]), der ganz kürzlich auf die Frage zurückkam, bekräftigt diese Vorstellung noch mehr, indem er annimmt, die Zelle sei durch eine lipoide Membran bekleidet, welche Septen in das Protoplasma sendet. Diese Lehre ist fruchtbar an Untersuchungen und Resultaten gewesen und auf verschiedenen Wegen und mit verschiedenen Methoden ist man zu dem

---

*) Uebersetzt von Dr. Carlo Muth, Palermo.
[1]) Ivar Bang, Ergebnisse der Physiologie, 1907.
[2]) Mayer, cit. bei Overton.
[3]) Overton, Ueber die Narkose. Jena, Fischer, 1901.
[4]) Mayer, cit. in Gazz. degli Ospedali, 1909.

Schluß gekommen, daß die Lipoide einen Hauptbestandteil der Zelle bilden.

Zunächst muß ich daran erinnern, daß im allgemeinen zu den Lipoiden zu zählen sind: die Cholesterine, die Lecithine und komplexe Substanzen, welche neben Lecithin, Proteïnstoffe, Kohlehydrate enthalten. Thudichum hat alle diese Substanzen mit Ausnahme der Cholesterine unter dem Namen Phosphatiden vereinigt. Zu zählen sind zu diesen Substanzen: das Cholesterin, von dem mehrere Arten vorkommen, das Jekorin (Drechsel), das Protagon (Liebreich), das Lecithalbumin (Liebermann), das Vitellin (Hoppe-Seyler).

Die biologische Chemie hat Lipoidstoffe in verschiedenen Organen und Geweben gefunden und findet solche noch weiter von Tag zu Tag.

Die zahlreichen, in den letzten Jahren auf dem Gebiete der Immunität und insbesondere in bezug auf den Mechanismus der Hämolyse angestellten Untersuchungen haben die große Bedeutung der Lipoide nachgewiesen. Ich gehe nicht weiter hierauf ein und verweise wegen des Näheren auf die kürzliche Uebersicht von Ivar Bang[1]). Derartige chemische und biochemische Methoden jedoch lehren uns nur Erscheinungen von allgemeinem Charakter kennen und nur vermutungsweise lassen sich auf die Topographie und den innersten Metabolismus der Zelllipoide Schlüsse ziehen.

Man hat deshalb gesucht, auf anderem Wege die Verteilung der Lipoide selbst zu studieren. Zunächst nahmen Overton[2]), Pfeffer[3]) u. a. an, daß die vitalen Färbungen im allgemeinen darauf beruhten, daß einige basische Farben in den Zelllipoiden löslich sind. Diese Anschauung ist von mehreren Seiten angenommen worden und Schmidt[4]) beobachtete hinsichtlich der Darmabsorption, daß das Methylenblau sich in Körnchen sammelt, welche denjenigen entsprechen, in denen sich während der Absorption das Fett ansammelt.

Verschiedene Untersuchungen Albrechts[5]), besonders an aseptisch bei 37° gehaltenen Organen gehen dahin, in den Zellen die Anwesenheit von Myelin — oder myelinähnlichen Stoffen — nachzuweisen, welche sich nicht nur in dem Protoplasma, sondern auch an der Oberfläche des Kerns und Kernkörperchens finden sollen. Der Autor nimmt daher an, daß die Zelle aus elementaren Körnern von lipoider Natur gebildet sei, welche er Liposome nennt. Im Anschluß an die Unterbindung der Nierenarterie wies er nach, daß die scheinbare fettige Entartung eine Myelinentartung sein kann.

In ähnlicher Weise hat sich aus Untersuchungen an in Autolyse begriffenen Organen, und zwar der Leber [Lanois[6]), Hesse und Saxl[7])] ergeben, daß eine gewisse Zeit nach dem Tode in den Zellen

---

[1]) Ivar Bang, Ergebnisse der Physiologie, 1908.

[2]) Overton, Vierteljahresschr. der Naturforscherges. in Zürich 1895—1899 und l. c.

[3]) Pfeffer, cit. bei Höber, Pflügers Archiv, 1901.

[4]) Schmidt, Pflügers Archiv, 1906.

[5]) Albrecht, Verh. anat. Gesellsch., 1902.
Derselbe, Verh. deut. path. Gesellsch, 1902.
Derselbe, Ibid., 1903.
Derselbe, Beitr. z. path. Anat., Bollinger gewidmet 1903.

[6]) Lanois, C. R. de la Soc. de Biologie de Paris, Ann. 1908.

[7]) Hesse und Saxl, Wiener klin. Wochenschr., 1908, No. 14.

Myelinbildungen auftreten, welche zum Teil die Osmiumsäure reduzieren. Diese Myelingebilde nehmen bei Anwesenheit von Phosphor oder sonstiger steatogenen Substanzen zu.

Besondere Erwähnung verdienen die Untersuchungen von Kaiserling und Orgler[1]) und von Régaud[2]), die zu dem Zwecke angestellt wurden, die Myelinstoffverteilung in den Zellen zu studieren. Zu diesem Zweck haben Kaiserling und Orgler die Untersuchung von Ausstrichpräparaten mit polarisiertem Licht benutzt, wobei sie zu dem Schluß kamen, daß in einigen Organen wie der Nebennierenrinde, dem Corpus luteum, der Thymus in normalen Verhältnissen doppeltbrechende Tröpfchen enthalten sind, welche, im Unterschied zu den gewöhnlichen Fetten, nach Behandlung mit Osmiumsäure in Xylol, Chloroform, Bergamottöl löslich sind. Durch Untersuchungen an pathologischen Geweben haben diese Autoren Myelinstoffe in der amyloiden Niere, in der großen weißen Niere, bei Bronchial- und Lungenentzündungen, in der Intima der von fettiger Entartung befallenen Arterien (Myelinumwandlung) gefunden. Derartige Bildungen fehlen bei der Fettentartung des Herzmuskels, der Leber, bei vielen Entartungsprozessen der Niere, im Fettgewebe, im Colostrum.

Régaud hat für die Topographie lipoider Substanzen in einigen Organen (Eierstock, Hoden, Nieren) ein Verfahren benutzt, welches eine Modifikation der Weigertschen Myelinmethode darstellt. Diese Methode ist auch von Bonnamour[3]) für die Nebenniere verwendet worden.

Loisel[4]) hat ebenfalls auf Grund experimenteller Untersuchungen eine Differenzierung des Lecithins von den gewöhnlichen Fetten versucht, allerdings mit wenig Erfolg.

Ganz kürzlich habe ich[5]) die lecithinischen Lipoide scharf von den übrigen Fetten differenzieren können, und zwar durch ein Verfahren, welches ein Derivat der Weigertschen Methode sein würde. Experimentell habe ich an Proben von reinen Fettstoffen gesehen, daß das Lecithin und verwandte Stoffe, zweckmäßig mit einem Chromsalz behandelt, in den gewöhnlichen Fettlösungsmitteln fast unlöslich werden. Nicht im geringsten beeinflußt durch diese Behandlung werden dagegen die Fettsäuren, die neutralen Fette und das Cholesterin. Diese Wirkung der Chromsalze auf die Lecithine wird durch Zusatz von Formol und einer organischen Säure beschleunigt. Der Hauptpunkt dieser Methode ist der, daß die mit Chromsalzen behandelten Lecithine sich bequem mit den für die Fette spezifischen Farben, wie Sudan III und Scharlach R tingieren lassen, so daß es möglich ist, mit Leichtigkeit die Lecithine an Schnitten von in Paraffin eingeschlossen Stücken nachzuweisen. Wegen der Einzelheiten der Methode verweise ich auf meine früheren Arbeiten.

---

[1]) Kaiserling und Orgler, Virchows Arch., Bd. 167, H. 2, 1902.
[2]) Régaud, C. R de l'Ass. des Anatomistes, Liège 1903.
Derselbe, C. R. de la Soc. de Biol. de Paris, 1901.
Derselbe et Policard, C. R. de l'Ass. des Anatomistes, 1901.
[3]) Bonnamour, Les phén. de secr. dans les surrenales. Lyon 1905.
[4]) Loisel, C. R. de la Soc. de Biol. de Paris, 1906.
[5]) Ciaccio, C., Folia haematologica, 1909.
Derselbe, Atti del congr. di Patologia in Palermo, 1908.
Derselbe, Centr. f. allg. Path. u. path. Anat., 1909.

Durch das oben angegebene Verfahren habe ich in fast sämtlichen pflanzlichen und tierischen Zellen Lecithinlipoide nachweisen können. Die diesbezüglichen Untersuchungen sollen demnächst veröffentlicht werden.

In der vorliegenden Mitteilung möchte ich auf einige Befunde hinweisen, die in pathologischen Zuständen erhalten worden sind, zunächst aber werde ich kurz auf einige Erscheinungen in den normalen Geweben eingehen.

1. Einige Zellen besitzen in normalem Zustand als wesentlichste Funktion die Ausarbeitung von lipoiden Substanzen (Zellen mit vorwiegend lipo-lipoidem Metabolismus), und zwar sind dies: die adipösen Zellen, besonders diejenigen, welche sich in der Brust- und Bauchhöhle angehäuft finden; die interstitiellen Zellen des Hodens und des Eierstocks; die Zellen der Nebennierenrinde; die Lecithinzellen [Ciaccio[1])], welche in den blutbildenden Geweben und den Entzündungsherden vorkommen. Zellen mit vorwiegend lipo-lipoidem Metabolismus sind auch diejenigen, welche sich in den Reserveorganen der Pflanzen (Samen, Knollen) finden.

2. In fast sämtlichen Zellen und Geweben kommen Lipoide in wechselnder Menge und in zwei Hauptformen vor, und zwar: a) in Form von Körnchen, welche sich mit Sudan gleichförmig färben, und von Tröpfchen, deren Peripherie intensiver gefärbt ist als das Zentrum; b) außerdem scheinen sie sich in jedem Zellprotoplasma verstreut zu finden, vielleicht in lockerer Verbindung oder auch nur in Mischung mit Proteïnkörnern.

3. Schließlich scheinen in einigen Elementen die lecithinischen Lipoide nicht den Exponenten der Lebenstätigkeit des Zellprotoplasmas, sondern vielmehr den Exponenten eines degenerativen Vorganges — wenigstens nach den Eigenschaften zu schließen, die die fraglichen Zellen zeigen — darzustellen. Zu dieser Kategorie gehören: die Zellen des Corpus luteum, welche sich in einer vorgeschrittenen Phase ihres Metabolismus befinden; die die Hassalschen Körperchen der Thymus bildenden Elemente; die polynukleären Leukocyten und die roten Blutkörperchen, die durch das Blut in die Lymphorgane geschleppt werden, um hier phagocytiert zu werden.

In einer früheren in dieser Zeitschrift veröffentlichten Mitteilung habe ich einige Untersuchungen über das Verhalten der Lipoide in den zellulären Entzündungsprodukten dargelegt. Hier möchte ich auf das Verhalten der Lipoide in den Geschwulstzellen, in den Zellen überhaupt bei einigen pathologischen Zuständen, und schließlich auf eine besondere Entartung, die Lecithinentartung hinweisen.

I. Die Lecithinlipoide finden sich konstant in den Geschwulstzellen und zwar scheint ihre Quantität in direktem Zusammenhang mit der Malignität des Tumors zu stehen, so daß dieselben vorzugsweise im Carcinom und Sarkom abundant sind. In fast sämtlichen Zellen der malignen Neubildungen, und zwar besonders in den Carcinomzellen finden sich die Lipoide wie in den normalen Geweben in folgender Weise verteilt: Das Protoplasma zeigt sich mit meinem Verfahren gleichmäßig orange gefärbt, als ob es von dem Lipoid durch-

[1]) Ciaccio, Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., 1909.



tränkt wäre; bei starken Vergrößerungen und entsprechender Beleuchtung sieht es aus, wie wenn das Protoplasma aus winzig kleinen lipoiden Körnchen gebildet wäre. Außerdem zeigen sich die Lipoide, in größerer oder kleinerer Menge je nach den Zellen, entweder in Form von gleichmäßig orangerot gefärbten Körnchen, deren Größe von 1—4 μ schwankt, oder in Form von Tröpfchen, deren Kontur sich in gleicher Weise färbt, während das Zentrum entweder farblos bleibt oder rosa oder blaß orangegelb tingiert ist.

In den in Karyokinese begriffenen Zellen habe ich niemals eine Spur von Lipoiden wahrnehmen können.

Die gleichen Erscheinungen habe ich in Sarkomen, Endotheliomen, einem genitalen Lymphosarkom des Hundes angetroffen. Besondere Erwähnung verdient ein Fall von Gliom des N. acusticus[1]); in diesem werden zwei Zellvarietäten beobachtet: eine mit großem amblyochromatischen Kern und Kernkörperchen und mit abundantem Protoplasma; die andere mit kleinem tachychromatischen Kern und spärlichem Protoplasma. Bei der ersten Varietät sind die Lipoide vorzugsweise um den Kern herum in Form von ca. 1—2 μ großen Körnchen verteilt; in der zweiten Varietät werden zahlreiche Tröpfchen beobachtet, deren Kontur sich intensiv gefärbt zeigt. Dieselben sind einander juxtapponiert, so daß sie eine alveoläre Struktur bilden.

In den neoplastischen Zellen finden sich so also die Lipoide wie in den normalen Geweben verteilt und der einzige Unterschied zu diesen besteht in der Quantität der Lipoide selbst und darin, daß sie leicht jenem degenerativen Prozeß entgegengehen, auf den ich weiter unten zu sprechen kommen werde (Lecithinentartung).

II. Die, auch stark ausgeprägte, Vermehrung der lecithinischen Lipoide in dem Zellprotoplasma überhaupt ist nicht immer der Exponent eines degenerativen Prozesses, sondern ist vielmehr in verschiedenen Fällen der Exponent eines gesteigerten Zellmetabolismus. Es ist bereits bekannt, daß in einigen Zellen, denjenigen der Nebennierenrinde, die zuweilen enorme Vermehrung der Fettstoffe auf einer stärkeren Tätigkeit der zelligen Elemente beruht und einstimmig wird ausgeschlossen, daß es sich um einen degenerativen Vorgang handle.

Diese Erscheinungen habe ich außer auf die Elemente der Nebennierenrinde auf sämtliche Elemente mit vorwiegend lipo-lipoidem Metabolismus ausdehnen können.

So habe ich gesehen, daß während der Schwangerschaft, des Hungerns, unter dem Einfluß verschiedener Reize wie Injektion geeigneter Dosen von KJ, von hypertonischen Na Cl-Lösungen (4%), von kolloidalen Metallen, von Toxinen in nicht tödlicher Dosis, bei leichten Infektionen die Lipoide in den oben erwähnten Elementen sich häufig bedeutend vermehrt zeigen.

Bei dieser Art von Untersuchungen habe ich die besten Resultate besonders beim Hund, Kaninchen und der Kröte erzielt. Eine bemerkenswerte Erscheinung ist, daß im allgemeinen unter der Einwirkung eines gegebenen Reizes die Fettzellen des Netzes, des Knochenmarks, der Fettkapsel der Niere, die interstitiellen Zellen des Hodens

[1]) Einige Stückchen des Tumors verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Alagna dem ich hier meinen Dank ausspreche.



und des Eierstockes, die Zellen der Nebennierenrinde in dem gleichen Maße reagieren. In einigen Fällen kann man beobachten, daß besonders die Elemente der Nebennierenrinde und die interstitiellen Elemente des Hodens und des Eierstockes im Gegensatz zu dem, was in normalen Verhältnissen der Fall ist, in ihrem Protoplasma fast ausschließlich gleichmäßig und intensiv durch Sudan III gefärbte Körnchen von 2—5 μ zeigen, während die gewöhnlichen Fette spärlich sind.

Was sodann die anderen Zellen des Organismus angeht, so sehen wir, daß unter den oben angedeuteten Verhältnissen diejenigen, in welchen sich bemerkenswerte Quantitäten Lipoide antreffen lassen, die Leberzellen und die Zellen der Hypophyse[1]) sind. Sehr evidente Resultate habe ich konstant erhalten, wenn ich Kaninchen und Hunde mit nicht tödlichen Dosen von Diphtheriegift behandelte.

Unter eben diesen Bedingungen werden auch erhebliche Mengen Lipoide in der Niere und in den Schweißdrüsen angetroffen. Vorzügliche Resultate habe ich besonders in der Krötenniere erzielt, indem ich durch verschieden konzentrierte Na Cl-Lösungen Diurese hervorrief.

In ebenfalls evidenter Weise, aber weniger ausgeprägt, reagieren andere zellige Elemente, wie Endothelien der Kapillaren, Kupfersche Zellen, Nervenzellen, Herzmuskelzellen, Schilddrüsenzellen.

In all diesen Fällen sind, ich wiederhole es, keine Anhaltspunkte zur Annahme vorhanden, daß die Lipoide der Exponent eines Entartungsprozesses seien, ja in den drüsigen Organen finden sich im Verein mit den Lipoiden die Sekretionsbilder vermehrt: Niere und Hypophyse liefern uns nach diesem Gesichtspunkt klassische Beispiele.

III. Schließlich ist in einigen Fällen die Anwesenheit von Lecithinlipoiden der Exponent einer Entartungserscheinung.

Zunächst findet sich eine bedeutende Menge Lipoide in sämtlichen von Nekrosevorgängen betroffenen Geweben. Klassische Beispiele der Art liefern uns die nekrotischen Herde der Geschwülste, die Verkäsungsherde der tuberkulösen Gewebe, die Infarkte, einige überpflanzte Organe.[2])

In den Tumoren (namentlich Sarkomen) werden häufig mit Lipoidkörnchen und -Tröpfchen buchstäblich vollgepfropfte Zellen angetroffen. In diesen Fällen zeigt der Kern vorgeschrittene Entartungserscheinungen, wie: Pyknose, Karyolyse, Karyorexis und auch Verschwinden des Chromatins. In einigen Fällen beobachtet man sodann nekrotische Massen mit Zellüberresten und reichlichen lipoiden Körnchen und Tröpfchen. In den tuberkulösen Geweben werden ähnliche Erscheinungen in den epitheloiden Zellen, den Riesenzellen und besonders erheblich an den verkästen Stellen wahrgenommen. Dasselbe ist der Fall in den Infarkten. In diesen Fällen ist die lecithinische Entartung offenbar eine Wirkung des Absterbens der Zelle und tritt

---

[1]) Im Gegensatz zu der Behauptung Guerrinis (Arch. di Fisiologica 1905) und Pirones (Arch. di Fisiologica 1905) finden sich in der Hypophyse sämtlicher Tiere konstant Lipoide unter normalen Verhältnissen.

[2]) In diesem Fall beschränken sich meine Untersuchungen auf Ueberpflanzungen von Hoden in das Netz. Die Lecithinentartung wird speziell im Zentrum des überpflanzten Stückes beobachtet.

mit derselben Intensität und demselben Mechanismus, wie in den in Autolyse begriffenen Geweben auf. In letzteren habe ich in der Tat zahlreiche lipoide Körnchen und Tröpfchen wahrgenommen.

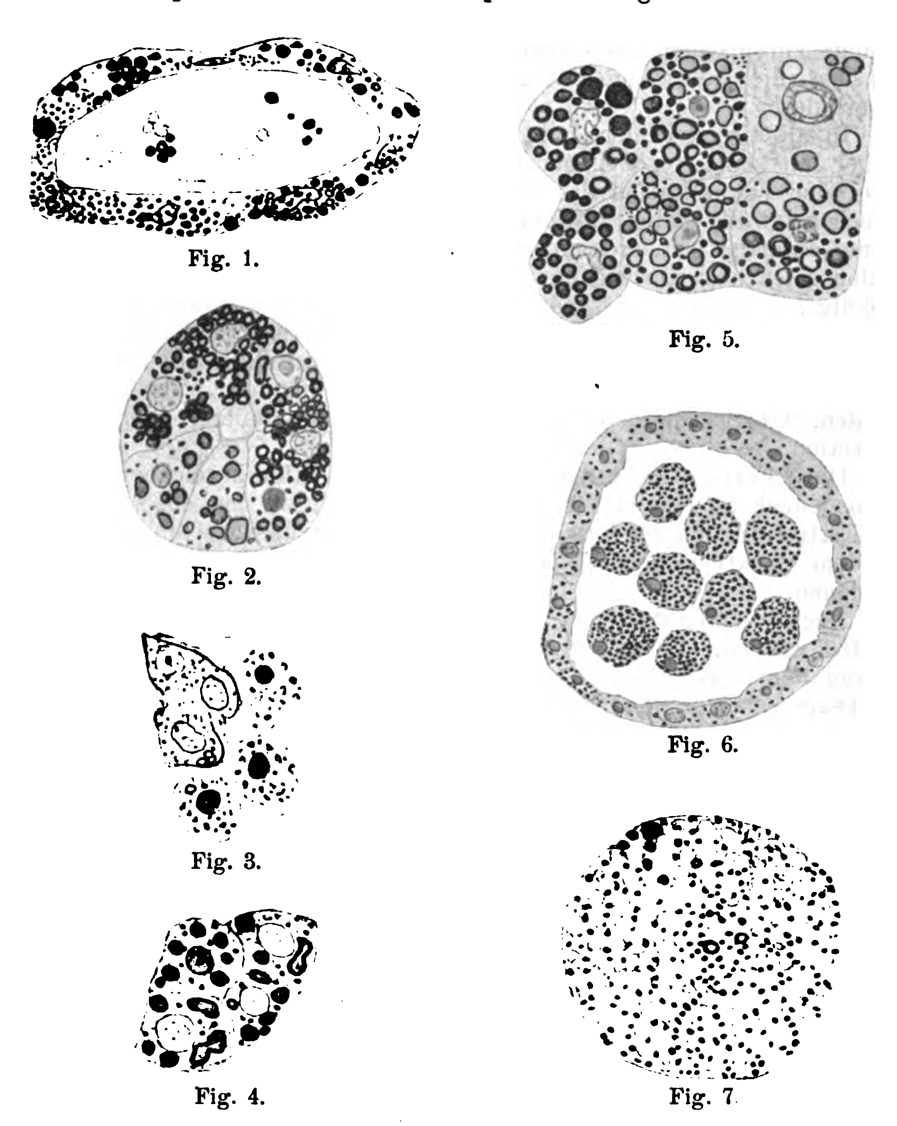


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3. Fig. 4. Fig. 5. Fig. 6. Fig. 7.

Erklärung der Figuren.

Figur 1. Tubulus contortus der Niere in einem Fall von chronischer Nephritis.
Figur 2. Lobulus pancreaticus in einem Fall von atrophischer Lebercirrhose.
Figur 3. Zellen der Hypophyse in einem Fall von Lungentuberkulose.
Figur 4. Leberzellen in einem Fall von croupöser Pneumonie.
Figur 5. Leberzellen in einem Fall von Lungentuberkulose.
Figur 6. Lungenalveole in einem Fall von croupöser Pneumonie.
Figur 7. Aus einem in das Cavum periotonei überpflanzten Hoden.

Erhebliche Erscheinungen von lecithinischer Entartung werden in croupösen Pneumonieherden, besonders im Stadium der grauen Hepatisierung, bei chronischen Nierenentzündungen, im Pankreas bei Lebercirrhose, in Zellen verschiedener Organe bei schweren und besonders chronischen Infektionen angetroffen. Typisch ist in dieser Hinsicht die bedeutende Menge Lipoide in der Leber bei Lungentuberkulose.

In all diesen Fällen geht die bedeutende Quantität an Lipoiden einher mit sonstigen Degenerationen, namentlich des Kerns, wie Atrophie oder Vakuolisation des Kerns, Pyknose usw. In einigen Fällen jedoch zeigt die Zelle, obwohl die Lipoidmenge eine bedeutende ist, keine derartig schweren Alterationen, daß man denken könnte, die Zellen seien abgestorben oder tiefgehend in ihrem Metabolismus geschädigt. Andererseits jedoch können wir diese Vermehrung der Lipoide nicht auf ein gesteigertes Funktionsvermögen der Zellen zurückführen, da, im Gegensatz zu dem in letzteren Fällen Beobachteten, keine in diesem Sinne sprechenden Erscheinungen wahrgenommen werden, wie Sekretionsbilder in den Zellen mit äußerer oder innerer Sekretion.

Diese Form, welche man als Lecithininfiltration bezeichnen könnte (ohne jedoch an eine Infiltration von außen her zu denken, wie es bei der Fettinfiltration der Fall ist), findet sich vorzugsweise in der Leber, in dem Pankreas, der Hypophyse, der Niere nach chronischen Infektionen.

Auch die Leukocyten können von Lecithinentartung getroffen werden. Schon Cesaris-Demel[1]) hat auf die fettige Entartung der Leukocyten in verschiedenen krankhaften Zuständen aufmerksam gemacht und seine mit einer äußerst einfachen Methode angestellten Untersuchungen haben in Italien eine weitgehende Bestätigung gefunden: Die Leukocyten in fettiger Entartung hat Cesaris-Demel als sudanophile Leukocyten bezeichnet.

Ich habe verschiedene Untersuchungen über die Lipoide der blutbildenden Gewebe angestellt und bin zu dem Schluß gekommen, daß das Lecithin an dem Aufbau der weißen und roten Blutkörperchen beteiligt ist und dieses ihnen im Knochenmark durch die Fett- und Lecithinzellen geliefert wird. In normalen Verhältnissen enthalten fast sämtliche polynukleäre Leukocyten und einige der großen mononukleären des Blutes Lecithinlipoidkörnchen.

Die polynukleären Leukocyten, speziell mit acidophilen Granula, des Darmes und diejenigen, welche in den Lymphorganen endigen, um hier phagocytiert zu werden, enthalten zahlreiche durch meine Methode orangerot gefärbte Körnchen. Verschiedene dieser Leukocyten zeigen evidente Anzeichen von Entartungen, welche speziell den Kern betreffen, so daß ich annehme, daß in diesem Fall die Lipoidkörnchen der Exponent einer lecithinischen Entartung sind. Dasselbe gilt für die polynukleären Leukocyten, welche in dem Expektorat vorkommen. In pathologischen Zuständen können die Lipoide, welche in den polynukleären und den großen uninukleären Zellen des Blutes häufig in bedeutender Menge vorkommen, der Exponent einer stärkeren

[1]) Cesaris-Demel, Acc. di Medicina di Torino, 1906.



Funkionsleistung oder einer degenerativen Erscheinung sein. Die Lecithinentartung wird sodann in klassischer Weise in den polynukleären beobachtet, welche in den Entzündungsprozessen überhaupt angetroffen werden.

Diese Entartung wird schließlich auch in den Muskelfasern des Herzens, besonders bei der Diphtherievergiftung und überhaupt in den gestreiften Muskelfasern angetroffen.

In letzterem Falle habe ich ein bemerkenswertes Beispiel in dem von Coccidien durchsetzten Kaninchenpsoas beobachtet.

* * *

Auf Grund der oben dargelegten Tatsachen kann also angenommen werden:

1. Daß in fast sämtlichen Zellen lecithinische Lipoide vorkommen.
2. Daß dieselbe durch eine stärkere Funktionsleistung der Zellelemente zunehmen können.
3. Daß sie durch eine degenerative Erscheinung eine Vermehrung erfahren können.

Welches ist nun die Genese der lecithinischen Entartung? Welches sind die Beziehungen zwischen dieser Entartung und der fettigen Entartung?

Es ist bekannt, daß in der Pathologie die Frage nach der Genese der fettigen Entartung noch nicht gelöst ist; einige, namentlich von den älteren Autoren, nehmen in der Tat an, daß das Fett in den Entartungsprozessen auf Kosten der Proteinstoffe entsteht, während andere, besonders unter den neueren, annehmen, es handle sich um Infiltration. Eine jede dieser Theorien hat gewiß einige Tatsachen für sich; dieselben sind hinreichend bekannt, so daß ich nicht weiter darauf einzugehen brauche. Erwähnen jedoch möchte ich, daß neuerdings einige Autoren versucht haben, Beweise für die Entstehung des Degenerationsfettes aus den Proteïnstoffen zu erbringen. Bondi[1]) hat kürzlich durch Synthese einen aus einem stickstoffhaltigen Stoff mit einer Fettsäure bestehenden Körper, das „Glycerin-Laurin", hergestellt, welches aus der Verbindung von Glygokoll mit Laurinsäure resultiert. Auf diese Weise hat er Fettkörper zu reproduzieren gesucht, die an dem Aufbau des albuminoiden Moleküls beteiligt sind. Uebrigens haben auch frühere Untersuchungen, namentlich von Fischer über den Aufbau des Proteïnmoleküls, uns gelehrt, daß in letzterem Substanzen der Fettreihe beteiligt sind.

Doch ist zu bemerken, daß diese Untersuchungen uns nicht gestatten, die Entstehung des Degenerationsfettes aus den Proteïnstoffen zu behaupten, da bei der gewöhnlichen fettigen Entartung sich vorzugsweise höhere Fettsäuren finden und nicht diejenigen, welche in der Konstitution des Proteïnmoleküls vorkommen. Um also auf Grund dieser Tatsachen eine solche Theorie annehmen zu können, müßte man dann auch gewissermaßen evolutive Aenderungen der Fettgruppe der Proteïne annehmen.

---

[1]) Bondi, Wiener Klin. Wochenschr., 1908, No. 14.

Cesaris-Demel[1]) hat ganz kürzlich durch eine höchst geistreiche Methode Tatsachen beigebracht, die für die betreffende Frage fast entscheidend sind. Dadurch, daß dieser Autor vom Körper getrennte Säugerherzen durch geeignete Nährflüssigkeiten am Leben erhielt, hat er, indem er der Nährflüssigkeit patogene Substanzen (Phosphor, Bakterientoxine) beimischte, die fettige Entartung reproduzieren können.

Zur besseren Aufklärung der Frage wären in dieser Hinsicht genaue chemische und histochemische Untersuchungen notwendig, um die Beschaffenheit der in diesen Fällen entstehenden Fettstoffe bestimmen zu können.

In der Tat glaube ich, daß zu unterscheiden wäre zwischen den Fällen, bei denen wir in den entarteten Elementen 1. neutrale Fette, 2. Lipoide (Lecithin, Cholesterin), 3. höhere Fettsäuren, 4. niedere Fettsäuren finden.

1. Die Anwesenheit von neutralen Fetten, die wir in einigen Organen in gegebenen pathologischen Stadien antreffen, könnte sehr wohl auf Infiltration beruhen, welche dadurch eintreten würde, daß die Zelle aus nicht gut präzisierbaren Gründen nicht zur Ausnutzung dieser Substanzen befähigt ist.

2. Was die Anwesenheit lecithinischer Lipoide in gegebenen pathologischen Zuständen, in denen von einem gesteigerten Zellmetabolismus nicht die Rede sein kann, angeht, so sind diejenigen Fälle, in denen das Leben der Zelle aufgehoben oder schwer geschädigt ist, von jenen zu unterscheiden, wo die Zellen keine schweren Alterationen zeigen.

Wahrscheinlich ist es, daß es sich in letzterem Fall um eine Anhäufung von Lipoiden in der Zelle handeln kann, da diese, wie wir hinsichtlich der fettigen Infiltration betont haben, nicht imstande ist, sie auszunutzen.

Diese meine Anschauungsweise würde unterstützt durch neuere Untersuchungen von Balthazard[2]) an der Gänseleber, aus der dieser Autor große Mengen Lecithin hat extrahieren können.

Im ersten Fall hingegen ist es klar, daß es sich um einen echten Entartungsvorgang handelt. Inbezug auf die Entstehung dieser Lecithinentartung habe ich schon in einer früheren Arbeit meiner Meinung dahin Ausdruck verliehen, daß es sich um Spaltung von komplexen Substanzen handeln könne, welche eine Albuminoidgruppe + eine Lecithingruppe enthalten. Derartige Substanzen sind sicher in den Zellen vorhanden. Hoppe-Seyler hat in der Tat bereits seit langer Zeit angenommen, daß in dem Hämoglobin das Lecithin in ätherartiger Verbindung gebunden sei; andererseits enthält das Vitellin des Eies nach dem nämlichen Verf. 25 % Lecithin, und Substanzen von solcher Beschaffenheit wären in allen Zellen konstant. Liebermann hat aus einigen Organen, besonders aus der Niere, komplexe Substanzen isoliert, welche aus einem Proteïnkörper, an Lecithin gebunden, bestehen. Solchen Substanzen hat Verf. den Namen Lecithalbumine gegegeben.

---

[1]) Cesaris-Demel, R. Acc. delle Science di Torino, 1908.
[2]) Balthazard, C. R. de la Soc. de Biologie de Paris 1902.

Nach einigen Autoren soll auch das Jekorin eine ähnliche Substanz sein, welche außerdem ein Kohlehydrat enthalten würde.

Man könnte also a priori annehmen, daß bei einigen Entartungsprozessen die Lecithine durch Spaltung komplexer Substanzen entstehen können, welche das Lecithin in labiler oder stabiler Verbindung enthalten.

Für diese Lehre sprechen besonders die Untersuchungen, die ich oben angedeutet habe, nämlich die Anwesenheit großer Mengen eines lecithinischen Lipoids in den in Autolyse begriffenen Geweben und in einigen überpflanzten Organen.

3. Die höheren Fettsäuren könnten in den degenerativen Vorgängen sowohl durch Spaltung des neutralen Fetts wie durch Spaltung der Lecithine in einem vorgeschritteneren Stadium entstehen.

4. Die niederen Fettsäuren endlich könnten durch Abbau der Proteinstoffe überhaupt entstehen, welche neben den anderen Substanzen, die an ihrer molekulären Konstitution beteiligt sind, auch die der Fettreihe in Freiheit setzen würden.

Ich sehe mich so kurz zu der Annahme geführt, daß die Lecithinentartung die Folge eines Abbauprozesses der Zellen ist, durch den das, sei es physikalisch, sei es chemisch in labiler oder stabiler Weise gebundene Lecithin frei wird.

Durch verschiedene Tatsachen wird diese Lehre aufs kräftigste unterstützt. Vor längerer Zeit von Carbone[1]) angestellte chemische Untersuchungen haben nachgewiesen, daß sich in einer ersten Periode der Fettentartung Lecithin findet, welches in einer weiter vorgeschrittenen Periode des Entartungsvorganges Fettsäuren den Ursprung geben würde. Durch diese Untersuchungen wurde Carbone zu dem Schluß geführt, daß das Fett in den Entartungsprozessen aus den Albuminen entsteht.

Bei Untersuchung der in Autolyse begriffenen Organe mit meinem Verfahren werden in den Zellen zahlreiche Körnchen und Tröpfchen von lecithinischen Lipoiden beobachtet. Die cythologischen Bilder, die ich in diesen Fällen erhalten habe, sind identisch mit denjenigen, welche in einigen überpflanzten Organen, die namentlich in den zentralen Partien der Nekrose anheimfallen, und in den in lecithinischer Entartung begriffenen pathologischen Geweben, von denen ich oben gesprochen habe, angetroffen werden.

Suchen wir nun die Daten zu analysieren, welche uns die Cytologie liefern kann, und sehen wir zu, ob wir mehr oder weniger feststellen können, welche morphologischen Bestandteile der Zelle für die lecithinische Entartung verantwortlich zu machen sind.

Was den Kern anbelangt, so wissen wir bereits, daß im allgemeinen die Autoren nicht von fettiger Entartung des Kernes sprechen. Eine Ausnahme hiervon bilden meines Wissens nur Steinhaus[2]) und Kotsowsky[3]), von denen ersterer annimmt, daß das Fett in diesem Fall aus besonderen Kernplasmosomen entsteht.

Im allgemeinen habe ich in dem von mir untersuchten Materiale keine Lecithinlipoide im Kern auffinden können; nur ausnahmsweise

[1]) Giorn. della R. Accad. di Medicina di Torino 1896.
[2]) Steinhaus, Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abth., 1892.
[3]) Kotsowlky, Arch. de Sciences biologiques de St. Pétersburg, 1896.



habe ich sie in einigen Nervenfasern angetroffen. In einigen Zellen des Hinterhornes des Rückenmarkes von Bufus vulgaris habe ich Bildungen beobachtet, welche bei meinem Verfahren eine orangerote Farbe annehmen; einen wichtigen Befund habe ich außerdem in einigen radikulären Zellen bei einem 25 Jahre alten Manne erhoben, der infolge eines Glioms des N. acusticus gestorben war (Fall von Dr. Alagna).

Ich habe nämlich beobachtet, daß in einigen Kernen das Kernkörperchen eine orangegelbe Farbe annimmt, in anderen finden sich im Kernkörperchen selbst 4—5 Körperchen verstreut, welche durch ihre orangerote Farbe auf hellem Grund hervorstechen.

Mit Ausnahme dieser Fälle habe ich niemals Lecithinlipoide im Kern antreffen können, auch nicht in den in Autolyse begriffenen Organen und an den nekrotischen Stellen transplantierter Organe.

Was die zur Bildung von Lecithinlipoiden befähigten Bestandteile des Protoplasmas angeht, so erwähnte ich kurz einige Daten, die etwas Licht auf die Frage werfen können.

Wie ich oben bemerkt habe, zeigt sich bei meinem Verfahren in sämtlichen Zellen ein großer Teil des Protoplasmas mehr oder weniger intensiv orangerot gefärbt. In einigen Zellen wie den Plasmazellen, Megakaryocyten, epitheloiden Zellen der tuberkulösen Follikel etc. ist diese Erscheinung höchst augenscheinlich; doch scheint der periphere Teil des Protoplasmas der Lecithinlipoide zu entbehren. Dies im allgemeinen. Gehen wir nun zu besonderen Fällen über, so sehen wir, wie einigen morphologisch gut definierten Bestandteilen des Protoplasmas eine lipoide Natur zuzuerkennen ist. Ein klassisches Beispiel der Art wird uns durch die Nierenzelle geliefert. In derselben nehmen außer Körnchen und Tröpfchen, welche sich bei meinem Verfahren orangerot färben, auch die Heidenhainschen Stäbchen eine mehr oder weniger intensive orangerote Farbe an und außerdem verhalten sich einige fuchsinophile Körnchen in derselben Weise.

Nichts von all dem wird beobachtet, wenn die Stücke nach den gewöhnlichen Verfahren gehärtet und behandelt worden sind, welche die Lipoide lösen (Fixierung in Alkohol, Sauerscher Flüssigkeit etc.).

Aehnliche Erscheinungen werden in den Nervenzellen wahrgenommen: Einige Granulationen färben sich sowohl mit saurem Fuchsin als mit Sudan.

So verhalten sich der akzessorische Körper der männlichen Geschlechtsdrüsen, der Vitellinkörper der Eier, einige Aleuronkörner der Samen in analoger Weise. Ja noch mehr: Diese Bildungen, welche in einem ersten Stadium mit Sudan eine gleichmäßige Rosa- oder Orangefarbe annehmen, zeigen in einem vorgeschritteneren Stadium in ihrem Inneren feine Körnchen von entschieden lipoider Natur, welche durch Sudan deutlich orangerot gefärbt werden.

Es ließe sich einwenden, daß die diesen Gebilden sowohl durch Sudan, wie durch das saure Fuchsin oder andere Farben mitgeteilte Farbe stets auf dem Lecithin beruhe. Dies kann ich aber unbedingt ausschließen und zwar aus zwei Gründen: Zunächst sieht man an gut differenzierten Präparaten von mit Chromsäure behandelten und mit Säurefuchsin-Pikrinsäure-Jodgrün gefärbten Stücken, daß die nur

aus Lecithin bestehenden Gebilde eine gelbe Farbe annehmen, während die oben erwähnten Gebilde sich hellrot färben. Außerdem ist es möglich, diese Gebilde mit Säurefuchsin, aber nicht mehr mit Sudan zu färben, wenn man diese Färbungen auf Schnitte von in Baninscher, van Gehnchenscher Flüssigkeit etc. fixierten und nach den gewöhnlichen Verfahren behandelten Stücken einwirken läßt.

Auf Grund dieser Tatsachen läßt sich also behaupten, daß einige Protoplasmagebilde ein lecithinisches Lipoid, mehr oder weniger labil gebunden, enthalten.

Wie ich in einer späteren Arbeit zeigen werde, sind in diesem Sinne einige von den granulären Gebilden aufzufassen, welche das Protoplasma bilden und mit verschiedenen Namen belegt werden: Bioblasten von Altmanu, Mitochondrien von Benda, Pseudochromosome von Heidenhain.

Wenden wir diese Daten auf die Lehre von der lecithinischen Entartung an, so sehen wir, daß, je vorgeschrittener diese ist, um so mehr die oben angedeuteten Protoplasmastrukturen fehlen. So z. B. beobachtet man in den Nierentubuli, welche sich in vorgeschrittener Entartungsphase befinden, Verschwinden der Stäbchenstruktur und eines großen Teils der durch Säurefuchsin tingierbaren Granulationen. Das Gleiche ist in den in Autolyse begriffenen Geweben und in den nekrotisch werdenden überpflanzten Organen wahrzunehmen.

Ich könnte die Zahl der Beispiele noch vermehren, glaube aber daß das Angeführte hinreichend ist, uns annehmen zu lassen, daß in einigen Entartungsvorgängen das Lecithin aus Protoplasmabestandteilen entsteht, in denen dieses Lipoid sowohl chemisch wie histochemisch nachweisbar ist.

Dem Direktor des Instituts, Herrn Prof. Parlavecchio, der mit so großem Interesse meinen Untersuchungen folgt und mir das Untersuchungsmaterial zur Verfügung stellt, spreche ich meinen herzlichsten Dank aus.

Versuche über das Wachstum von Tumoren nach Kastration.

Von Dr. **Raoul Graf.**

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Wien, Vorstand Prof. Weichselbaum.)

Durch die leichte Uebertragbarkeit maligner Tumoren bei Tieren ist die Möglichkeit gegeben, die Beeinflussung des Wachstums der Geschwülste durch verschiedenartige Faktoren zu studieren.

Eine Reihe solcher Untersuchungen sind angestellt worden und besonders bemerkenswert sind die Ergebnisse von Bashford und seiner Schule, aus denen hervorgeht, daß das Tumorwachstum auch bei einer Art und Rasse von Tieren und bei ein und demselben Tumor keine konstante Größe hat, sondern ausgeprägte und wie es scheint periodische Schwankungen aufweist, deren Ursache allerdings noch unbekannt ist.

Bei dem Umstande, daß durch eine Reihe von Erfahrungen die Tatsache von Wachstumsbeeinflussungen durch die Funktion einzelner



Organe, namentlich der Drüsen mit innerer Sekretion feststeht, schien es wünschenswert zu untersuchen, ob diesen Drüsen auch ein Einfluß auf das Wachstum von Geschwülsten zukommt. — Ich habe derartige Untersuchungen auf Anregung des Herrn Hofrat Weichselbaum unternommen.

Als technisch einfach ausführbare Methode bot sich folgendes Verfahren dar: Es wurden männlichen und weiblichen Mäusen die Geschlechtsdrüsen entfernt — was ohne besondere Schwierigkeiten gelingt — und nachher an diesen und Kontrolltieren Impfungen mit Tumoren von großer Wachstumsintensität und leichter Verimpfbarkeit (einem Sarkom und einem Carcinom — Ehrlich) vorgenommen.

Versuchstechnik: Die Operation wurde in folgender Weise vorgenommen: α) bei Männchen: Eröffnung der Bauchhöhle in ihrem untersten Abschnitte, Vorziehen des Hodens, Abklemmen des Stieles und Durchtrennung desselben mit dem Paquelin. Naht der Bauchwunde. β) bei Weibchen: Eröffnung der Bauchhöhle in ihrem oberen Anteile, Eventrierung des Darmes. Am Ende des Uterushornes ungefähr am unteren Nierenpole liegt beiderseits das ca. stecknadelkopfgroße Ovarium. Dasselbe wird mit dem Ende des Uterushornes mittels Paquelin abgetragen. In den ersten Fällen überzeugte ich mich durch mikroskopische Untersuchung, daß das entfernte Gebilde in der Tat dem Ovarium entsprach.

Die Injektion wurde eine bis vier Wochen nach der Operation ausgeführt und zwar bei allen Tieren mit der gleichen Menge eines homogenen Tumorbreies. Die Ablesung erfolgte nach verschiedenen Zeiträumen (siehe Tabellen) und es wurden, um einen genauen Vergleich zu ermöglichen, die Tumoren in natürlicher Größe abgezeichnet und gemessen.

In nachstehenden Tabellen sind die fünf Versuchsreihen wiedergegeben. In den ersten vier Tabellen handelt es sich um Impfungen mit einem hochvirulenten Sarkom (Ehrlich) bei insgesamt 150 Tieren, in der fünften Tabelle (50 Tiere) um Impfungen mit einem ebenfalls sehr virulenten Carcinom (Ehrlich).

I. Tabelle (Sarkom).

Zahl der Tiere	Geschlecht	Injektion Tage nach der Operation	I. Ablesung nach 10 Tagen		II. Ablesung nach 3 Wochen	
			positiv	negativ	positiv	negativ
15	männlich	8	14	1	15	—
15	weiblich	8	9	6	15	—
Kontrolltiere.						
10	männlich	—	9	1	10	—
10	weiblich	—	5	1	6 (4 Tiere †)	—
II. Versuchsreihe (Sarkom).						
15	männlich	28	11	4	15	—
Kontrolltiere.						
10	männlich	—	8	2	10	—

III. Versuchsreihe (Sarkom).

Zahl der Tiere	Geschlecht	Injektion Tage nach der Operation	I. Ablesung nach 10 Tagen		II. Ablesung nach 3 Wochen	
			positiv	negativ	positiv	negativ
15	weiblich	14	15	—	15	—
13	männlich	14	11	2	13	—
			Kontrolltiere.			
6	weiblich	—	6	—	—	—
10	männlich	—	10	—	—	—
			IV. Versuchsreihe (Sarkom).			
21	weiblich	21	21	—	—	—
			Kontrolltiere.			
10	weiblich	—	8	2	10	—
			V. Versuchsreihe (Carcinom).			
15	männlich	9	13	2	15	—
15	weiblich	9	10	—	10 (5 Tiere †)	—
			Kontrolltiere.			
10	männlich	—	7	3	—	—
10	weiblich	—	3	1	4 (6 Tiere †)	—

Wie aus den vorstehenden Tabellen ersichtlich ist, konnte ein wesentlicher Unterschied im Angehen und Wachstum des Tumors zwischen den kastrierten und den Kontrolltieren nicht beobachtet werden.

In der ersten Versuchsreihe ergibt sich bei der ersten Ablesung speziell bei den Weibchen ein geringer Unterschied, der scheinbar für eine Verzögerung im Angehen des Tumors nach Kastration zu sprechen scheint. — Das dürfte jedoch darauf zurückzuführen sein, daß bei den ersten Operationen speziell bei den Weibchen möglichst große und demensprechend auch ältere Tiere verwendet wurden, bei denen Tumoren bekanntlich schwerer angehen.

In den weiteren Versuchen wurden möglichst gleichalte und gleichschwere Tiere verwendet und dadurch derartige Ungleichheiten ausgeschaltet.

Außerdem ergab die zweite Ablesung, die drei Wochen nach erfolgter Ueberimpfung vorgenommen wurde, daß bei sämtlichen Tieren (100%) Tumoren gewachsen waren. Die genaue graphische Darstellung derselben ergab keinen nennenswerten Unterschied zwischen den Operierten und den Kontrolltieren (weder bei den Versuchen mit Sarkom noch bei denen mit Carcinom).

Aus den im wesentlichen negativen Ergebnissen der Versuche können natürlich vorläufig keine allgemeinen Schlüsse gezogen werden, und es wäre immerhin möglich, daß bei Tumoren von minder großer Wachstumsintensität sich Einflüsse der gesuchten Art noch nachweisen ließen. Außerdem wäre es noch von Interesse andere Drüsen mit

innerer Sekretion zu ähnlichen Experimenten heranzuziehen. — Allerdings könnten bei kleinen Versuchstieren die experimentellen Schwierigkeiten ein Hindernis bieten.

Referate.

Eisenberg, Philipp, Studien zur Ektoplasmatheorie. II. Teil. Ueber das Ektoplasma und seine Veränderungen im infizierten Tier. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 49, 1909, H. 4.)

Mit modifizierten Gram- oder Claudiusfärbungen lassen sich in der Peripherie einiger Bakterien gewisse Dinge nachweisen, die als „Ektoplasma" gedeutet werden können; dieselben gehen im Tierkörper, ebenfalls durch jene Färbungen nachweisbare Veränderungen ein, die mit der Rolle des Ektoplasmas bei der Infektion, wie sie Verf. früher in seiner „Ektoplasmatheorie" postulierte, in Einklang gebracht werden können.

Huebschmann (Genf).

Vecchi, A., Sul cosi detto microbismo latente. (Arch. per le Scienze mediche, 1908.)

Verf. hat mit äußerst großer Sorgfalt und möglichster Beseitigung aller Fehlerquellen zahlreiche Versuche ausgeführt um zu erforschen: 1. bis zu welchem Grad die normalen Bekleidungsepithelien (Haut, Mundhöhlenschleimhaut und Tonsillen, Atmungswege, Darmschleimhaut, weibliche Geschlechtsteile) dem Eindringen von Bakterien in das Innere der Gewebe Widerstand leisten; 2. ob im Inneren der normalen Gewebe und der Organe der gesunden Tiere Fäulnispilze und pathogene Keime lebend und lebensfähig vorhanden sind.

Aus den Ergebnissen seiner Untersuchungen zieht er folgende allgemeine Schlußfolgerungen:

a) die Gewebe und die Organe gesunder Tiere enthalten normalerweise keine Mikroorganismen;

b) die Lymphdrüsen, die Milz und das Knochenmark verhalten sich in dieser Beziehung wie die übrigen Organe, indem sie bei vollständig normalen Tieren steril sind;

c) die positiven Befunde, welche man bei der bakteriologischen kulturellen Untersuchung von Geweben und Organen erhält, müssen als die Folge von einer Verunreinigung durch das Milieu gedeutet werden;

d) die Haut und die Schleimhäute stellen im tierischen Organismus eine sehr widerstandsfähige Barriere gegen das Eindringen von Keimen dar: wenn sie vollständig intakt sind, sind sie undurchdringlich für die Saprophyten und für diejenigen Keime, welche nicht eine spezifische Aggressivität für sie besitzen.

O. Barbacci (Siena).

Vincenzi, Können die ins Blut eingeführten Bakterien durch gesunde unverletzte Nieren in den Harn eindringen? (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 62, 1909, H. 3.)

Verf. bejaht die Frage wenigstens für einen Colistamm, den er gesunden Meerschweinchen und Kaninchen ins Blut einspritzte und später aus dem durch Punktion der Blase gewonnenen Urin züchten

konnte. Man kann nicht von einer physiologischen Ausscheidung der im Blute zirkulierenden Bakterien sprechen, jedoch gibt es entgegen der Ansicht von Wyssokowicz Bakterien, die die „Fähigkeit“ besitzen, durch gesunde Nieren auszutreten.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Pawlowsky, Das Schicksal einiger pathogener (hauptsächlich pyogener) Mikroben bei ihrem Eindringen in den Tierorganismus von den Gelenken, der Pleura, dem Auge, der Mundhöhle, dem Darmkanal und der Vagina aus. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 62, 1909, H. 3.)

Verf. spritzte in die in der Ueberschrift angegebenen Organe von Meerschweinchen und Kaninchen hauptsächlich Kulturen von Strepto- und Staphylokokken und beobachtete dann das Uebergehen der Mikroorganismen ins Blut und ihre Ausscheidung im Urin. In vielen Fällen, z. B. bei den Gelenken, wurde durch Injektion von Terpentin oder Chinin eine Entzündung erregt und dann die Kokkeninjektion vorgenommen. Es zeigte sich nun, daß bei lokalen Injektionen der Gelenke, der Pleura, des Auges, der Mundhöhle, des Darmkanals und der Vagina ein Uebergang von Mikroben leicht erzielt werden kann, daß aber Leukocytenanhäufungen und Granulationswälle wichtige Schranken gegenüber dem Eindringen der Bazillen bilden. Die Verbreitung der Mikroben von der Infektionsstelle aus im Organismus und die Elimination mit dem Harn geschieht im Laufe der ersten Stunden nach der Infektion bis zu 24 Stunden einschließlich. Auf den Mikrobenübergang haben die mannigfaltigsten Faktoren (Tiergattung und -Alter, Mikrobenart und Virulenz, Ort der Infektion usw.) Einfluß, so daß allgemein gültige Regeln nicht aufgestellt werden können. Mannigfaltige schädliche Einflüsse mechanischer oder chemischer, namentlich toxischer Art, begünstigen das Eindringen von Mikroben in die Gewebe und ihre Verbreitung im Organismus, indem sie die Resistenz der Gewebe schwächen. Nur die für die betreffende Tierspezies im hohen Grade virulenten Mikroben dringen rasch durch die Schleimhäute und Wände der inneren Höhlen, ohne sichtbare makro- und mikroskopische Veränderungen hervorzurufen, in die Organe und das Blut hinein.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Thilenius, O., Ueber den Nachweis von Mikroparasiten in Sekreten und Exkreten mittelst der Antiforminmethode. (Berl. klin. Wochenschr., No. 25, 1909.)

Verf. empfiehlt zum Nachweis von Tuberkelbazillen: Behandlung des Sputums mit 50prozentigem Antiformin, Zusatz von Alkohol und Zentrifugieren (4500—5000 Touren). Das Zentrifugat wird am unteren Ende des Zentrifugenglases auf einer abnehmbaren Gummischeibe aufgefangen und kann von dieser weg direkt ausgestrichen werden. Gonokokken im Spätstadium der Gonorrhoe werden in zähem Urethral- oder Prostatasekret am besten durch Zusatz von 0,06—0,01 prozentiger Kalium carbonicum-Lösung und nachträgliches Zentrifugieren nachgewiesen.

Wegelin (Bern).

de Bonis und **Pietroforte,** Ueber die Wirkung der toxischen Produkte der Pestbazillen auf die Atmung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 48, 1908, H. 5.)

Verff. stellen einen bemerkenswerten Unterschied zwischen der Wirkung von toxischen Filtraten und der eines isolierten Nukleoproteids des Pestbazillus fest. Während die ersteren kaum eine Wirkung entfalteten, zeigten sich bei intraperitonealer und intravenöser Einverleibung des letzteren Störungen der Atmung und Untertemperaturen, ferner Zeichen einer Allgemeinintoxikation, die sich auch im anatomischen Bilde kundgaben. *Huebschmann* (*Genf*).

Schereschewsky, L., Streptokokken und Pneumokokken und ihr gegenseitiges Verhältnis. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 49, 1909, H. 1.)

Verf. ist der Meinung, daß Streptococcus pyogenes (nicht mucosus) und Pneumococcus nahe mit einander verwandt sind. Denn wenn der Streptococcus auf verschiedene Blutnährboden, feste und flüssige, ausgesät wurde, so zeigten nach 24—48 Stunden mikroskopische Präparate immer nur einen lanzettförmigen Diplococcus, sehr oft in Kapseln. Wurden die Nährböden vorher auf 56—60° erwärmt, so behielten die Streptokokken ihre Kettenform, die Ketten wurden sogar länger. — Echte Pneumokokken wuchsen auf Zuckerbouillon meist ausschließlich in kurzen Ketten. Verf. ist also der Meinung, daß sich die eine Art leicht in die andere umwandelt. Auch wurden bei Agglutinationsversuchen gewöhnlich von dem gleichen Serum beide Arten in gleicher Höhe agglutiniert. *Huebschmann* (*Genf*).

Bernstein und **Carling,** Observations on human Glanders. (Brit. med. journ., 6. Febr. 1909, S. 319.)

Sechs teils akute, teils chronische Fälle von Rotz werden in extenso beschrieben. Einige bei der Art der Reproduktion nicht gerade instruktive makro- und mikroskopische Bilder sind beigegeben. Interessant ist ein Bild von bullösem Oedem der Nasenmuschelschleimhaut. Die Schwierigkeiten der Diagnose werden hervorgehobeu. Bei akuten Fällen mit Eiter ist auf die blaßrote, rote oder mehr graue Farbe und die Gelatine-artige Beschaffenheit desselben zu achten. Kommt derartiger Eiter oder überhaupt ein sonst unerklärlicher hochfebriler Zustand, oder auch chronische Hautinfiltration unerklärlichen Charakters bei Leuten vor, die mit Pferden zu tun haben, so soll man stets an Rotz denken. Die Intervalle zwischen einzelnen Attaquen können bis 10 Jahre dauern.

In drei der Fälle wurden diagnostische Injektionen von Mallein gegeben, stets mit typischer Reaktion. In zwei dieser Fälle blieben Tuberkulininjektionen ohne Reaktion. Alle drei Fälle waren chronisch und die typischste Reaktion zeigte der Fall von längster Dauer. Tierversuche waren in 4 Fällen, in denen sie gemacht wurden, positiv. Die Bazillen waren stets sehr gering an Zahl, wurden besonders im Eiter sehr schwer gefunden, waren schwer färbbar. Bezüglich der kulturellen Ergebnisse betonen die Verff., daß die Bazillen entgegen anderen Angaben wohl beweglich waren, und daß sich die Kulturen einerseits sehr lange lebend erhielten, andererseits trotz Aufbewahrung während eines Jahres ihre Virulenz nicht verloren.

Histologisch war charakteristisch die unter dem Namen Chromatotexis bekannte Kerndegeneration. Sie beginnt sehr früh, so daß in kleinen Herden die aus der Degeneration herrührenden tiefgefärbten

Detritus-Massen einen typischen Bestandteil ausmachen. Lokale echte Abszesse wurden, wenigstens in den akuten Fällen, überall beobachtet, Riesenzellen fehlten ganz. Im Blut erschienen die Bakterien in einem Fall kurz vor dem Tode, sonst war das Blut frei. Agglutination durch das Serum des Kranken konnte in demselben Falle, dem einzigen, der daraufhin untersucht wurde, nicht nachgewiesen werden.

Goebel (Breslau).

Richardson, W. G., Tetanus occuring after surgical operations; is the infection introduced by Catgut ligatures? (Brit. med. journ., 17. April 1909, S. 948.)

Verf. erlebte selbst zwei postoperative Tetanusfälle, den einen nach Gallensteinoperation 6 Tage post oper.; den andern nach Netzresektion bei inkarzerierter Hernie 3 Wochen post oper.; beidemal Tod nach 48 Stunden. Er stellte 21 postoperative Tetanusfälle in England zusammen, davon starben 18. Stets wurde Catgut zu Ligaturen gebraucht, außerdem nur Silkworm oder Draht. In 14 Fällen wurde das Catgut bakteriologisch untersucht; 4 mal wurde ein Tetanus-ähnlicher, aber nicht tierpathogener Bacillus gefunden; einmal wurde aus dem Ovarialstumpf ein anaërober Bacillus gefunden. War nun das Catgut schuldig? Verf. erinnert an Beobachtungen Hamiltons über eine Tetanus-ähnliche Krankheit der Schafe: „louping-ill". Die Erkrankungen an postoperativem Tetanus in England beschränken sich auf das Gebiet, wo diese Schafkrankheit endemisch ist! Nun hat aber Verf. durch Umfrage bei den Fabriken konstatiert, daß das Rohcatgut stets aus Deutschland bezogen wird! Woher also diese territoriale Beschränkung des postoperativen Tetanus? Andererseits betrafen 19 von den 21 Fällen Bauchoperationen. Wie kommt es, daß postoperative Tetanusfälle nicht viel mehr bei anderen Operationen vorkommen, die doppelt so häufig, wie Bauchoperationen gemacht und bei denen viel größere Mengen von Catgut für Ligaturen gebraucht werden? Verf. denkt daher eventuell an eine Antoinfektion der Patienten vom Darm her, vielleicht mit dem Schafbacillus, da mehrere Fälle an Flußläufen mit Schaffarmen vorkommen. Andererseits wurden in einem Hause 2 Fälle innerhalb 8 Wochen, in einem anderen Hause 4 Fälle innerhalb von 10 Monaten beobachtet! In diesem letzteren Hause konnte aus einer neuen Cisterne ein anaërober Bacillus gezüchtet werden. (Die Untersuchungen berücksichtigen und erwähnen leider und unerwarteter Weise nicht die schönen Forschungen von Kuhn [Cassel]. Ref.) *Goebel (Breslau).*

Sörensen, Erfahrungen und Studien über Erysipelas. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 62, 1909, Heft 3.)

Die sehr sorgfältige statistische Arbeit stützt sich auf ein Material von 2955 Fällen von Rotlauf, die in den Jahren 1884—1904 im Blagdamspital zu Kopenhagen zur Beobachtung kamen. Sie erörtert die Verteilung des Erysipels nach Geschlecht und Alter, Verhältnis der Morbidität und Lethalität, Lokalisation und Komplikation durch andere Erkrankungen. Besonders eingehend ist die im Verlauf des Erysipels sich öfters einstellende Albuminurie und Nephritis behandelt. In drei Fällen, von denen kurze Krankengeschichten vorliegen, wurde eine schwere, der postscarlatinösen Glomerulonephritis ähnliche Nierenaffektion beobachtet, die in allen Fällen einen günstigen

Ausgang nahm. Gelenkrheumatismus kam bei 2,4% der Entlassenen vor, zweimal schwere monoartikuläre Gelenkleiden.

Am Schlusse der Arbeit sind vom Erysipelas der inneren Organe noch mehrere Fälle von Schlunderysipel und Pneumonien beschrieben.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Heyde, M., Zur Kenntnis der Gasgangraen und über einen Fall von Hirnabszeß, ausschließlich bedingt durch anaërobe Bakterien. (Beitr. zur klin. Chir., Bd. 61, 1908, S. 50.)

Bei einem 28jährigen Manne entwickelte sich nach einer Verstopfung eine Gasgangraen der ganzen linken Seite, die bei der Sektion als vom retroperitonealen Bindegewebe ausgehend erkannt wurde. Das Colon descendens war in Kontakt mit den brandigen Teilen. Das Emphysem hielt sich immerhin in bescheidenen Grenzen gegenüber der serösen Durchtränkung des Zellgewebes und der Muskulatur. In letzterer fiel besonders die ausgedehnte hämorrhagische Durchtränkung auf. Neben Proteus, Staphylokokken und Streptokokken wurde der Bac. oedematis maligni isoliert. Letzterer war wahrscheinlich der wesentliche ätiologische Faktor. Ein zweiter Fall, der zur Heilung kam, zeigte eine Gasgangraen des Halses, von Zahncaries ausgehend. Es wurden Streptokokken, Staphylokokken, Bact. coli und ein anaërobes Stäbchen gezüchtet, welch' letzteres in die Reihe der von Graßberger und Schattenfroh charakterisierten beweglichen anaëroben Buttersäure-Bazillen zu gehören schien.

Eine kritische Uebersicht der als Gasgangraen beschriebenen Fälle läßt Verf. folgende Bakterien als deren Erreger finden: 1. den Welch-Fränkelschen Bacillus, 2. den Bacillus des malignen Oedems, 3. den Bac. sacharobutyr. mobilis von liquefaciens (Stolz), 4. Die anaëroben fäulniserregenden Buttersäure-Bakterien, 5. den Bacillus emphysematis maligni (Wicklein), 6. den Bac. nebulosus funduliformis in Gemeinschaft mit anaëroben Kokken (Hallé).

Das maligne Oedem hat jedenfalls eine längere Inkubationszeit als der Bacillus phlegmones emphysematosae (Fraenkel), es besitzt höhere entzündungserregende Eigenschaften und bedingt vor allem enorme Blutungen.

Endlich wird noch ein Fall von Hirnabszeß genau beschrieben, der auf einen anaëroben Bacillus zurückzuführen war, dessen Eigenschaften genau beschrieben werden. Er unterschied sich von den erwähnten Anaërobien in wesentlichen Punkten. Auch hier überwog der nekrotisierende, zur Detritusbildung führende Effekt den entzündlichen.

Goebel (Breslau).

Ghon, Anton und **Sachs, Milan,** Beiträge zur Kenntnis der anaëroben Bakterien des Menschen. VII. Zur Aetiologie der Schaumorgane. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 48, 1908, H. 4.)

Ein Fall von septischer Endometritis, Allgemeininfektion, Schaumorganen. In der Leber wird mikroskopisch und kulturell ein grampositives anaërobisches Stäbchen nachgewiesen, dessen genaue bakteriologische Beschreibung gegeben ist. Beweglichkeit, Geißel- und Sporenbildung, das Vermögen, Gelatine zu verflüssigen, trennen dies Bacterium von andern bei demselben Prozeß beschriebenen Mikro-

organismen, mit denen es sonst manche Aehnlichkeiten aufwies. — Die Aetiologie der Schaumorgane sei keine einheitliche.

Huebschmann (*Genf*).

Homén, Das Verhalten einiger anäroben Bakterien in den peripheren Nerven, den Spinalganglien und dem Rückenmark, namentlich bei Symbiose mit äroben Bakterien und die hierbei hervortretende Einwirkung der betreffenden Bakterien sowie ihrer toxischen Produkte auf die genannten Organe. II. Streptococcus anaerobius (Krönig), Bac. fusiformis (Veillon), Bac. perfringens. (Arbeiten aus d. pathol. anat. Institut d. Universität Helsingfors, Bd. II, Heft 2—4.)

Wie bei seinen früheren Versuchen mit Bac. botulinus (ibidem., Bd. 1, Heft 1 u. 2) benutzt Verf. wieder die Injektionsmethode in den Nerven, da die Lymphbahnen der peripheren Nerven ein in sich geschlossenes System bilden, in dem die Propagation und Wirkung der Bakterien relativ leicht zu überwachen ist.

Injektionen von obligaten Anärobiern für sich allein wie Strept. anaerobius (Krönig), Bac. fusiformis und Bac. ramosus machen fast keine Allgemeinsymptome; nur in großen Dosen von 6 cm^3 können sie letal sein. Die Lokalreaktion ist makroskopisch nur an einer leichten Graurotfärbung und ödematösen Durchtränkung des Nerven event. zu erkennen, während mikroskopisch eine sehr starke leukocytäre Infiltration auffällt. Schon 1 Tag postinjektionem lassen sich aber die Bakterien vollständig unabhängig vom Alter der Kultur weder kulturell noch mikroskopisch mehr nachweisen und hierin unterscheiden sie sich vom Bac. botulinus, der bei Einspritzung älterer Kulturen noch nach 2 Tagen kulturell nachweisbar ist.

Die Filtrate der 3 Anärobier sind selbst in Menge bis zu 10 cm^3 noch wirkungsloser, was Allgemein- wie Lokalreaktion anbelangt. Dagegen ließ sich für Bac. perfringens eine erhebliche Virulenzsteigerung durch mehrere Tierpassagen erzielen, derart, daß die Bakterien innerhalb 24 h. bis ins Rückenmark vordrangen und noch 6 Tage nach der Injektion kulturell nachzuweisen waren. Die bekannte destruierende Wirkung der Gasbazillen auf die Gewebe bleibt im Nervensystem im Hintergrund; dieselbe Wirkung bleibt aber auch fast völlig aus bei Einspritzungen sterilisierter Kulturen, was dafür spricht, daß sie an vitale Funktionen der Bakterien geknüpft sein muß

Wie beim Bac. botulinus, so auch bei den vorliegenden Anärobiern ist die Mischung mit äroben Bakterien von Einfluß auf ihr Fortleben und ihre Wirkung auf die Gewebe; und zwar hängt dies ab von dem Virulenzgrad der zugemischten Aerobier. Am geringsten in Symbiose mit Mikrococcus flavus, am stärksten mit virulentem Streptococcus pyogenes zeigen sich die Anärobier z. B. der Bac. ramosus noch 5 Tage post injekt. züchtbar ebenso wie Streptoc. anaerobius nach Zumischung zu einem virulent gemachten Pyocyaneus. Möglicherweise beruht dies auf einer Aufzehrung des Sauerstoffs durch die Aerobier, vielleicht auch darauf, daß das Gewebe durch sie lädiert und dann das Fortleben der Anärobier begünstigt.

Besonders von Interesse ist der Umstand, daß Anärobier durch Zumischung von äroben Bakterien befähigt werden, Gewebe direkt zu zerstören und so den Allgemeinzustand zu schädigen. Besonders stark tritt dies bei Injektion von Bac. fusiformis und Streptococcus pyog. zu Tage und zwar geknüpft an den fusiformis; denn oberhalb der Injektionsstelle, wo bloß Streptokokken sich finden sowie im Kontrolltier mit isolierter Streptokokkeninjektion fehlt die Gewebsläsion. Das gleiche gilt für Symbiose von Fusiformis und virulentem Pyocyaneus, in geringerem Grade für Ramosus und Streptococcus, noch weniger für Bacillus perfringens und Streptoc. pyogenes sowie Streptoc. anaerobius und Pyocyaneus.

R. Bayer (*Bonn*).

Cohen, La méningite cérébro-spinale septicémique. (Annales de l'Institut Pasteur, T. 23, Avril 1909.)

Von der sog. Influenzameningitis, welche unabhängig von Influenzaepidemien auftritt und auf Infektion mit dem Pfeifferschen Bacillus

zurückgeführt wird, untersuchte C. drei Fälle, kleine Kinder betreffend. Wie frühere Autoren, fand er einen Bacillus, der morphologisch und kulturell dem Pfeifferschen vollkommen gleicht, aber in seinen biologischen und namentlich pathogenen Eigenschaften sich scharf von diesem unterscheidet und deshalb als eine besondere Art aufzufassen ist. Das wichtigste Merkmal ist, daß er im Blute sich stark vermehrt, also im Gegensatz zum Pfeifferschen Bacillus eine ausgesprochene Septicämie erzeugt; daher der von C. gewählte Name. Ferner besitzt er die Neigung, an anderen serösen Membranen eitrige Entzündungen zu erzeugen. Die Eingangspforte ist gewöhnlich der Respirationsapparat — eine Pneumonie geht in der Regel voran — durch Impfung auf Tiere wird ebenfalls eine tödliche Septicämie hervorgerufen. Durch Vaccination mit steigenden Bacillendosen läßt sich ein Serum erzeugen, welches starke Präventivkraft besitzt und sogar Tiere heilen kann, welche Tage vorher mit tödlichen Dosen infiziert waren, im Gegensatz zu den Resultaten, die bei gleichem Vorgehen mit dem Pfeifferschen Bacillus erzielt werden.

M. B. Schmidt (Zürich).

Hamburger, Franz, Die Tuberkulose als Kinderkrankheit. (Münchn. med. Wochenschr., 1908, No. 52, S. 2702—2703.)

Fast jeder Mensch acquiriert einmal in seinem Leben Tuberkulose, und meistens schon im Kindesalter. Eigene Untersuchungen ergaben im Pubertätsalter eine Tuberkulosehäufigkeit von über 90 Proz. Weitaus die meisten der Infektionen heilen im Kindesalter aus. Die Tuberkulose des Erwachsenen ist daher fast immer eine rezidivierende; im vorbereiteten Organismus können die tuberkulösen Infiltrationen z. B. der Lunge größte Ausdehnung erreichen, während bekanntlich bei Kindern — frische Infektionen — chronische Lungenphthise sehr selten ist. Die Phthise ist demnach als eine „Spätform der Tuberkulose“ aufzufassen, sie ist ursächlich bedingt durch die Tatsache, daß sich der tuberkulöse Prozeß in einem schon tuberkulösen Organismus entwickelt hat.

Die Frage des Infektionsweges der Tuberkulose kann darnach nur durch genaue anatomische Befunderhebung bei ganz jungen Kindern einer Lösung näher gebracht werden. *Oberndorfer (München).*

Smit, H. J., Ueber das Vorkommen von Tuberkelbazillen in der Milch und den Lymphdrüsen des Rindes. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 49, 1909, H. 1.)

In der Arbeit findet man zunächst eine Würdigung der im Kongreß zu Haag-Scheveningen 1907 gefaßten Beschlüsse, sodann eine eingehende Besprechung der Literatur. Verf. geht auch auf die Fehlerquellen ein, die derartigen Untersuchungen anhaften können. — Er berichtet sodann über eigene Untersuchungen, die unter strengen hygienischen Kautelen angestellt wurden. Bei 33 Rindern, „die an chronischer Tuberkulose unter den verschiedensten Formen litten, deren Euter jedoch vollständig normal waren“, enthielt die Milch, die durch den Meerschweinchenversuch geprüft wurde, in keinem Fall T. B. Selbst bei 1 Monat dauernder Beobachtung wurden keine T. B. nachgewiesen. Ferner: „Die Milch, welche einen Monat lang genommen wurde von einem Rinde, dem intravenös eine Emulsion von virulenten

humanen T. B. injiziert wurde, enthielt nur die ersten Tage T. B."; auch im Urin und in den Faeces zeigten sich in den ersten Tagen T. B. Das Rind blieb gesund. — Die Milch von einem andern Tiere, das intravenös mit virulenten Perlsuchtbazillen infiziert wurde, lieferte vom 4. Tage an bis zu dem nach 20 Tagen erfolgenden Tod T. B.-haltige Milch bei äußerlich gesundem Euter; im Urin zeigten sich T. B. am dritten Tage. — Verf. kritisiert alle Ergebnisse vom hygienischen Standpunkt aus.

Bezüglich der Lymphdrüsen des Rindes kommt Verf. zu dem Schluß, das vergrößerte, saftreiche bleiche Drüsen bei tuberkulösen Rindern oft T. B.-haltig sind, auch wenn sie keine Tuberkel aufweisen, während braunrot pigmentierte Drüsen unverdächtig sind.

Huebschmann (Genf).

Linnenbrink, Neuere Untersuchungen zur Frage des Vorkommens latenter Tuberkelbazillen in den Lymphdrüsen des Rindes und Schweines. (Aus dem pathol.-anat. Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Hannover. Vorstand: Professor D. Dr. Rievel.)

Latente Tuberkelbazillen in ma- und mikroskopisch unveränderten Lymphdrüsen sind von Kälble, Mc. Fadyean, Macconkey, Harbitz, Weichselbaum und Bartel, Bartel und Spieler, Ipsen, Weber, Goodale und Wright beim Menschen und von Martel und Guérin, Vallée, Calmette nebst Guérin und Deléarde, Junack sowie Oberwarth und Rabinowitsch bei Tieren nachgewiesen worden. Joest, Noack und Liebrecht kamen zu negativen Resultaten.

Verf. prüfte diese Frage an 31 unveränderten, nicht geschwollenen Fleischlymphdrüsen von Rindern und 33 von Schweinen nach, wobei 127 Meerschweinchen geimpft wurden. Die Tiere litten sämtlich an generalisierter Tuberkulose. Von diesen Lymphdrüsen erwiesen sich durch Tierversuch 7 vom Rinde und 5 vom Schweine als tuberkelbazillenhaltig. Die eingehende histologische Untersuchung ließ von diesen 3 (1 vom Rinde, 2 vom Schweine) als frei von jeglichen Veränderungen erkennen.

Es gibt demnach auch bei unseren Tieren latente Tuberkelbazillen.

Die gleichzeitig mitgeprüfte Frage, ob die Verimpfung tuberkulösen Materials bei gleichzeitiger Quetschung von Lymphdrüsen schnellere Resultate zeitigt, mußte dahin beantwortet werden, daß dieser Methode keine wesentlichen Vorteile zuzuerkennen sind.

(*Autorreferat.*)

Römer, Paul und **Joseph, Karl,** Prognose und Inkubationsstadium bei experimenteller Meerschweintuberkulose. (Berl. klin. Wochenschr., No. 28, 1909.)

Mittelst der von Römer mitgeteilten Intrakutanreaktion gelingt es, beim Meerschwein wertvolle Anhaltspunkte für die Prognose einer experimentellen Tuberkuloseinfektion zu gewinnen. Die Intrakutanreaktion muß zu diesem Zweck zu verschiedenen Zeitpunkten genau quantitativ und qualitativ registriert werden.

Ebenso läßt sich mit dieser Methode das Inkubationsstadium der experimentellen Meerschweinchentuberkulose bestimmen, d. h. die Zeit,

welche vom Moment der tuberkulösen Infektion bis zum Auftreten der Tuberkulinüberempfindlichkeit vergeht. Die Versuche der Verff. haben ergeben, daß das Inkubationsstadium in diesem rein biologischen Sinne beim Meerschweinchen bis zu 3½ Monaten dauern kann. Diese lange Latenz bei dem für Tuberkulose überaus empfänglichen Meerschwein läßt mit großer Wahrscheinlichkeit auch auf die Möglichkeit einer langen Latenz der menschlichen Tuberkulose schließen.

Wegelin (*Bern*).

Stanculeanu, Sur l'anatomie pathologique de l'ophthalmoréaction. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1909, S. 796.)

Histologische Untersuchung der Conjunctiva palpetrae in zwei Fällen von intensiver Ophthalmoreaktion; die oberflächlichen Epithelien sind trüb geschwollen, zwischen ihnen finden sich zahlreiche Mono- und Polynukleäre. Die subepitheliale Schicht ist stark verdickt z. Teil durch Proliferation der fixen Bindegewebszellen hauptsächlich durch die Anwesenheit von mononukleären Leukocyten. Letztere finden sich besonders in dem am meisten vom Epithel entfernten Teile, in der unmittelbar unter dem Epithel befindlichen Schicht sind große mit Oedemflüssigkeit gefüllte Lymphräume, die viele polynukleäre und große mononukleäre Zellen enthalten. Tuberkelbazillen konnten nicht nachgewiesen werden.

Blum (*Strassburg*).

Franke, Maryan, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß und den Unterschied der Wirkung zwischen dem Menschen- und Perlsuchttuberkulin auf das Blut und die blutbildenden Organe der Tiere. (Brauers Beitr. z. Klin. der Tuberk., Bd. 12, 1908, H. 3.)

Die Untersuchungen des Verf. in der Lemberger mediz. Klinik wurden hauptsächlich am Meerschwein, daneben am Hund und Kaninchen ausgeführt und erstreckten sich auf das Blut intra vitam und auf die Blutbildungsorgane (Knochenmark, Milz) am Abstrichpräparat.

Namentlich am Meerschwein waren die Resultate dahin übereinstimmend: Das Tuberkulin des humanen Typus erzeugte eine Polycytämie und eine Leukocytose durch Vermehrung der Granulocyten.

Das Perlsuchttuberkulin dagegen bewirkt eine Oligocytämie und Abnahme der Granulocyten unter Zunahme der Lymphocyten.

Die Ergebnisse der Hundeversuche waren ähnlich, aber nicht so ausgesprochen, die Kaninchenversuche hatten kein Ergebnis.

Schneider (*Heidelberg*).

Slatinéanu et **Danielopupu,** Présence du fixateur dans les exsudats pleuraux et péritoneaux d'origine tuberculeuse. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1909, S. 485.)

Die Komplementablenkung bei Tuberkulose kann sowohl bei Blutserum als mit Exsudat stattfinden, in andern Fällen mit den Exsudaten stärker als mit dem Blutserum; häufig gibt Serum keine Ablenkung, wohl aber die Exsudate.

Blum (*Strassburg*).

Slatinéanu et **Danielopupu,** Réaction des lépreux à la tuberculine. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 65, 1908, S. 529.)

Bei 20 Leprakranken war subkutane Tuberkulin- und die Ophthalmoreaktion in etwa 65 Proz. der Fälle positiv. Verff. glauben, daß in diesen Fällen neben der Lepra noch Tuberkulose bestanden hat. Die

Prüfung des Blutserums Leprakranker auf Komplementablenkung bei Anwendung von Tuberkulin als Antigen ergab in 11 Fällen von 19 einen positiven Ausfall. Im großen und ganzen deckte sich dieses Ergebnis mit den Resultaten der beiden übrigen Tuberkulinproben. Der positive Ausfall der Reaktionen ist nach Ansicht der Verff. auf gleichzeitiges Bestehen von Tuberkulose zurückzuführen.

Blum (Strassburg).

Slatinéanu et **Danielopupu**, Fixation de l'alexine essayée avec le sérum et le liquide céphalorachidien des lépreux. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1909, S. 332.)

Bei einer Anzahl von Leprakranken gibt das Blut bei Verwendung von Lecithin die Komplementablenkung; das gleiche ist auch bei Verwendung von luetischem Leberextrakt der Fall; doch finden sie sich bei den Reaktionen nicht in allen Fällen gleichzeitig. Mit der Cerebrospinalflüssigkeit dieser Kranken war die Reaktion stets negativ.

Blum (Strassburg).

Rolly, Fr., Opsoninuntersuchungen bei Infektionskrankheiten des Menschen, mit besonderer Berücksichtigung der Diagnosenstellung. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 19, 1909, H. 2.)

Der opsonische Index des menschlichen normalen Serums schwankt nach Verf. in bedeutend größeren Grenzen als Wright es annimmt. Bei Infektionskrankheiten, deren Verf. eine große Reihe von Fällen untersuchte (Typhus, septisch-pyämische Erkrankungen, Pneumonie etc.), ging der opsonische Index in einer bedeutenden Anzahl von Fällen durchaus nicht parallel der Wirkung des Erregers; die Wrightsche Methode hätte vielmehr sehr oft zu einer Fehldiagnose geführt. Darum lehnt Verf. die Schlußfolgerungen Wrights ab, „welche auf Grund opsonischer Bestimmungen irgend etwas Sicheres über die Aetiologie einer Infektion bei Menschen aussagen wollen". *Huebschmann (Genf).*

Iwaschenzow, G. A., Ueber opsonischen Index bei Cholera. (Russky Wratsch, 1909, No. 1.)

Material war: 65 Cholerakranke, außerdem 26 Choleraverdächtige, 6 Gesunde nicht vaccinierte und 7 vaccinierte. Bei den meisten Fällen von Cholera trat in der ersten Periode die negative Phase ein, welche bei der Genesung mit der positiven abwechselte. Diese Reaktion konnte etwas der Diagnose helfen in den Fällen, wo die bakteriologische Untersuchung negativ verlief. Es besteht auch ein gewisser Parallelismus zwischen dem Krankheitsverlauf und Indexschwankungen, doch stellen letztere keine sichere Stütze für Prognose dar.

L. W. Ssobolew (St. Petersburg)

Tuschinsky, M. D., Ueber die Komplementbindung bei Cholera asiatica. (Russky Wratsch, 1909, No. 1.)

Die Schlüsse aus der an 35 Kranken ausgeführten Arbeit sind:

1. Die Antikörper im Serum der Cholerakranken lassen sich bei der Genesung bestimmen, aber sehr unbeständig. 2. Das Heilserum von J. S. Schurupow enthält eine große Quantität von Antikörpern. 3. Diese mit Serum eingeführten Antikörper verschwinden im Organismus sehr bald, in der algiden Periode waren sie sehr bald gebunden. 4. Bei den nach dem algiden Stadium und Typhoïd sich erholenden

Kranken konnte Tuschinsky Antikörper des Heilserums in freiem Zustande bestimmen. 5. Freies Antigen im Serum der Kranken im algiden Stadium konnte Tuschinsky auch nicht finden.

L. W. Ssobolew (St. Petersburg).

Bail und Tsuda, Das Verhalten der Choleraimmunkörper bei der Bakteriolyse. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 48, 1908, H. 2.)

Verff. bestätigen die von Pfeiffer und Friedberger gefundene Tatsache, daß mit Immunkörpern beladene Choleravibrionen in der Meerschweinchenbauchhöhle bei der Bakteriolyse Immunkörper wieder abgeben, so daß in der Bauchhöhle dann eine weitere Auflösung von Choleravibrionen möglich ist. — Es werden einige theoretische Ueberlegungen daran geknüpft, bindende Schlüsse aber nicht gezogen.

Huebschmann (Genf).

Demarchis, G., Le modificazioni del potere opsonico del siero di sangue nella polmonite fibrinosa. (Lo Sperimentale, 1909, H. 5—6.)

Aus seinen Untersuchungen zieht Verf. folgende Schlußfolgerungen:

1. In den zur Heilung kommenden Fällen von fibrinöser Pneumonie nimmt der opsonische Index des Blutserums während der ersten Tage der Infektion ab; er steigt dann mit dem Herantreten der Heilung, erreicht am Tage der Krise oder an dem Tage nach derselben sein Maximum, und sinkt dann, während der nächsten 2—3 Tage, zur Norm oder auch etwas unter dieselbe herab. Dieses Verhalten beobachtet man nicht nur bei den typischen Formen von Pneumonie, sondern auch bei denjenigen mit verspäteter oder verfrühter Krise. Die Darreichung von Chinin beeinflußt keineswegs das Verhalten des opsonischen Vermögens des Blutserums.

2. In den Fällen von Pneumonie mit ungünstigem Ausgang ist der opsonische Index während der ersten Tage ebenso niedrig wie in den günstig auslaufenden Fällen; er erfährt aber meistens auch in den folgenden Tagen eine fortschreitende Erniedrigung. Diese konstante und progressive Abnahme des opsonischen Index scheint nur in den Fällen stattzufinden, wo der Kranke infolge der Schwere der Infektion stirbt, während sie nicht beobachtet wird, wenn der Exitus letalis durch Komplikationen infolge von präexistierenden Krankheiten herbeigeführt wird; in diesem Falle kann man während der letzten Tage vor dem Tod eine gewisse Erhöhung des opsonischen Vermögens über die Norm beobachten.

3. Bei der fibrinösen Pneumonie beobachtet man während der ersten 3—5 Krankheitstage unter normalen Bedingungen einen niedrigen opsonischen Index; die Krankheit kann jedoch auch günstig auslaufen, wenn der opsonische Index während dieser Zeit 0,55—0,35 erreicht.

4. Das Bestehen eines subnormalen opsonischen Index in den Tagen, in welchen die Krise stattzufinden pflegt, kann entweder auf die Entwickelung von neuen intra- oder extrapneumonischen Herden von Diplokokkeninfektion, oder auf das Auftreten von von der Pneumokokkeninfektion unabhängigen, die Pneumonie komplizierenden neuen Infektionen oder krankhaften Prozessen hindeuten, und zwar sowohl wenn die Pneumonie noch einige Zeit fortdauert, wie wenn der Exitus letalis eintritt, in welchem Falle die Kurve des opsonischen Index ein konstantes Herabsinken zeigt.

5. Wenn das Fieber herabfällt und der opsonische Index sich nicht erhöht, kann dies von einer Verspätung der Resolution des pneumonitischen Prozesses abhängen.

6. Wenn kurz vor der Zeit, wo man gewöhnlich die Krise erwarten darf, der opsonische Index zunimmt, kann man auf eine baldige Resolution der Pneumonie rechnen. Durch dieses Verhalten des opsonischen Index ist jedoch nicht die Möglichkeit des gleichzeitigen Bestehens eines metapneumonischen Empyems ausgeschlossen.

7. Wenn bei gleichzeitigem Bestehen eines Empyems der opsonische Index normal oder fast normal bleibt, kann man nicht immer daraus schließen, daß

das Empyem sich spontan resorbieren wird; dagegen ist es ein gutes prognostisches Zeichen in dem Sinne, daß man eine Heilung nach dem operativen Eingriff hoffen resp. erwarten darf.

8. Diese prognostischen Anhaltspunkte, welche man aus dem Verhalten des opsonischen Vermögens des Blutserums bei der fibrinösen Pneumonie gewinnen kann, stellen nur Wahrscheinlichkeitskriterien dar, weshalb man bei den daraus zu ziehenden Schlußfolgerungen sehr vorsichtig sein muß.

9. Das Vorhandensein von Diplokokken im Blut beeinflußt an und für sich nicht die Höhe des opsonischen Index des Blutserums; diese Höhe wird dagegen bei Pneumonitikern vielleicht durch die Virulenz der im Blute vorhandenen Diplokokken beeinflußt.

10. Es besteht bei der fibrinösen Pneumonie keine direkte Beziehung zwischen dem Grad der Leukocytose und dem opsonischen Index.

11. Bei der fibrinösen Pneumonie sind die Schwankungen des opsonischen Vermögens für den Fränkelschen Dyplococcus und für den Staphylococcus pyogenes aureus dieselben: die Opsonine weisen also keine Spezifizität auf.

12. Wenn man den opsonischen Index eines bestimmten Blutserums untersucht, findet man, daß derselbe ein verschiedener ist, je nachdem man die normalen Leukocyten oder diejenigen des Pneumonitikers anwendet, und zwar in diesem zweiten Falle niedriger ist; diese Erniedrigung ist nicht darauf zurückzuführen, daß bei diesen Untersuchungen jeder Leukocyt einen Teil seines phagocytären Vermögens verloren hat, sondern hängt davon ab, daß die normalen Leukocyten in größerer Zahl als diejenigen des Pneumonitikers phagocytieren. Infolgedessen hat der Pneumonitiker, im Vergleich zu dem normalen Menschen, eine größere Zahl von Leukocyten, welche unfähig sind, die Phagocytose auszuüben: aus Verfs. Untersuchungen geht jedoch hervor, daß diejenigen Leukocyten des Pneumonitikers, welche die phagocytische Eigenschaft besitzen, sie in gleichem Maße besitzen wie die normalen Leukocyten.

13. Die Abnahme der Zahl der phagocytierenden Leukocyten beim Pneumoniker ist, in den Fällen von typischer Pneumonie, während der ersten 4—5 Krankheitstage am stärksten, und wird in der Periode der Resolution des pneumonitischen Prozesses geringer, um 2—3 Tage nach dem Beginn von dieser zu verschwinden. In den tödlich auslaufenden Fällen wird diese Abnahme dagegen mit dem Herantreten des Exitus letalis fortschreitend größer.

14. Aus Verfs. Beobachtungen geht nicht hervor, daß die Verminderung der Zahl der phagocytierenden Leukocyten des Pneumonikers während der ersten Krankheitstage in den tödlich auslaufenden Fällen bedeutender ist als in den zur Heilung übergehenden, sondern daß, wenn im Verlauf einer Pneumonie die Zahl der phagocytierenden Leukocyten nach und nach abnimmt, dies als ein ungünstiges prognostisches Zeichen gelten kann.

15. Die Verminderung der Zahl der phagocytierenden Leukocyten beim Pneumoniker bezieht sich nicht nur auf den Fränkelschen Diplococcus, sondern auch auf den Staphyl. pyog. aureus.

16. Man muß die Existenz von einer spontanen, selbständigen Phagocytose annehmen, welche nach 15 Minuten minimal ist und progressiv zunimmt, wenn man die Mischungen mehr als 15, d. h. 30 Minuten, 1—2—3 Stunden im Thermostat läßt. Auch dieses beweist, daß der Prozentsatz der phagocytierenden Leukocyten beim Pneumoniker niedriger ist als beim normalen Menschen, und daß diese Abnahme nicht spezifisch für den Fränkelschen Diplococcus ist, sondern sich auch auf den Staphyl. pyog. aureus und wahrscheinlich noch auf andere Keime erstreckt.

17. Die Ab- oder Zunahme des opsonischen Vermögens des Blutserums des Pneumonitikers ist auf die Abnahme resp. die Zunahme der Opsonine zurückzuführen. Auf die Zunahme des opsonischen Vermögens beim Pneumonitiker wirken jedoch höchstwahrscheinlich auch die Bakteriolysine, welche bei dem Heilungsprozeß der Diplokokkenkrankheiten unbestreitbar eine bedeutende Rolle spielen.

18. Die Abnahme der Zahl der phagocytierenden Leukocyten der Pneumoniker im Vergleich zu den normalen Leukocyten ist nicht nur der verändernden Wirkung des pneumonitischen Blutserums infolge von den physikalisch-chemischen Veränderungen, welche das Blutserum in der Pneumonie erfährt, sondern auch auf die durch die Toxihämie hervorgerufenen degenerativen Veränderungen der zirkulierenden Leukocyten zurückzuführen.

O. Barbacci (Siena).



Keyser, E. P., Diagnose des Rotzes am Kadaver mittels Komplementbindung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 49, 1909, H. 3.)

Die Rotzdiagnose ist mittels der Komplementbindungsmethode im hämolytischen Versuch, wenn nur die nötigen Vorsichtsmaßregeln (Kontrollen!) obwalten, klarer zu stellen als durch die Agglutination. *Huebschmann (Genf).*

Loewenstein, Ueber aktive Schutzimpfung bei Tetanus durch Toxoide. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 62, 1909, H. 3.)

Verf. faßt die Resultate seiner Arbeit in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die Entgiftung der lichtempfindlich gemachten Tetanusbouillon geht unter dem Einfluß einer $^1/_4$ Ampère Nernstlampe sehr rasch vor sich.

2. Das auf diese Art entgiftete Tetanustoxin besitzt noch die Fähigkeit

a. Antitoxin zu erzeugen,

b. Immunität gegen Toxin und Kulturbouillon zu verleihen,

c. Antitoxin zu binden. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Lecène, Adénomes et kystes de la parotide. (Revue de Chir., 1908.)

Den von Nasse beschriebenen 4 Fällen, dem einen von Ribbert, fügt L. eine neue Beobachtung zu — ein typisches cystisches Adenom. Außerdem glaubt Verf. nach seinen Untersuchungen annehmen zu dürfen, daß die übrigens seltenen Cysten in der Parotis branchiogenen Ursprungs sind, ähnlich den tiefen Halscysten; daneben kommen noch Erweichungscysten und cystische Adenome vor; eigentliche von Parotisgewebe ausgehende glanduläre Cysten sind nach L. nicht bekannt. *Garrè (Bonn).*

Estor et Massabuan, Les prétendus kystes branchiogènes multiloculaires du cou. (Rev. de Chir., 1908.)

Die Exstirpation eines apfelgroßen multiloculär cystischen Tumors der Clavicula gibt den Verff. die Veranlassung zu dieser Studie. Sie fanden in der Geschwulst Abkömmlinge aller drei Keimblätter, somit dürfen sie nicht ohne weiteres abgeleitet werden von Entwicklungsstörungen der Kiemenspalten; vielmehr sind sie aufzufassen als richtige Embryome vom Typus der Mischgeschwülste mit allen möglichen Varianten bis zu den einfachen Dermoidcysten.

Die multiloculären serösen Cysten (bei Kindern) sind nach Meinung der Verff. keineswegs einfache lymphangiomatöse Cysten; sie stehen in engster Beziehung zu den genannten Embryomen. *Garrè (Bonn).*

Anzilotti, G., Contributo alla patogenesi delle cisti parabranchiali del collo. (La Clinica chirurgica, 1909.)

Der Ductus parathyreoideus kann beim erwachsenen Menschen die Form von intra- oder extraglandulären Zysten annehmen. Die intraglandulären Zysten sind klein, und weisen an vielen Stellen ein zylindrisches Flimmerepithel, an anderen ein birnenförmiges oder kubisches Epithel auf: sie sollen, obwohl sie durch eine Bindegewebskapsel

begrenzt sind, infolge von der Kompression, welche die Zyste in ihrer interstitiellen Entwicklung ausübt, eine Atrophie der Drüse bewirken. Die extraglandulären Zysten sind größer und rufen nur eine geringe und partielle Atrophie der Drüse hervor; sie sind von niedrigeren Zellen ausgekleidet; unter diesen sind nur wenige Flimmerelemente nachweisbar.

Die von Verf. beobachtete Zyste soll zu dem extraglandulären Teile das Ductus gehören und deshalb als eine von dem extraglandulären Teile des Ductus parathyreoideus der unteren Parotis herstammende Parabranchialzyste, also als eine indirekt von der dritten Branchialtasche herstammende Zyste anzusprechen sein.

O. Barbacci (Siena).

Fischer, W., Teratom eines Bauchhodens mit chorionepitheliomatösen Wucherungen und Metastasen. Festschrift für von Baumgarten. (Arbeiten aus dem pathol. Inst. Tübingen, VI, 2, 1909, 358.)

Bei einem 37jährigen Mann trat nach einem Unfall, Stoß auf die Brust, Bluthusten auf, welcher nicht mehr aufhörte. Außer leichter Dämpfung war objektiv nichts nachzuweisen. Nach 4 Wochen trat unter zunehmender Erschöpfung der Tod ein. Die Sektion ergab zahlreiche, Thromben ähnliche, Tumorknoten von Kirschgröße in den Lungen, sowie Metastasen in die retroperitonealen Lymphdrüsen. Der rechte Hoden fehlte. Nahe der Teilungsstelle der Cava inferior fand sich ein kirschgroßes, auf dem Durchschnitt weißliches Knötchen, welches knorpelartige Nester enthielt. Die mikroskopische Untersuchung dieses Knötchens, das F. als Hodenteratom anspricht, ergab Knorpelherde, Bindegewebe, Drüsenschläuche, Herde von Plattenepithel und nicht differenziertes, sarkomähnliches Gewebe. Die Lungenknoten zeigten deutliche syncytiale Elemente in langen bandförmigen Zügen neben Blutgerinnseln. In einem Lymphdrüsentumor fanden sich auch Knorpelinseln und Drüsenschläuche. F. faßt den Fall als Chorionepitheliom auf, ausgehend von einem Teratom eines Bauchhodens, mit Metastasen des chorionepitheliomatösen und übrigen teratoiden Anteils in den retroperitonealen Lymphdrüsen und Aussaat des chorionepitheliomatösen Anteils in den Lungen.

Walz (Stuttgart).

Borris, W., Ueber primäres Chorionepitheliom der Lunge. Festschr. f. v. Baumgarten. (Arb. a. d. pathol. Inst. Tübingen, 6, 2, 1908, S. 539.)

Bei einer 27jährigen Frau, welche 14 Monate nach ihrer letzten, vierten, Geburt starb, fand sich ein primärer rechtsseitiger Lungentumor mit Metastasen in der linken Lunge, während der Uterus völlig frei war. Histologisch bestand der Tumor aus zweierlei Zelltypen, deren eine syncytialen Charakter trug. B. nimmt an, daß es sich um ein primäres Chorionepitheliom der Lunge handelt, welches aus versprengten Zottenepithelien einer normalen Placenta hervorgegangen ist. Theoretisch bestände zwar die Möglichkeit, daß sich im Sinne Schmorls während der letzten Gravidität eine Blasenmole oder bereits ein Chorionepitheliom im Uterus befunden hätte und mit Ausstoßung der Placenta entfernt worden wäre, allein irgend ein klinischer Anhaltspunkt besteht hierfür nicht.

Walz (Stuttgart).

Meyer, Robert, Ueber benigne Chorionepithelinvasion in die Schleimhaut und Muskulatur normaler Uteri. (Berl. klin. Wochenschr., No. 25, 1909.)

Verf. teilt die Resultate neuer Untersuchungen an abortierten Eiern, exstirpierten graviden und puerperalen Uteris mit. Er betont seine früher schon ausgesprochene Ansicht, daß die in der Schleimhaut und Muskulatur des Uterus vorhandenen Zellzüge, welche sich namentlich in der Umgebung und innerhalb der Gefäße finden, nicht vom mütterlichen Gewebe, sondern vom Chorionepithel abstammen, da in Serienschnitten stets eine continuierliche Verbindung mit dem Chorionepithel nachweisbar ist. Daß ausnahmsweise Riesenzellen auch aus Decidua hervorgehen können, gibt Verf. freilich zu. Wichtig ist, daß auch in den späteren Monaten der Schwangerschaft in normalen Uteris eine physiologische, sehr beträchtliche Invasion mit chorialen Zellen vorkommt. Diese Invasion ist im 6. Monat am stärksten. Sie kann bei Probeauskratzungen erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber dem Chorionepitheliom verursachen. Als wichtigste Merkmale der Malignität können Blutungen und Nekrosen und das Auftreten der Chorionzellen in geschlossenen Massen gelten.

Wegelin (Bern).

Pullmann, Ueber einen retroperitonealen, höchstwahrscheinlich oophorogenen Tumor. (Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 89, 1909.)

Die durch Exstirpation gewonnene, gut kindskopfgroße, cystische Geschwulst hatte sich vollkommen retroperitoneal entwickelt und saß in der Gegend der Articulatio sacroiliaca dextra breitbasig der hinteren Beckenwand auf. Der Inhalt bestand in schwachgelber, schleimiger Flüssigkeit. Die Innenwand der Cyste zeigte einen einfachen Epithelbesatz, der aus hohen Zylinderzellen mit hellem, Schleim produzierenden Protoplasma und basalständigen, stäbchenförmigen oder ovalen Kernen bestand. Dabei fanden sich kryptenförmige Einsenkungen, ferner drüsenartige, unregelmäßig ausgebuchtete Hohlräume, sowie papillenähnliche Bildungen. Die Wand selbst bestand aus fibrillärem, meist kernarmem Bindegewebe. Ovarialgewebe war keines nachweisbar; trotzdem nimmt Verf. an, es handle sich höchstwahrscheinlich um ein echtes Ovarialkystom, ausgehend von einer überzähligen Keimepithelanlage.

Hans Hunziker (Basel).

Druckfehlerberichtigung:

In No. 11, S. 491, Referat über den Vortrag Held, soll es heißen: statt „eingewandert“ — eingewuchert; statt „liegt radiär“ — liegt die radiär; statt „des Gliagrenzteils“ — der Gliagrenzhaut; statt „den .... Zellabschnitten“ — die .... Zellabschnitte; statt „Intima gliae“ — Intima piae; statt „(Virchow-Kolin'sche)“ — (Virchow-Robinsche); statt „jener Intima gliae“ — jener Intima piae; statt „epizentralen“ — epicerebralen; statt „Darmzellen“ — Darmzotten; statt „Mirzappinis und“ — Mingazzinis, hier; statt „Tropfen aller“ — Tropfen selber; statt „nur gelösten“ — rund gelösten; statt „zerstörten“ — reduzierten; statt „herangezogen“ — hervorgegangen; statt „Brinkmann“ — Krückmann; statt „Hertwig“ — Flechsig.

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Allgemeines. Lehrbücher, Geschichte.

Adams, J. G., Principles of Pathologie. London, Froude u. H., 1909, 8°. 34,50 Mk.

Aschoff, L., Pathologische Anatomie. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte. Unter Mitarbeit zahlreicher Fachgenossen. Jena, Fischer 1909. VI, 636 S. u. IV, 615 S. 1 Taf. u. Fig. 22,50 Mk.

Eichhorst, Hermann, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. 6. umgearb. u. verm. Aufl. Bd. 4: Krankheiten der Nebennieren, des Blutes u. Stoffwechsels u. Infektionskrankheiten. 2. Hälfte (Schluß). Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1909, S. 481—1221. 129 Fig. 13 Mk.

v. Hansemann, D., Deszendenz und Pathologie. Vergleichend-biologische Studien und Gedanken. Berlin, Hirschwald, 1909, XI, 488 S., 8°. 11 Mk.

Jeanselme, E. et **Rist, E.**, Précis de pathologie exotique. Paris, Masson et Cie., 1909, 8°. 2 Taf. u. 160 Fig. 10,80 Mk.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bayly, Hugh W., A simple method for the sterile collection of blood. Lancet 1909, Vol. 1, N. 18, S. 1248—1249. 2 Fig.

Cedercreutz, Axel, Studien über Bedingungen des positiven oder negativen Ausfallens der Gramfärbung bei einigen Bakterien. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 93, 1908, H. 3. S. 354—370.

Dietrich, A., Die Bedeutung der Dunkelfeldbeleuchtung für Blutuntersuchungen. Verh. Berlin. med. Ges., Bd. 39, 1908, H. 2, S. 317—325. 4 Fig.

Galesescu, Pierre, Coloration élective de la Névroglie. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 25, 1908, H. 4, S. 422—424.

Gallenga, C., Sull' uso dei vetri azzurvi come portaoggetti. Monit. Zool. Ital., Anno 20, 1909, N. 1, S. 11—12.

Gandolfi, Herzog, Ueber eine kombinierte Einbettungsmethode. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 25, 1908, H. 4, S. 421—422.

Gasis, Demetrius, Ein weiterer Beitrag zu meiner neuen Differentialfärbungsmethode der Tuberkelbazillen. Berlin. klin. Wochnschr.. Jg. 46, 1909, N. 18, S. 836—838.

Heidenhain, Martin, Ueber die Haltbarkeit mikroskopischer Präparate, insbesondere über die Nachbehandlung jodierter Gewebe mit Natriumthiosulfit. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 25, 1908, H. 4, S. 397—400.

Herxheimer, Karl, Ein Beitrag zur Färbung von Hautschnitten. Dermatol. Zeitschr., Bd. 16, 1909, H. 3. S. 139—140.

Heusner, Hans L., Ein einfaches Hilfsstativ für Vertikalaufnahme makro- und mikroskopischer Objekte. 1 Fig. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 25, 1908, H. 4, S. 432—433.

Hirschfeld, Hans, Eine Präzisionspipette zur Blutkörperchenzählung. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 46, 1909, N. W., S. 449—450. 1 Fig.

Hitchens, A. Parker, A chamber in which dried tubercle bacilli may be handled without danger. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 49, 1909, H. 1, S. 142—144. 2 Fig.

v. Ignatowsky, W., Eine Beleuchtungseinrichtung für das Metallmikroskop. 3 Fig. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 25, 1908, H. 4, S. 434—438.

Kathe, Hans, Ein einfacher Apparat zur sterilen Blut- bezw. Serumgewinnung für Laboratoriumszwecke. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 49, 1909, H. 2, S. 301—304. 1 Fig.

Manuelli, Vincenzo, Sui metodi recenti per l'isolamento del bacillo del tifo. Lo Sperimentales, Anno 62, 1908, Fasc. 5/6, S. 535—549.

Materna, Loys, Ein neuer Vakuum-Paraffinofen. 2 Fig. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 25, 1908, H. 4, S. 439—445.

Meyer, Paula, Zur Technik der Markscheidenfärbung. Neurol. Centralbl., Jg. 28, 1909, N. 7, S. 353—354.

Posner, C., Die Verwendbarkeit der Dunkelfeldbeleuchtung in der klinischen Mikroskopie. Verh. Berlin. med. Ges., Bd. 39, 1908, Tl. 2, S. 308—316. 6 Fig.

— und **Scheffer, W.**, Beiträge zur klinischen Mikroskopie und Mikrophotographie. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 46, 1909, N. 6, S. 254—358. 8 Fig.

Rawitz, Bernhard, Neue Fixierungs- und Färbungsmethoden. 1 Taf. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 25, 1908, H. 4, S. 385–396.

Roussy, Gustave, Conservation de pièces macroscopiques dans la gélatine glycérinée en boites de Pétri. Compt. rend. Soc. biol., T. 66, 1909, N. 7, S. 308 —309.

Scheffer, W., Einiges über das Arbeiten mit dem Paraboloid-Kondensor. 1 Taf. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 25, 1908, H. 4, S. 446—450.

Siedentopf, H., Die Sichtbarmachung von Kanten im mikroskopischen Bilde. 1 Taf. u. 2 Fig. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 25, 1908, H. 4, S. 424—431.

Suzuki, B., Eine einfache Schnittserienmethode bei der Celloidineinbettung. Anat. Anz., Bd. 34, N. 15, S. 358—461.

Werbitzki, F. W., Ein neuer Nährboden zum Nachweis der Typhusbazillen in Fäzes. Arch. f. Hyg., Bd. 19, 1909, H. 2, S. 191—206.

Wunderer, Hans, Einige Verwendungsarten von Gaslicht-Papieren und -Platten. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 25, 1908, H. 4, S. 450—451.

Yamamoto, J., Eine Verbesserung der Färbungsmethode der Spirochaetae pallidae in Geweben. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd 20, 1909, N. 4, S. 153—155.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Ciaccio, Carmelo, Ueber das Vorkommen von Lecithin in den zellularen Entzündungsprodukten über besondere lipoidbildende Zellen (Lecithinzellen). Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 20, 1909, N. 9, S. 385—390. 3 Fig.

Fischer, Otto, Ueber die Herkunft der Lymphocyten in den ersten Stadien der Entzündung. Experim. Studie, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 45, 1909, H. 3, S. 400—423.

Guyot, G., Die Wirkung des Radiums auf die Gewebe. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 20, 1909, N. 6, S. 243—264.

Klippel, M. et **Pierre-Weil, Math.,** De l'inflammation à cellules plasmatiques. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 21, 1909, N. 2, S. 190 —220. 8 Fig.

Labbé, A., Contribution à l'étiologie de la botryomycose humaine. Thèse de Paris 1909. 8°.

Marchand, F., Bemerkung über die Kernkristalle. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 45, 1909, H. 3, S. 507—509.

Meirowsky, E., Zur Kenntnis der Fermente der Haut. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 20, 1909, N. 7, S. 301—304.

Pirone, Raphael, Sur les cellules plasmatiques (Plasmazellen). Folia haematol., Bd. 7, 1909, H. 7, S. 339—345.

Schmeichler, Ludwig, Bakteriologische Untersuchung der Bindehaut in der Praxis. Wiener med Wchnschr., Jg. 59, 1909, N. 12, S 617—622; N. 13, S. 696—702.

Schmincke, Alexander, Die Regeneration der quergestreiften Muskelfasern bei den Säugetieren. Beitr. z. pathol. Anat u. z. allg. Pathol., Bd. 45, 1909, H. 3, S. 424—439. 1 Taf.

Weber, A., Altérations des fibres musculaires striées sous l'influence des sarcosporidies. Compt. rend. soc. biol., T. 66, 1909, N. 13, S. 566—568.

Geschwülste.

Baus, Hans, Ueber Pathogenese und über den spezifischen Abbau der Krebsgeschwülste. Diss. med. Berlin, 1909, 8°.

Beck, Karl, Ueber Multiplizität primärer maligner Tumoren, zugleich ein Beitrag zur Metaplasiefrage. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 196, 1909, H. 2, S. 335—341.

Cuénot, L. et **Mercier, L.,** Etudes sur le cancer des Souris. Y a-t-il un rapport entre les différantes mutations connues chez les Souris et la réceptivité à la greffe? Compt. rend. Acad. Sc., T. 147, 1908, N. 21, S. 1003—1005.

— et —, Etudes sur le cancer des Souris: sur l'histo-physiologie de certaines cellules du stroma conjonctif de la tumeur B. Compt. rend. Acad. Sc., T. 147, 1908, N. 24, S. 1340—1342.

— et —, Etudes sur le cancer des Souris. Sur différents types de tumeurs spontanées apparues dans un même élevage. Compt. rend. Acad. Sc., T. 148, 1909, N. 2. S. 117—119.

Dieffenbach, William H., The Roentgen ray and the etiology of cancer. Med. Record, Vol. 75, 1909, N. 13, S. 517—521. 1 Fig.
Fischer, Walther, Ueber Fremdkörperriesenzellenbildung in einem Carcinom der Portio vaginalis und in dessen Metastasen. Arb. a. d Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriol., Bd. 6, 1908, S. 611—620.
Fulci, Francesco, Contributo allo studio dei colesteatomi. Lo Sperimentale, An. 63, 1909, Fasc. 2, S. 299—328. 1 Taf.
Gangitano, F., Ueber periappendiculäre pseudo-neoplastische entzündliche Tumoren. Arch. f. klin. Chir., Bd. 89, 1909, H. 2, S. 399—422. 4 Fig.
Heß, Leo und **Saxl, Paul,** Zur Kenntnis der spezifischen Eigenschaften der Carcinomzelle. 1. Die proteolytischen Fermente. 2. Die experimentelle Verfettung der Carcinom- und der Embryonalzelle. Wien 1909, 21 S., 8°. = Beitr. z. Carcinomforsch., Heft 1. 2 Mk.
Klemm, Paul, Die kongenitalen Hauteinstülpungen am unteren Leibesende. Arch. f. klin. Chir., Bd. 89, 1909, H. 1, S. 243—252.
Kuru, H., Beiträge zur Geschwulstlehre. 4. Beitr. z. Pathol. d. Mammageschwülste. . . . Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 98, 1909, H. 4/5. S. 415—486. 21 Fig.
Lewin, Carl, Die bösartigen Geschwülste. Vom Standpunkt der experimentellen Geschwulstforschung dargestellt. Leipzig, Klinkhardt, Bibl. med. Monograph., Bd. 7, 1909, X, 368 S., 8°. 1 Taf. u 57 Fig. 11 Mk.
—, Experimentelle Krebsforschung und Infektionstheorie. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 35, 1909, N. 16, S. 710—714.
Mc. Campbell, Eugene F., Malignant tumors in mice. Trans. of the Chicago pathol. soc., Vol. 7, 1909, N. 7, S. 214—220.
Orth, Johannes, Kleiner Beitrag zur Krebsstatistik auf Grund der Betrachtungen im Pathol. Inst. zu Berlin. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 46, 1909, N. 13, S. 577—579.
—, Ueber die Krebsgeschwulst des Menschen. Berlin, Reimer, 1909, 8°, S. 107—125. (Aus: Abhandl. d. preuß. Akad. Wiss) 1 Mk.
Ortholan, Les cancers dans les pays tropicaux. Ann. d'hyg. et de méd. colon, T. 12, 1909, N. 1, S. 140—147.
Pappenheim, A., Die Stellung der Chlorome und Myelome unter den Primärerkrankungen des hämotopoetischen Apparates. Folia haematol., Bd. 7, 1909, H. 8, S. 439—476.
Robertson, W. Ford, Experimental evidence of the infective origin of carcinoma. Lancet 1909, Vol. 1, N. 23, S. 1591—1593. 6 Fig.
Schuster, Gabriel, Statistische Studie zur Carcinomfrage. Diss. med. Erlangen, 1909, 8°.
Schwalbe, Ernst, Ueber die Genese der Geschwülste, beurteilt nach den Erfahrungen der Mißbildungslehre. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 196, 1909, H. 2, S. 330—335.
Snegireff, K. W., Zur Frage von den bösartigen Geschwülsten der Stirnhöhle. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 47, 1909, S. 622—629. 2 Fig.
Vallillo, Giovanni, Ricerche chimiche su un sarcoma melanotico. Lo Sperimentale, Anno 63, 1909, Fasc. 2, S. 233—242.
Walker, C. E. and **Debaisieux, George,** On the behaviour of the nucleoli in the cells of malignant growths. Proc. of the R. Soc. of med., Vol. 2, 1909, N. 4, Pathol. Sect., S. 128—133. 1 Taf.
Werner, R., Vergleichende Studien über den Einfluß von Alkalien auf das Mäusecarcinom. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd 20, 1909, H. 1, S. 187—194.
White, Ch. P., Lectures on the pathologie of cancer. London, Sherratt u. Hughes. 1909, 8°. 4 Mk.
Zweig, Ludwig, Ueber die Berufscarcinome (Schornsteinfeger, Teer, Paraffinkrebs) mit drei Fällen von sog. Teerkrebs. Dermatol. Ztschr, Bd. 16, 1909, H. 2, S. 85—104.

Mißbildungen.

Fontoynont et **Jourdran, E.,** Monstre sternopage. Bull. et Mém. Soc. anat. de Paris, Année 83, N. 5, S. 264—266.
Keith, Arthur, Three Demonstrations on Malformations of the hind End of the Body. 28 Fig. British med. Journ., 1909, N. 2502, S. 1736—1741; N. 2503, S. 1804—1808; N. 2504, S. 1857—1860.



Leech, E. B. and **Redmond, C. H. S.,** Congenital diaphragmatic Hernia. The med. Chronicle, Ser. 4, Vol. 17, 1909, N. 1, S. 1—10. 5 Fig.

de Reilhan, De la syndactylie et de l'ectrodactylie congénitales dans leurs rapports avec l'altération du fonds mental. Thèse de Bordeaux, 1908/09, 8°.

Renvall, Gerhard, Till kännedomen om kongenitale, inom samma slägt uppträdande extremitetmissbildningar. 1 Fig. Finska läkaresällsk. Handlingar, 1908, Bd. 1, S. 462—471.

—, Zur Kenntnis der kongenitalen, familiär auftretenden Extremitätenmißbildungen. Zwei neue kasuistische Beiträge. Arch. f. Anat. u. Physiol., Jg. 1909, Anat. Abt., H. 1/2, S. 59—66.

Ridlon, John, An unusual congenital deformity. Absence of both femoral heads and necks. 2 Fig. Journ. American med. assoc., Vol. 52, 1909, N. 9, S. 200.

Wieland, E., Ueber angeborene Weichschädel. Verh. 25. Vers. d. Ges. f. Kinderheilk. Cöln, 1908, ersch. Wiesbaden 1909, S. 247—258. 1 Taf.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

De Beurmann et **Gougerot,** Comparaison des sporotrichoses et des infections cocciennes. — Sporotrichoses aiguës et subaiguës disséminées. — Sporotrichomes à evolution phlegmasique. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Ser. 4, T. 10, 1909, N. 2, S. 81—98. 3 Fig.

Brault, A. et **Faroy, G.,** Infection mortelle causée par un bacille intermédiaire au paratyphique et au bacille d'Eberth. Arch. de méd., expér. et d'anat. pathol., Année 20, 1908, N. 6, S. 753—772.

Ceni, Carlo, Sulla periodicità dei penicilli verdi in raporto colla pellagra. Riv. sperim. di freniatria. . . ., Vol. 34, 1908, Fasc. 3—4, S. 677—761. 1 Taf.

Chaussé, P., Note sur la dégénérescence caséeuse dans la tuberculose. Compt. rend. soc. biol., T. 66, 1909, N. 9, S. 377—379.

da Costa et **Celestino, A.,** Sur la présence du corpuscules de Negri dans la surrénale du cobaye rabique. Bull. de la Soc. Portugaise des sc. nat., Vol. 2. 1908, Fasc. 1/2, S. 19—24.

Dominici, Introduction à l'étude de l'anatomie pathologique de la tuberculose. Rev. de la tuberc., Sér. 2, T. 6, 1909, N. 1, S. 1—36. 7 Fig.

Galli-Valerio, B. et **Vourloud, P.,** Action de Bacillus anthracis sur quelques animaux à sang froid, en particulier sur le crapaud (Bufo vulgaris). Cbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 49, 1909, H. 4, S. 514—521. 2 Fig.

Heymann, Bruno, Ueber die Verwendbarkeit der bunten Ratte zur Tollwutdiagnose. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 62, 1909, H. 3, S. 401—416.

Hoffmann, Fall von chronischem Rotz des Mundes und der Oberlippe. Verh. d. Dtschn. dermatol. Ges. Frankfurt a. M., 1908, S. 11?—117. 1 Taf.

Hohn, Die Ergebnisse der bakteriologischen, cytologischen und chemischen Untersuchung der Lumbalexsudate von 37 Genickstarrekranken unter dem Einfluß des Kolle-Wassermannschen Meningokokkenserums. Klin. Jahrb., Bd. 20, 1908, H. 3, S. 357—380.

Hultgen, J. F., The leucocytes in incipient tuberculosis. Their use as a guide in the administration of tuberculosis. Trans. of the Chicago pathol. soc. Vol. 7, 1909, N. 7, S. 199—203.

Judenfeind-Hülsse, Hérmann, Ein Fall von Lues hereditaria mit besonderer Berücksichtigung der Gelenkaffektionen. Diss. med Berlin, 1909. 8°.

Laveran, A. and **Mesnil, F.,** Trypanosomes and Trypanosomiases. Translated by D. Navarro. London 1908, 538 S., 8°. 83 Fig. 22 Mk.

Le Danteo, A., Procédés pour obtenir des Amibes et des Anguillules pour les travaux pratiques de parasitologie. Compt. rend. soc. biol., T. 66, 1909, N. 5. S. 237—238.

Lubarsch, O., Zur vergleichenden Pathologie der Tuberkulose. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 34, 1908, N. 45, S. 1921—1923.

Mayer, Georg, Untersuchungen über Genickstarre in der Garnison Würzburg. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 49, 1909, H. 1, S. 1—36.

Merk, Ludwig, Die Hauterscheinungen der Pellagra. Innsbruck, Wagner, 1909. VII, 105 S., 4°. 21 z. T. farb. Taf. u. 7 Fig. 15,50 Mk.

Meyer, Fritz, Beiträge zur Kenntnis der Diphtherievergiftung und ihrer Behandlung. 1. Teil. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 60, 1909. H. 3, S. 208—232.

Parola, Luigi, Sifilide, tabe e malattie del cuore e dei vasi. Il Morgagni: Anno 51, Parte 1, 1909, N. 2, S. 52—63.

Pawlowsky, A. D., Das Schicksal einiger pathogener (hauptsächlich pyogener) Mikroben bei ihrem Eindringen in den Tierorganismus von den Gelenken, der Pleura, dem Auge, der Mundhöhle, dem Darmkanal und der Vagina aus. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 62, 1909, H. 3, S. 433-452.

Perrin, Thomas G., El Treponema pallido de Schaudinn. Boll. d Consejo superior de salubrided, T. 14, 1908, N. 4, S. 114—118.

Reinhardt, Ad. und **Assim, Abdulhalim**, Ueber den Nachweis und die Verbreitung des Tetanus bacillus in den Organen des Menschen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd 49, 1909, H. 4, S. 583—592.

Rietschel, Hans, Ueber den Infektionsmodus bei der kongenitalen Syphilis. Med. Klinik, Jg 5, 1909, N. 18, S. 658—663.

Schultz, Oscar T., The numerical relationship of Treponema pallidum to certain pathological types of congenital syphilis. Journ. of infect. dis., Vol. 6, 1909, N. 1, S. 17—37. 17 Fig.

Takeya, H. und **Dold, H.**, Untersuchungen über die Durchgängigkeit der Haut und Schleimhaut für Tuberkelbazillen. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriol., Bd. 6, 1908, S. 710—730.

Weinberg, M. et **Mello, Ugo**, Un cas de paratyphoide avec lésions d'aspect typhique chez le chimpansé. Bull. de la Soc. de pathol. exotique, T. 2, 1909, N. 1, S. 11—17. 3 Fig.

Höhere tierische Parasiten.

Baradulin, G. J., Zur Frage des Echinococcus der Muskeln. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 21, 1908, N. 35, S. 1238—1241.

Baravalle, S., Sui parassiti intestinali nei bambini. Il Morgagni, Anno 51, 1909, Parte 1, N. 2, S. 71—76.

Bleyer, Jorge A. C., Ein Beitrag zum Studium brasilianischer Nesselraupen und der durch ihre Berührung auftretenden Krankheitsform beim Menschen, bestehend in einer Urticaria mit schmerzhaften Erscheinungen. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 13, 1909, H. 3, S. 73—83. 2 Taf

Borchardt, M. und **Rothmann, Max**, Zur Kenntnis der Echinokokken der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Arch. f. klin. Chir., Bd. 88, 1909, H. 2, S. 328—378. 6 Fig.

Ehrlich, Zur Kasuistik der multiplen Echinokokken der Leber. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 61, 1909, H. 3, S. 629—644. 1 Fig.

Glaesel, Paul Frédéric, Contribution à l'étude de la Bilharziose. Paris, Steinheil, 1909, 8°, 190 S. 8 Taf. 5 Mk.

Gluzinski, Anton, Anaemia perniciosa distomiatica. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 22, 1909, N. 1, S. 6—10.

Looss, A., Bilharziosis of women and girls in Egypt in the light of the skin-infection theory. British med. Journ, 1909, N. 2517, S. 773—777.

Manson, Patrick and **Sambon, Louis W.**, A case of intestinal pseudoparasitism due to Chilodon uncinatus (Blochmann). Lancet 1909, Vol. 1, N. 12, S. 833—834. 7 Fig.

Müller, L., Askariden und ihre Bedeutung für die Chirurgie. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 12, 1909, N. 1, S. 11—28; N. 2, S. 57—68; N. 3, S. 91—108.

Nazari, Alessio, Echinococco multiloculare del fegato. Bull. d. R. Accad. med. di Roma, Anno 34, 1908, Fasc. 1/3, S. 28—29. 1 Fig.

—, Cisticerco racemoso del cervello. Bull. d. R. Accad. med. di Roma. Anno 34, 1908, Fasc. 1/3, S. 30—35. 1 Taf. u. 1 Fig.

Peake, Ernest C., Three cases of infection by Schistosomum japonicum. Journ. of trop. med. and hyg., Vol. 12, 1909, N. 5, S. 64—70. 7 Fig.

Rodenwaldt, Ueber Filariasis. Bemerkungen zu dem Artikel von Zur Verth. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 35, 1909, N. 4, S. 143—144.

Stäubli, Karl, Ueber die Verbreitungsart der Trichinellen. München. med. Wchnschr., Jg. 56, 1909, N. 7, S. 325—330.

Steinhard, Hans, Ein Fall von Cysticercus subconjunctivalis. Med. Klinik, Jg. 5, 1909, N. 4, S. 126—128. 2 Fig.

Tarozzi, Eduardo, Ciste da echinococco del mesocolon traverso, aperta nell' intestino ed invasa da infezione. Riforma med., Anno 25, 1909, N. 5, S. 126—128.

Turner, George Albert, Pulmonary bilharziosis. Journ. of trop. med. and hyg., Vol. 12, 1909, N. 3, S. 35—36.



Weinberg, M., Valeur comparée de deux procédés de laboratoire (déviation du complément et précipito-diagnostic) en vue du diagnostic de l'échinococcose. Compt. rend. Soc. biol., T. 66, 1909, N. 3, S. 133—135.

—, Recherche des anticorps spécifiques dans la distomatose et la cysticercose. Compt. rend. soc. biol, T. 66, 1909, N. 5, S. 219—221.

—, Recherches des anticorps spécifiques chez les anciens porteurs de kyste hydatique. Compt. rend. soc. biol., T. 66, 1909, N. 12, S 539—540.

Whipple, C. H., The presence of a weak hemolysin in the hook worm and its relation to the anemia of uncinariasis. (Journ. of exper. med., Vol. 11, 1909. N. 2, S. 331—343.

Wolff, Ueber Bilharzia in Deutsch-Ostafrika Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 13, 1909, H. 5, S. 167—168.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Abricossoff, A. J., Ein Fall von multiplem Rhabdomyom des Herzens und gleichzeitiger herdförmiger kongenitaler Sklerose des Gehirns. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 45, 1909, H. 3, S. 376—399. 4 Taf.

Béclère, Henri, Evolution du Mégaloblaste dans la leucémie myéloide. Compt. rend. soc. biol., T. 66, 1909, N. 13, S. 582—584.

Benjamin, Erich, Die großen Mononukleären. Folia haematol., Bd. 7, 1909. H. 4, S. 205—210. 1 Taf.

Bonnet, L. M. et **Courjon**, Artérites syphilitiques. Considérations sur les conséquences de l'oblitération des artères périphériques. Lyon méd, Année 41. 1909, N. 16, S. 813—821.

Brockbank, E. M., Post-mortem notes on aneurysm of the aorta. The med. Chronicle, Ser. 4, Vol. 17, 1909, N. 1, S. 13—32.

—, Post-mortem notes on aneurysm of the aorta. Med. Chronicle, Ser. 4, Vol. 17, 1909, N. 2, S. 81—104.

Coomes, Carey, The histology of rheumatic endocarditis. Lancet 1909, Vol. 1, N. 20, S. 1377—1378.

Ehrlich, P. u. **Lazarus, A.**, Die Anaemie. Abt. 1, Teil 1: Normale u. pathol. Histologie des Blutes. 2. verm. u. wes. umgearb. Aufl. bes. v. A. Lazarus und O. Naegeli. Wien, Hölder, 1909, 8°, VI, 161 S. 5 Taf. u. 5 Fig. 5,20 Mk.

Friedemann, Ulrich, Ueber die hämatoxischen Stoffe der Organe. Arch. f. Hyg., Bd. 19, 1909, H. 2, S. 105—190.

Graetz, Fr., Unter dem Bilde der Anaemia splenica verlaufende extramedulläre Bildung von Blutzellen bei einem 3jährigen Kinde. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 20, 1909, N. 7, S. 289—301.

Harvey, W. Henwood, Die Ursache der Arteriosklerose. Virchows Arch. f pathol. Anat., Bd. 196, 1909, H. 2, S. 303—313. 1 Taf.

Marini, Giovanni, Gonococcemia ed endocardite maligna gonococcica diagnosticate in vita. Il Morgagni, Anno 51, 1909, Parte 1, N. 1, S. 17—29. 2 Taf.

Maximow, A., Ueber embryonale Blutbildung. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 20. 1909, N. 4, S. 145—153.

Nagayo, M., Zur normalen und pathologischen Histologie des Endocardium parietale. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 45, 1909, H. 2, S. 283 —305. 2 Taf.

—, Pathologisch-anatomische Beiträge zum Adams-Stokesschen Symptomenkomplex. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 67, 1909, H. 5/6, S. 495—514. 1 Taf.

Panichi, Luigi et **Guelfi, Cornelio**, Influenza di materiale cancerigno sull' endocardio. Ann. dell' istit Maragliano, Vol. 3, 1909, Fasc. 1, S. 57—62. 1 Fig.

Sumikawa, T., Ueber das Wesen der Arteriosklerose. Virchows Arch. f. path. Anat., Bd. 196, 1909, H. 2, S. 232—303. 1 Taf.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Coste, L'ostéomyelite de l'astragale. Thèse de Bordeaux 1908/09, 8°.

Delbanco, Ernst, Sekundäre Gummibildung sive gummöse Lymphdrüseninfektion. Zur Klinik der Spätsyphilis. Monatsh f. prakt. Dermatol., Bd. 48, 1909, N. 3, S. 95—104.

Marfan, A. B., **Baudouin** et **Feuillié, E.**, Lésions de la moelle osseuse dans le rachitisme. Compt. rend. soc. biol., T. 66, 1909, N. 19, S. 862—864.

Menabuoni, Gino, Ricerche sul comportamento del tessuto elastico della milza in alcune malattie dei bambini. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 63, 1909, Fasc. 1, S. 45—65. 1 Taf.
Rössle, Robert und **Yoshida, Tanzo,** Das Gitterfasergerüst der Lymphdrüsen unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 45, 1909, H. 1, S. 110—126. 1 Taf
Strehl, Hans, Ueber Milztuberkulose. Arch. f. klin. Chir., Bd. 88, 1909, H. 3, S. 834—844. 1 Taf.

Knochen und Zähne.

von Bakay, L., Ueber die Entstehung der zentralen Epithelialgeschwülste des Unterkiefers. Berlin. klin. Wochenschr., Jg. 46, 1909, N. 13, S. 590—595. 6 Fig.
Beddard, W. Oliver, A case of disease of the hip-joint due to streptococcal invasion, with secondary manifestations in other parts. Lancet 1909, Vol. 1, N. 16, S. 1108—1109. 1 Fig.
de Beurmann et **Gougerot** et **Vaucher,** Sporotrichose osseuse et ostéo-articulaire. Rev. de chir., Année 29, 1909, N. 4, S. 661—695. 9 Fig.
Buteanu, Livin, Contribution à l'étude de l'absence congénitale du tibia. 1 Taf. u. 2 Fig. Bull. de la Soc. des méd. et natural. de Jassy, Année 22, 1908, N. 9/10, S. 199—215.
Charitonoff, Simon, Ein Beitrag zur Schafttuberkulose der großen Röhrenknochen. Diss. med. Berlin, 1909, 8°.
Dibbelt, W., Die Pathogenese der Rhachitis. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriol., Bd. 6, 1908, S. 670—709
Eisendrath, Daniel N. and **Herzog, Maximilian,** Bone cysts. Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 7, 1909, N. 7, S. 209—213.
Gougerot et **Caraven,** Mycose nouvelle: l'hémisporose. Ostéite humaine primitive du tibia due a l'Hemispora stellata (Note prélim.). Compt. rend. soc. biol., T. 166, 1909, N. 11, S. 474—476.
Hochsinger, Ueber Osteopsathyrosis fötalis (Osteogenesis imperfecta Vrolik. — Osteoporosis congenita Kundrat.). Verh. 25. Vers. d. Ges. f. Kinderheilk., Cöln 1908, ersch. Wiesbaden 1909, S. 233—246. 2 Taf.
Kaye, H. W., Acute infective osteitis. Practitioner, Vol. 82, 1909, N. 4, S. 503—526.
Lechleuthner, A., Ein Fall von echten Halsrippen. 1 Fig. München. med. Wchnschr., Jg. 56, 1909, N. 8, S. 395—396.
Melchior, E., Bemerkungen zur Aetiologie des tuberkulösen Gelenkrheumatismus. Therapie d. Gegenwart, Jg. 50, 1909, H. 4, S. 181—184.
Michel, A., Kiefer-Tuberkulose. Corresp.-Bl. f. Zahnärzte, Bd. 38, 1909, H. 1, S. 13—31.
Rammstedt, C., Ueber Fettgewebs- und Zottenwucherungen im Kniegelenk. Arch. f. klin. Chir., Bd. 89, 1909, H. 1, S. 173—192. 2 Fig.
Riesenfeld, Kurt, Die Dentes emboliformes. Dtsche. Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 27, 1909, H. 5, S. 334—357. 2 Taf.
Robinson, R., De la carpocyphose (anatomie normale et pathologique de l'articulation radio-cubitale inférieure). Compt. rend. Acad. Sc., T. 147, 1908, N. 25, S. 1412—1413.
Röpke, W., Angeborener Klumpfuß, entstanden durch Einwirkung amniotischer Fäden. 2 Fig. Zeitschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 22, 1908, H. 4, S. 557—562.
Saltykow, S., Ueber Replantation lebender Knochen. Beitr. z. allg. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 45, 1909, H. 3, S. 440—456. 1 Taf.
Schloessmann, H., Zur Pathologie der Odontome. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 44, 1908, H. 2, S. 311—326. 1 Taf. u. 2 Fig.
Schimamine, Toru, Zwei bemerkenswerte Fälle von Pulpitis partialis. Eine histologische Studie. Corresp.-Bl. f. Zahnärzte. Bd. 38, 1909, H. 2, S. 159—171. 4 Fig.
Struck, Wilhelm, Alveolarabszeß mit nachfolgender Fistel und Pyorrhoea marginalis nach Influenza. Corresp.-Bl. f. Zahnärzte, Bd. 38, 1909, H. 1, S. 82—84.
Talbot, Eugene S., Bone pathology and tooth movement. Journ. American med. assoc., Vol. 52, 1909, N. 13, S. 1022—1026. 8 Fig.
Wada, Toyotane, Ueber die Unterscheidung der Menschen- und Tierknochen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., Folge 3, Bd. 37, 1909, H. 2, S. 265—278. 6 Fig.

Wittig, Walter Karl, Zur akuten infektiösen Osteomyelitis der kleinen Röhrenknochen speziell der Phalangen. Diss. med. Rostock, 1908, 8°.

Zellmeyer, Contribution à l'étude de la tuberculose de l'ischion et de la branche ischiopubienne. Thèse de Bordeaux, 1909, 8°.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Alezais et **Peyron,** Sur la présence d'éléments spécialisés de la série lympho-conjonctive dans les fibres musculaires striées envahies par les tumeurs épithéliales malignes Compt. rend. Soc. biol., T. 66, 1909, N. 19, S. 898—899.

Aeußere Haut.

Alezais et **Peyron,** Sur le mode de généralisation aux fibres musculaires striées de certains épithéliomas à évolution malpighienne. Compt. rend. soc. biol., T. 66, 1909, N. 12, S. 550—551.

Bizzozero, Enzo, Ueber eine klinisch ganz eigenartige Form von Pseudo-Colloidmilium. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 95, 1909, H. 1, S. 35—44. 1 Taf.

Bosellini, P. L., Pseudoxanthoma elasticum? Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 95, 1909, H. 1, S. 3-26. 1 Taf.

Brault, J., Les formes cliniques de la maladie dite de Madura. Gaz. des hôpit., Année 81, 1908, N. 97, S. 1155—1158. 3 Fig.

Brocq, L., Contribution à l'étude clinique de la pathologie générale des dermatoses: les fluxions et les alternances morbides. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 4, T. 10, 1909, N. 3, S. 145—169.

—, Contribution à l'étude clinique de la pathologie générale des dermatoses: Les fluxions et les alternances morbides. Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 10, 1909, N. 4, S. 225—246.

Dalla Favera, G. B., Beiträge zum Studium der sogenannten „Granuloma annulare" (R. Crocker) „Eruption circinée chronique de la main" (Dubreuill). Dermatol. Ztschr., Bd. 16, 1909, H. 2, S. 73—84. 1 Taf.

—, Beitrag zur Histologie der Papel des Lichen planus, mit besonderer Berücksichtigung des Lichen der Schleimhäute. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 48, 1909, N. 7, S. 293—310. 2 Fig.

Fasal, Hugo, Herpes Zoster generalisatus. Arch. f. Dermatol. u. Syph, Bd. 95, 1909, H. 1, S. 27—34. 2 Fig.

Géber, Hans, Ueber die Entstehung und die Histologie der subkutanen syphilitischen Gummen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 93, 1908, H. 3, S. 335—350. 4 Taf.

Grünfeld, Richard L., Ueber Folliculitis decalvans. Arch. f. Dermatol. u. Syph, Bd. 95, 1909, H. 2/3, S. 331—366. 1 Taf.

Heller, Julius, Zur Kasuistik seltener Nagelerkrankungen. 7. Striae longitudinales medianae unguium syphiliticae. Dermatol. Ztschr., Bd. 16, 1909, H. 1. S. 31—34. 2 Fig.

Kraus, Alfred und **Bobač, Carl,** Bericht über acht Fälle von Lupus erythematodes acutus. Arch. f. Syph. u. Dermatol., Bd. 93, 1908, H. 1/3, S. 117—156. 1 Taf.

Kyrle, Josef und **Donagh, J. E. R. Mc.,** Beitrag zur Kenntnis des Lichen nitidus (Pinkus). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 95, 1909, H. 1, S. 45—56. 1 Taf.

Lewandowsky, Felix, Ueber Impetigo contagiosa s. vulgaris, nebst Beiträgen zur Kenntnis der Staphylo- und Streptokokken bei Hautkrankheiten. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 94, 1909, H. 2/3, S. 163—226.

Löhe, H., Ein Fall von Framboesia tropica mit parasitologischen und experimentellen Untersuchungen. Dermatol. Ztschr., Bd. 16, 1909, H. 4, S. 229 —237. 1 Taf.

von Marschalkó, Thomas, Ueber Hautdiphtherie. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 94, 1909, H. 2/3, S. 378—402.

Merk, Ludwig, Die Hauterscheinungen der Pellagra. Mit 7 Abb. u. 21 Taf. Innsbruck, Wagner, 1909, 4°, V, 105 S.

Nobl, G., Zur Pathogenese des Lichen scrophulosorum. Dermatol. Ztschr., Bd. 16, 1909, H. 4, S. 205—228.

Suis, A., Un cas de contagion du Microsporum lanosum du chien à l'enfant. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 4, T. 10, 1909, N. 2, S. 114—115.

Vignolo-Lutati, Carlo, Ueber einige spezielle Melanoidermien der Tuberkulösen. — Pigmenttuberkulide. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 92, 1908, H. 3, S. 343—365.

Vignolo-Lutati, Carlo, Ueber die sogenannte Melanodermia phthiriasis. Ein kritischer Beitrag klinischer und histologischer Untersuchungen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 94, 1909, H. 2/3, S. 365—378.

Welander, Edvard, Ueber die Reaktion der syphilitischen Hautaffektionen (besonders des Roseols) gegen die erste Einführung von Quecksilber in den Organismus. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 95, 1909, H. 1, S. 75—106.

Atmungsorgane.

Albrecht, Walther und **Dold, Hermann,** Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Kehlkopftuberkulose. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriol., Bd. 6, 1908, S. 631—645.

v. Baumgarten, P., Zur Lehre von der käsigen Pneumonie. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u Bakt., Bd. 6, 1908, H. 3, S. 567—578.

Beck, Carl und **Scholz, Walter,** Carcinom und Amyloid des Larynx. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 21, 1909, H. 3, S. 396—405.

Cohn, Georg, Deszendierende Stenosenbildung der Luftwege auf Grund von Lues hereditaria tarda. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 21, 1909, H. 3, S. 490—503.)

Coyon, A. et **Claret, M.,** Volumineuse tumeur de la cavité pleurale droite ayant pris la place du Poumon. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 21, 1909, N. 2, S. 221—228. 1 Taf.

Hiltermann, Bernhard, Beitrag zur Kasuistik der Larynxsarkome. Diss. med. München, 1909, 8°.

Körner, P., Die Beteiligung des Kehlkopfs an aktinomykotischen Erkrankungen. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 57, 1909, H. 4, S. 341—345.

Launois, P. E. et **Marc Lecomte,** Un dentier dans un larynx. Bull. et mém. Soc. anat. de Paris, Année 83, N. 6, S. 325—328. 1 Fig.

Menzel, K. M., Zur Kenntnis des harten Schankers in der Nasenhöhle. Wiener med. Wchnschr., Jg. 59, 1909, N. 7, S. 365—369.

Nunokawa, Kohsaku, Ueber die Genese der Corpora amylacea in den Lungen der Menschen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 196, 1909, H. 2, S. 221—231. 1 Taf.

Oppikofer, Ernst, Zur Frage der Epiglottiscysten. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 21, 1909, H. 3, S. 385—395. 1 Taf.

—, Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut von 165 chronisch eiternden Nebenhöhlen der Nase nebst Beitrag zur Genese der Plattenepithelcarcinome der Nebenhöhlen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 21, 1909, H. 3, S. 422—452.

Pollak, Richard, Bakteriologische Befunde bei eitrigen Brochitiden. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 21, 1908, N. 27, S. 973—978.

Ribbert, Ueber Pleuratumoren. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 196, 1909, H. 2, S. 341—350. 1 Fig.

Ritter, Ueber Verdoppelung und abnorme Bildung der Stirnhöhle. Ztschr. f. Laryngol, Rhinol. u. Grenzgeb., Bd. 1, 1909, H. 6, S. 421—424. 4 Taf.

Römer, Paul H., Ueber experimentelle kavernöse Lungentuberkulose. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 46, 1909, N. 18, S. 813—816.

v. Schrötter und **Weinberger, Maximilian,** Zur Kenntnis der Kolibazillose der Respirationsorgane. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 21, 1908, N. 14, 24, 30 u. 31.

Süßenguth, Ludolf, Ueber Nasengliome. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 195, 1909, H. 3, S. 537—544.

Sugai, T., Ein Fall von Lungensyphilis beim Erwachsenen. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 20, 1909, N. 5, S. 193—202.)

Nervensystem.

Amato, Alessandro, Die Ganglienzelle bei der Insolation, Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 195, 1909, H. 3, S. 544—555.

Anton, Ueber Selbstteilungsvorgänge bei Gehirngeschwülsten. München. med. Wchnschr., Jg. 56, 1909, N. 17, S. 848—850.

Blackburn, J. W. (Dep. of Interior), Illustrations of the gross morbid anatomy of the brain in the insane. A selection of 75 pl. showing the patholog. conditions found in post-mortem examinations of the brain in mental diseases. Washington, Gov. Print. Off., 1908, 4°, VII, 154 S.

Caussade, G. et **Laubry, Ch.**, Sarcome de la glande pituitaire sans acromégalie. Discussion sur la pathogénie de l'acromégalie. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 21, 1909, N. 2, S. 172—189. 1 Taf.

Crzellitzer, Geschwulst in der Hypophysisgegend mit ungewöhnlichen Sehstörungen. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 46, 1909, N. 20, S. 921—922. 3 Fig.

Eppinger, Hans und **Hess, Leo,** Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems. (1. Mitt.) Ztschr. f. klin. Med., Bd. 67, 1909, H. 5/6, S. 345—351

Engelhardt, Beitrag zur Pathologie der sogen. zirkumskripten otogenen Meningitis. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 35, 1909, N. 8, S. 339—340.

Groz, Daniel, Mikrogyrie und Balkenmangel im menschlichen Großhirn Diss. med. München, 1909, 8°.

Levi, Ettore, Contributo critico all' anatomia ed alla patologia delle radici posteriori spinali con speciale riguardo alla patogenesi della tabe dorsale. Riforma med., Anno 25, 1909, N. 17, S. 449—456. 4 Fig.

Marburg, Otto, Zur Kenntnis der normalen und pathologischen Histologie der Zirbeldrüse. Die Adipositas cerebralis. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Univ. Wien, Bd. 17, 1908, H. 2, S. 217—279.

Marchand, Fritz, Untersuchungen über die Herkunft der Körnchenzellen des Zentralnervensystems. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 45, 1909, H. 2, 161—196.

Messner, Emil, Ueber die Veränderungen des Nervensystems bei Defektmißbildungen der Gliedmaßen. Diss. med.-vet. Gießen, 1909, 8°.

Mott, F. W., The Morison lectures on the pathology of syphilis of the nervous system in the light of modern research. British med. Journ., 1909, N. 2512, S. 454—462, N. 2513, S. 524—529. 1 Taf.

Petrén, Karl, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur Pathogenese der Syringomyelie und der Syringobulbie. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 196, 1909, H. 2, S. 377—384, H. 3, S. 385—466. 3 Taf.

Robertson, W. Ford, The bacteriology of the cerebro-spinal fluid in general paralysis of the insane. Journ. of mental sc., Vol. 55, 1909, N. 228, S. 36—42. 1 Taf.

v. Rohden, Otto, Zur Kenntnis der Hirngliome. Diss. med Kiel, 1909, 8°.

Rummo, Gaetano, I tumori della base dell' encefalo. Riforma med., Anno 25, 1909, N. 1—10. M. Fig.

Schlesinger, Hermann, Zur Frage der akuten multiplen Sklerose und der Encephalomyelitis disseminata im Kindesalter. 8 Fig. Arb. a d. neurol. Inst. d. Univ. Wien, Bd. 17, 1909, H. 3, S. 410—434.

Slaymaker, S. R. and **Elias, F.,** Papilloma of the chorioid plexus with hydrocephalus. Trans. of the Chicago pathol. soc., Vol. 7, 1909, N. 7, S. 187—195. 2 Fig.

Stanziale, Rodolfo, La ricerca del „Treponema pallido“ nella paralisi progressiva. Ann. di Nevrol., Anno 26, 1908, Fasc. 5/6, S. 273—280.

Stoll, O., Zur pathologischen Anatomie der Lues spinalis. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 12, 1909, H. 4, S. 141—157. 1 Taf. u. 3 Fig.

Tooth, Howard H., Tumour of frontal lobe and corpus callosum. St Bartholomeus hosp. rep., Vol. 44, 1909, S. 23—32. 2 Taf.

Ugdulena, Gregorio, Ueber die Färbbarkeit der Achsenzylinder peripherer Nerven bei primärer und sekundärer Degeneration nach der Ernstschen Methode der Nervenfärbung. 1 Taf. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 45, 1909, H. 2, S. 245—252. 1 Taf.

Sinnesorgane.

Axenfeld, Th., Bemerkungen über Retinitis pigmentosa, besonders solche ohne Hemeralopie Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Beilageh. zu Jg. 47, 1909, S. 53—65. 1 Taf. u. 1 Fig.

Bauer, Robert, Anatomische Beiträge zu den Erkrankungen beider Zentralgefäße und Zirkulationsstörungen der Netzhaut mit Glaukom bei gleichzeitig bestehenden Nierenleiden. Arch. f. Augenheilk., Bd. 63, 1909, H. 1, S. 13—57. 12 Fig.

v. Benedek, Julius, Weitere Beiträge zur Anatomie der präretinalen Hämorrhagie nebst Bemerkungen über die Grenzmembran zwischen Netzhaut und Glaskörper. 9 Fig. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 70, 1909, H. 2, S. 274—298.

Bertarelli, E. und **Cecchetto, E.,** Weitere Untersuchungen über die Aetiologie des Trachoms. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 50, 1909, H. 1, S. 36—39. 1 Taf.
Birch-Hirschfeld, A. und **Inouye, Tatsuji,** Experimentelle und histologische Untersuchungen über Netzhautabhebung. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 70, 1909, H. 3, S. 486—538. 2 Taf.
Botteri, A., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Miliartuberkulose der Chorioidea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 47, 1909, S. 490—497. 2 Taf.
Chronis, Panos, Ein Fall von hydatider Cyste der Orbiba. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 47, 1909, S. 513—517.
Cohen, Curt, Ueber die Phlyktäne bei Erwachsenen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 47, 1909, S. 405—416.
Elschnig, A., Blennorrhoe der Tränenröhrchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 47, 1909, S. 232—236.
Franke, E., Ein Beitrag zur Kenntnis der Irisgeschwülste. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 70, 1909, H. 2, S. 332—339. 5 Fig.
Fuchs, Ernst, Ueber Ophthalmia sympathica. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 70, 1909, H. 3, S. 465—485. 1 Taf. u. 3 Fig.
Greeff, Die Erreger des Trachoms. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 35, 1909, N. 12, S. 517—518. 8 Fig.
—, **R.,** Weiteres über Trachombefunde. Ber. 25. Vers. ophthalmol. Ges. Heidelberg 1908, S. 100—108.
Grünberg, Karl, Beiträge zur Kenntnis der Labyrinth-Erkrankungen. 2. Teil. Ztschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankh. d. Luftwege, Bd. 58, 1909, H. 1/2, S. 67—101. 3 Taf.
Grüter, Wilhelm, Ein gelber gram-negativer Bacillus bei einem Falle von Conjunctivitis trachomatosa chronica. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 529—533. 2 Fig.
Gutmann, Adolf, Doppelseitige Orbitalphlegmone, doppelseitige Thrombose der Vena ophthalmica und des Sinus cavernosus nach Siebbeinempyem. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 21, 1909, H. 1, S 32—40. 3 Taf.
Habermann, J., Zur Lehre von der Ohrenerkrankung infolge von Kretinismus. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 79, 1909, H. 1/2, S. 23—42. 2 Taf.
Halberstaedter, L. und **v. Prowazek, S.,** Zu dem Aufsatz: Die Erreger des Trachoms von Prof. Greeff. Dtsche. med. Wchnschr. Jg. 35, 1909, N. 17, S. 764—765. Hierzu Bemerk. v. Greeff, ib., S. 765.
Herford, E., Beiträge zur Trachomforschung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk, Jg. 47, 1909, S. 225—231. 1 Taf.
v. Hippel, Eugen, Bemerkungen zu einigen Fragen aus der Lehre von den Mißbildungen des Auges. 3 Fig. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 70, 1909, H. 2, S. 314—331.
Karnitzky, K. und **Weinstein, A.,** Ein Fall von Leprom der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 47, 1909, S. 253—258. 2 Fig.
Kleuber, Erwin, Einige histologische Besonderheiten der präretinalen Hämorrhagie. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 70, 1909, H. 2, S. 299—313. 2 Taf.
Komoto, J., Ueber einen Fall von Neurofibromatosis mit Buphthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 47, 1909, S. 635—638. 3 Fig.
Kuwabara, T., Zur Pathogenese des Blitzstares. (Arch. f. Augenheilk., Bd. 63, 1909, H 1, S. 1—6.
Lagrange, Félix, De la fistulisation de l'oeil. Arch. d'Ophtalmol., T. 29, 1909, N. 3, S. 138—151. 5 Fig.
Laqueur, L., Die Blennorrhoe des menschlichen Auges. Straßburg. med. Ztg., Jg. 6, 1909, H. 1, S. 1—13.
Löwenstein, Arnold, Hyphomyceten des Tränenschlauches. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 47, 1909, S. 141—150. 1 Taf. u. 2 Fig.
Meyerhof, Sur l'étiologie des conjonctivites pseudo-membraneuses observées en Egypte. Rev. gén. d'ophtalmol., Année 28, 1909, N. 3, S. 97—110.
Mijaschita, S., Ueber die sogenannten Trachomkörperchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 96, 1908, S. 626—639. 1 Taf.
Mizno, G., Ueber sogenannte Conjunctivitis granulosa specifica (Goldzieher) und C. gr. papulosa. Arch. f. Augenheilk, Bd. 63, 1909, H. 1, S. 58—72.
Nager, F. R., Eine statistische Studie über die skarlatinöse Erkrankung des Gehörorgans. Ztschr. f. Ohrenheilk. u. f. d Krankh. d. Auftwege, Bd. 57, 1909, H. 2/3, S. 157—198. 3 Taf.

Napp, Ueber seltene Geschwülste des Auges. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 20, 1908, H. 6, S. 515—519. 1 Fig.
Neumann, Heinrich und **Ruttin, Erich,** Zur Aetiologie der akuten Otitis. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 79, 1909, H. 1/2, S. 1—22.
Offret, Tuberkulose intra-oculaire et sarcome de l'iris. Arch. d'ophtalmol., T. 29, 1909, N 3, S. 152—163. 1 Taf.
Oguchi, Ch., Zur Anatomie der angeborenen Pigmentierung im Sehnerven. 2 Taf. Arch. f. Augenheilk., Bd. 63, 1909, H. 2, S. 160—162.
—, Ueber die traumatische Ablösung und Verschiebung des Ziliarkörpers mit der Iriswurzel und das dadurch entwickelte Iriskolobom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk, Jg. 47, 1909, S. 616—622. 5 Fig.
Rochon Duvigneaud, A. et **Coutela, C.,** Deux cas de microphtalmie chez des hydrocéphales. Arch. d'ophtalmol., T. 29, 1909, N. 5, S. 257—272. 7 Taf.
Rüedi, Thomas, Beiträge zur Kenntnis der skarlatinösen Erkrankung des Warzenfortsatzes und der Nasen-Nebenhöhlen. Ztschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankh. d. Luftwege, Bd. 57, 1909, H. 2/3, S. 138—288.
Seefelder, Zur pathologischen Anatomie der hyalinen Degeneration des Pupillarrandes. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 21, 1908, H. 4, S. 289—293. 1 Taf.
v. Szily, Beitrag zu den Befunden von angeborenem akzessorischem Irisgewebe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 47, 1909, S. 369—383. 6 Fig.
Urbantschitsch, Ernst, Ueber einen Fall von scheinbar behaartem Mittelohrpolyp mit zentralem Cholesteatom bei vollständig eiterlosem Verlauf. Monatsschrift f. Ohrenheilk., Jg. 43, 1909, H. 4, S. 291—296. 3 Fig.
Vassiliadès, N., Ossification de la membrane hyaloide. Arch. d'ophtalmol., T. 28, 1908, N. 7, S. 458—462.
Velhagen, C., Beitrag zur Kenntnis der Pathologie des Mikrophthalmus mit Palpebralcyste. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Beilageheft zu Jg. 47, 1909, S. 24—35. 1 Taf. u. 3 Fig.
Wagenknecht, Ernst, Ein Beitrag zur Kenntnis des Melanosarkoms der Aderhaut. Diss. med. Jena, 1909, 8°.
Weekers, L., Contribution à l'anatomo-phathologie et à la pathogénie des kystes de la glande lacrymale palpébrale. Arch. d'ophtalmol., T. 29, 1909, N. 4, S. 203—216. 4 Fig.
Wintersteiner, Hugo, Kritisches Sammelreferat über die angeborenen Anomalien des Auges. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 20, 1908, H. 6, S. 567—583.

Schilddrüse, Thymus, Nebenniere. (Glandula carotica.

Babes, V., La présence d'une hypertrophie et d'adénomes des capsules surrénales dans des cas d'adénomes ou du cancer primitif du foie. Compt rend. Soc. biol., T. 66, 1909, N. 11, S. 479—481.
Ewald, C. A., Die Erkrankungen der Schilddrüse, Myxödem und Kretinismus, 2. völlig neubearb. Aufl., Wien, Hölder 1909, IV, 293 S., 8. 26 Fig. 8,80 Mk.
Hunziker, Hans, Die Teratome der Schilddrüsengegend in pathologisch-anatomischer und klinischer Beziehung. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynaekol., Bd. 13, 1909, H. 3, S. 448—474. 2 Taf. u. 2 Fig.
Ribadeau-Dumas, L. et **Pater,** La syphilis congénitale des capsules surrénales. Arch. de méd expér. et d'anat. pathol., Année 21, 1909, N. 2, S. 154—171. 3 Fig.
Schukowsky, W. P., Kongenitales Sarkom der Nebenniere bei einem achttägigen Kinde. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 69, 1909, H. 2, S. 213—218.
Torrini, Umberto Luigi, Ricerche sperimentali sulle modificazioni istologiche delle ghiandole subrenali in seguito ad alcuni interventi operatorii sul rene. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm e patol., Anno 63, 1909, Fasc. 1, S. 79—98. 6 Fig.
Treu, Emil, Operativ behandelte Nebennierengeschwülste. Diss. med. Jena, 1909, 8°.

Verdauungsapparat.

Batt, B. E. A., A case of intestinal authrax. St. Bartolomews hoop. rep., Vol. 44, 1909, S. 61—63.
Beitzke, H., Ueber primäre Intestinaltuberkulose nebst Bemerkungen über die Infektionswege der Tuberkulose. Virchows Arch. f. pathol. Anat, Beih. z. Bd. 194, 1908, S. 225—247.
Berger, Cl., Das pathologisch-anatomische und klinische Krankheitsbild der Magenerosionen. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 12, 1909, N. 4, S. 129—135.

Bouty, Des malformations ano-rectales chez l'homme et chez les animaux. Thèse de Bordeaux, 1908/09, 8°.

Ciechanowski, S. u. **Gliński, L. K.,** Zur Frage der kongenitalen Dünndarmatresie. (Forts.) Virchows Arch. f. path Anat., Bd. 196, 1909, H. 2, S. 193—206 3 Fig.

Don, Alexander, Cancer of tongue. Practitioner, Vol. 82, 1909, N. 4, S. 468—484. 4 Fig.

Franke, Ernst, Zur Bakteriologie der akuten und chronischen Appendizitis mit besonderer Berücksichtigung des peritonealen Exsudats. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 26, 1908, H. 4/6, S. 518—543.

—, Zur Bakteriologie der akuten und chronischen Appendizitis mit besonderer Berücksichtigung des peritonealen Exsudates. Hab.-Schr. Rostock, 1909, 8°.

Jaehn, H., Die Aktinomykose des Mundes unter besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zu den Zähnen. Dtsche. Monatsschr. f. Zahnheilk., Jahrgang 27, 1909, H. 1; H. 2, S. 95—127; H. 3, S 190—209. 14 Fig.

Kren, Otto, Ueber Sklerodermie der Zunge und der Mundschleimhaut. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 95, 1909, H. 2/3, S. 163—222. 1 Taf.

Livierato, Spiro, Biologische Untersuchungen über den Magenkrebs. (Vorl. Mitt.) Berl. klin. Wchnschr., Jg. 46, 1909, N. 17, S. 785—786.

Mohr, R., Zur Kenntnis der Cysten des Mundbodens und des Oesophagus. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 45, 1909, H. 2, S. 325—340. 4 Fig.

Neumann, E., Zur Frage der Epithelmetaplasie im embryonalen Oesophagus. Arch. f. mikrosk. Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 73, 1909, H. 3, S. 744—749.

Patry, F., Botryomycome de la lèvre inférieure. Bull. et mém Soc. anat. de Paris. Année 83, 1909, N. 6, S. 352—359. 3 Fig.

Peters, Friedrich, Die Pathologie der Kiemenspaltenresiduen mit besonderer Berücksichtigung der Divertikel des Recessus pharyngeus (Rosenmuelleri). Diss. med. Rostock, 1909, 8°.

Reith, Johannes, Ueber zwei Fälle von primärem Sarkom des Oesophagus. Diss. med. Leipzig, 1909, 8°.

Repaci, G., Contribution à l'étude de la flore microbienne. Anaérobie de la bouche de l'homme à l'état normal et pathologique. 1. Sur un bacille rappelant par ses caractères. Le B. fusiformis de Vincent. Compt. rend Soc. biol., T. 66, 1909, N. 13, S. 591—593.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Barbier, A., Contribution à l'étude des tumeurs malignes du péritoine chez l'enfant. Thèse de Paris, 1909, 8°.

Carraro, Arturo, Ueber Regeneration in der Leber. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 195, 1909, H. 3, S. 462—486. 1 Taf.

Cecil, Russell, J., A study of the pathological anatomy of the pancreas in ninety cases of diabetes mellitus. Journ. of exper. med, Vol. 11, 1909, N. 2, S. 266—290. 3 Taf.

Dominici, Henri et **Merle, Pierre,** Tumeur composite du foie. Epithélioma et sarcome embryonnaire greffés sur cirrhose. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.. Année 21, 1909, N. 2, S. 126—153. 1 Taf.

Fischer, Walther, Kurze Beiträge zur Kenntnis und Differentialdiagnose der großknotigen Lebertuberkulose. Arb. a. d. Geb. d. path. Anat. u. Bakteriol., Bd. 6, 1908, S. 621—630.

Frugoni, C. e **Stradiotti, G.,** Intorno alla funzione delle isole del Langerhans. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 63, 1909, Fasc. 1. S. 66—78.

Gilbert, A. et **Jomier, J.,** La cellule étoilée du foie à l'état physiologique et à l'état pathologique. Arch. de méd expér. et d'anat. pathol., T. 20, 1908, N. 2, S. 145—158. 1 Taf.

Gougerot, H., Reproduction expérimentale des cirrhoses tuberculeuses du foie. Rev. de méd., Année 29, 1909, N. 2, S. 81—111. 5 Fig.

Hedrén, G., Teleangiectasia hepatis disseminata und ihre Pathogenese. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 45, 1909, H. 2, S 306—324. 1 Taf.

Kirschner, Martin, Ueber einen Fall mesenterialer Bildungsanomalie. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 61, 1909. H. 3. S. 615—628. 1 Taf.

Kotzenberg, Zur Therapie und Bakteriologie der eitrigen Peforationsperitonitis. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 35, 1909, N. 5, S. 201—205.

Misumi, J., Ueber die Genese des metastatischen Karzinoms des Peritonäums. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 196, 1909, H. 2, S. 371—377. 3 Fig.

Morian, Rich., Ueber das Choledochuscarcinom an der Papilla Vateri. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 98, 1909, H. 4/5, S. 366—387.

Nasarow, J. S., Ueber mit Fieber verlaufende Syphilis der Leber. Wiener klin. Wchnschr., Jg 21, 1908, N. 50, S. 1736—1740.

Poggenpohl, S. M., Zur Frage der Veränderungen des Pankreas bei Leberzirrhose. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 196, 1909, H. 3, S. 466—501. 1 Taf.

Rappert, Bruno, Ueber kongenitale histologische Leberanomalien. (Schluß.) Arch. f. wiss. und prakt. Tierheilk., Bd. 38, 1909, H. 3, S. 244—252. 3 Taf.

Rathery, F., La cellule hépathique normale de l'état granuleux. Son importance dans l'interprétation exacte des altérations anatomo-pathologiques du foie, Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 21, 1909, N. 1, S. 50—63. 4 Fig.

Ravenna, Ettore, Il tessuto elastico negli organi cirrotici. Lo Sperimentale, Anno, 63, 1909, Fasc. 2, S. 163—198.

Tarozzi, Giulio, Sul cosidetto cancro gelatinoso primitivo del peritoneo. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 63, 1909, Fasc. 1, S. 1—44. 6 Fig.

Visentini, Arrigo, Ueber die anatomische und funktionelle Wiederherstellung der unterbundenen und durchschnittenen Pankreasausfuhrgänge. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 195, 1909, H. 3, S. 555—563.

Harnapparat.

Bayer, Rudolf, Ein schleimbildendes Cystadenom der Harnblase. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 196, 1909, H. 2, S. 350—370.

Boer, Pneumonienephritis und Nephritiden nach anderen Infektionskrankheiten. Diss. med. Bonn, 1908, 8°.

Calabrese, Rein surnuméraire constaté pendant la vie. Ann. des mal. genito-urin. Année 26, 1908, S. 1841—1847. 2 Fig.

Chevrel, René, Sur la myase des voies urinaires. Arch. de parasitol., T. 12, 1909, N. 3, S. 369—450. Mit Fig.

Fischer, Walther, Ueber ein Osteoidchondrosarkom der Harnblase mit Metastasen. Arb. auf d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriol., Bd. 6, 1908, S. 591—610. 2 Fig.

Fulci, Francesco, Contributo allo studio delle metaplasie epiteliali e dei sarcomi della vescica urinaria. Lo Sperimentale, Anno 63, 1909, Fasc. 2, S. 267 298. 1 Taf.

Furno, Alberto, Ricerche anatomo-patologische interno al rene atrofico senile. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 63, 1909, Fasc. 1, S. 99—129. 2 Taf.

Hadda, Siegmund, Das Blasencarcinom im jugendlichen Alter. Diss. med. Breslau, 1909, 8°.

Heineke, A., Ueber Beziehung des renalen Oedems zur Arteriosklerose. Virchows Arch f. pathol. Anat., Bd. 196, 1909, H. 2, S. 313—322.

—, Die Veränderungen der menschlichen Niere nach Sublimatvergiftung mit besonderer Berücksichtigung der Regeneration des Epithels. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 45, 1909, H. 2, S. 197—244. 2 Taf.

Herxheimer, G., Ueber die sogenannte hyaline Degeneration der Glomeruli der Niere. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 45, 1909, H. 2, S. 253—282.

Himmelreich, Alfred, Ueber primäres Nierencarcinom. Diss. med. München, 1909, 8°.

Jores, L., Ueber den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnis der hämatogenen diffusen Nierenerkrankungen nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten. Med. Klinik, Jg. 5, 1909, N. 12, S. 424—429.

Marcuse, E., Akute Infektion einer kongenitalen Hydronephrose. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 46, 1909, N. 16, S. 737—738. 1 Fig.

Prym, P., Fett im Markinterstitium der Niere. Virchows Arch. f. path. Anat., Bd. 196, 1909, H. 2, S. 322—329.

Quick, Edward, Renal tuberculosis. Med. Record, Vol. 75, 1909, N. 14, S. 562—565.

Richter, Julius, Primäres Karcinom des rechten Ureters. Ztschr. f. Urologie, Bd. 3, 1909, H. 5, S. 416—422.

Righetti, Carlo, Contributo alla istologica patologica della estrofia vescicale. Lo Sperimentale, Anno 63, 1909, Fasc. 2, S. 254—266. 2 Taf.

Stolzenburg, Paul, Nephritis nach Angina und Erysipelas. Diss. med. Kiel, 1909, 8°.

Süßenguth, L., Ueber Kernglykogen in Nierenepithelien bei Diabetus. Ctrbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 20, 1909. N. 5, S. 202—203.

Wright, Garnett, Acute infection of the kidney by the Bacillus coli communis. Practitioner, Vol. 82, 1909, N. 2, S. 344—353.

Männliche Geschlechtsorgane.

Guibé, Tumeurs du testicule. Bull. et mèm. Soc. anat. de Paris, Année 83, 1909, N. 8, S. 467—473.

Herzenberg, Rob., Ein Beitrag zum wahren Adenom des Nabels. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 35, 1909, N. 20, S. 889—890. 3 Fig.

Mintz, W., Das Nabeladenom Arch f. klin. Chir., Bd. 89, 1909, H. 2, S. 385 - 398. 13 Fig.

Mulzer, Paul, Ueber Ganggrän bezw. Abszedierung des Hodens und deren Beziehungen zur Gonorrhoe. Arch. f. Dermat. u Syph., Bd. 94, 1909, H. 2/3, S. 249—270.

Patel, M. et **Chalier, A.,** Les tumeurs du cordon spermatique. Rev. de chir., Année 29, 1909, N. 3, S. 603—619; No. 4, S. 792—811.

— et —, Les tumeurs du cordon spermatique (Suite). Rev. de chir., Année 29, 1909, N. 5, S. 942—962.

Wolf, Paul, Ein Fall von Cyst-Adeno-Carcinom des Hodens bei einem 23 jährigen Manne. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriol., Bd. 6, 1908, S. 579—590.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Bastian, J., A propos d'un cas d'utérus didelphe à forme atypique, dont le gauche gravide fut pris pour une grossesse extrauterine. 2 Fig. Rev. méd. de la Huisse Romande, Année 29, 1909, No. 1, S. 11—19.

Brandeis, R., Pseudoparasites dans un cancer du Sein Compt. rend. Soc. biol., T. 66, 1909, N. 14, S. 658—660. 1 Fig.

Eymer, Heinrich, Beitrag zur Lehre von den Lymphangioendotheliomen des Eierstocks Arch. f. Gynaekol., Bd. 88, 1909, H. 1, S. 189—215. 2 Taf.

Hirsch, Ludwig, Die sogenannte „chronische Metritis". Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 196, 1909, H. 3, S. 502—566.

Huguenin, Ueber die Genese der Fibringerinnungen und Infarktbildungen der menschlichen Plazenta. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynaekol., Bd. 13, 1909, H. 3, S. 339—357. 1 Taf.

Konrad, Eugen, Weitere Beiträge zur Vaginalstreptokokkenfrage. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynaekol., Bd. 13, 1909, H. 3, S. 364—394.

Krausse, Erich, Der Uterus didelphys beim menschlichen Weibe. Diss. med. Straßburg, 1909. 8°

Krieger, M., Eine seltene Form der Placentarcyste. Ein Beitrag zur Lehre von der Blasenmole. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 64, 1909, H. 2, S. 315—319 1 Taf. u. 1 Fig.

Lea, Arnold W. W. and **Sidebotham, E. J.,** The bacteria of the puerperal uterus, with especial reference to the presence of haemolytic streptococci. Journ. of obstetr. and gynaecol., Vol. 15, 1909, N. 1. 1 Taf.

Lecène, P., Tuberculose de la glande de Bartholin. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 36, Sér. 2, T. 6, 1909, S. 77—83. 3 Fig.

Meyer, Robert, Ueber entzündliche heterotope Epithelwucherungen im weiblichen Genitalgebiete und über eine bis in die Wurzel des Mesocolon ausgedehnte benigne Wucherung des Darmepithels. Virchows Arch. f. path. Anat., Bd. 195, 1909, H. 3, S. 487—537. 1 Taf.

Richardson, Maurice H., Cancer of the breast. Journ. American med. assoc., Vol. 52, 1909. N. 18. S. 1553—1557.

Seitz, L., Ueber die sogenannte Achselhöhlenmilchdrüse und deren Genese. (Schwangerschaftsmetamorphose der Schweißdrüsen). Arch. f. Gynaekol., Bd. 88, 1909, H. 1, S. 94—131. 1 Taf. u. 8 Fig.

Smith, J. Lorrain and **Shaw, Fletcher, Wm.,** Pathologie of the red degeneration of uterine myomata. Journ. of Obstetr. and Gynaecol. of the British Eup., Vol. 15, 1909, N. 4, S. 225—235. 3 Taf.

Taylor, Frank and **Fisher, Welby, E.**, A case of primary ovarian actinomycosis. Lancet 1909, Vol. 1. N. 11, S. 758—760.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Ballerstedt, Georg, Zur Kasuistik der Lysolvergiftung. Diss. med. Leipzig 1909, 8°.

David, V. C. and **Kauffman, J. E.**, Bismuth poisoning. Journ. American med. assoc., Vol. 52, 1909, N. 13, S. 1035—1036.

Hartill, John, T., Cases of poisoning by lead. Journ. of the R. Instit. of public health., Vol. 17, 1909, N 4, S. 206—213.

Howland, John and **Richards, A, N.**, An experimental study, of the metabolism and pathology of delayed chloroform poisoning. Journ. of exper. med., Vol. 11, 1909, N. 2, S. 344—372. 3 Taf.

Niemann, Ueber Vergiftungen mit bleihaltigem Brotmehl in Negenborn (Kreis Holzminden) Arch. f. Hyg., Bd. 69, 1909, H. 3, S. 223—262.

Schlecht, Heinrich, Ueber einen tödlich verlaufenden Fall von Atoxylvergiftung. München. med. Wchnschr., Jg. 56, 1909, N. 19. S 972—974.

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XX. No. 18.
Ausgegeben am 30. September 1909.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber die embryonale Blutbildung.

Erwiderung an Herrn Dr. H. Schridde.

Von Prof. Dr. **A. Maximow**, St. Petersburg.

Zum Aufsatz von Schridde „Die embryonale Blutbildung“ in der 10. Nummer des XX. Bandes dieses Centralblattes möchte ich mir einige kurze Bemerkungen gestatten. Ich werde versuchen, möglichst streng auf sachlichem Boden zu bleiben, denn Qualifizierungen der gegenteiligen Angaben anderer Forscher direkt als „irrige Angaben“ oder „falsche Behauptungen“ oder „Nichtigkeit der Lehre“ usw., wie es Schridde tut, könnten in der Zukunft, wenn diese gegenteiligen Angaben von einer dritten Seite einmal doch bestätigt werden sollten, dem Urheber recht unbequem werden. Nur eine Bemerkung möchte ich mir gleich im Voraus erlauben — der Artikel von Schridde ist, wie es scheint, für einen Leserkreis berechnet, dem die Spezialarbeiten auf dem Gebiete der morphologischen Hämatologie gewöhnlich unbekannt bleiben, denn Schridde führt, wie wir gleich sehen werden, die positiven Befunde anderer Autoren, die gegen seine Lehre sprechen, entweder überhaupt nicht an oder er zitiert sie in willkürlich veränderter Form, so daß bei dem der speziellen Originalliteratur ferner stehenden Leser eine ganz unzutreffende Vorstellung von dem Tatbestand entstehen muß.

Meine Bemerkungen folgen dem Ideengang des Schriddeschen Artikels und können also gewissermaßen als Fußnoten oder Randbemerkungen zu den Hauptpunkten desselben gelten.

Auf Seite 435 stellt Schridde seine Lehre von der ersten Entstehung leerer Gefäße in der Dottersackwand und von der nachträglichen Blutbildung von den Gefäßwandzellen aus als die einzig richtige hin. Er behauptet, er habe dies beim Menschen und bei Gans, Ente und Schwan gesehen; auch beim Schaf sei dasselbe der Fall. Er meint, daß meine Untersuchungsergebnisse sehr der Nachprüfung bedürfen, da sie doch in direktem Widerspruch zu den bei den genannten Tieren von Schridde gewonnenen Beobachtungen und zu den Angaben aller anderen Forscher stehen.

Auch mir ist nichts mehr erwünscht, als eine Nachprüfung meiner Befunde durch andere Forscher. Vorläufig muß ich jedoch bemerken, daß die Behauptung Schridde's, meine Ausführungen ständen nicht in Uebereinstimmung mit den Angaben sämtlicher anderer Autoren, sicherlich bei jedem in der embryologischen Literatur einigermaßen bewanderten Biologen Befremden erregen wird. Die ganze übrige Literatur, außer Schridde, die ja doch auch Beachtung verdient, spricht nämlich gerade gegen Schridde. Wenn es Schridde „voll-

kommen unverständlich ist, wie Maximow auf Grund hauptsächlich seiner Studien an Kaninchenmaterial meine (Schridde's) Befunde beim Menschen als nichtig hinstellen will", so ist es mir jetzt noch unverständlicher, warum Schridde die am besten bekannten, in den Lehrbüchern überall angeführten, elementaren Tatsachen verschweigt — denn unbekannt können sie ihm ja doch wohl nicht geblieben sein. Schridde's Untersuchungen über die erste Blutbildung bei Gans, Ente und Schwan kenne ich nicht — sie werden wohl in der Zukunft einmal erscheinen — aber die Untersuchungen aller anderer Autoren über die Blutbildung bei Säugetierembryonen, Vogelembryonen und auch bei den anderen Wirbeltieren mit meroblastischen Eiern lehren ja einstimmig, daß die ersten Blutzellen als allgemeine Regel durch Abrundung und Isolierung der zentral gelegenen Zellen der Blutinseln entstehen, während die peripherischen sich in Endothelzellen verwandeln. Schridde sollte darüber doch z. B. im Handbuch der Embryologie von Hertwig nachschlagen. Die jüngsten eingehenden Untersuchungen von Dantschakoff am Hühnerei haben den genannten Prozeß in allen seinen Details aufgeklärt. Auch Bonnet, von dem ja bekanntlich die Angaben über das Schaf herrühren, steht übrigens in seinem Lehrbuch auf demselben Standpunkt. Auch ich habe denselben Vorgang bei allen von mir untersuchten Säugetieren und nicht nur beim Kaninchen allein, wie es Schridde wieder aus mir unverständlichen Gründen behauptet, beobachtet.*) Schridde zitiert mich auch überhaupt in ganz unzutreffender Weise — ich habe niemals behauptet, daß „sich aus Mesoblastzellen heraus freie Blutinseln bilden, um die herum erst sekundär eine Gefäßwand sich lege", sondern die zentralen Zellen der Blutinseln werden, wie schon oft gesagt, zu freien Blutzellen, die peripherischen ordnen sich in ihrer Umgebung als Endothelwand an.

Mit seiner Lehre von der sekundären Entstehung der freien Blutzellen aus den Wandzellen der primären Gefäße steht also Schridde ziemlich isoliert da. Wenn er sich auf seine noch Niemandem bekannten, weil noch nicht erschienenen Untersuchungen an den Vögeln berufen will, so sollte er doch lieber zuerst die bereits bekannten und allgemein angenommenen Befunde anderer auch berücksichtigen.

Weiter handelt es sich um die Natur der ersten freien Blutzellen. Schridde nennt sie Erythroblasten. Es ist doch selbstverständlich, daß man Erythroblasten nur solche Zellen nennen darf, die die Fähigkeit haben, sich ausschließlich nur in rote Blutkörperchen zu verwandeln. Ich habe nun für alle von mir untersuchten Säugetiere positiv bewiesen, daß die ersten, die von mir sog. primitiven Blutzellen, sich nur zum Teil in rote Blutkörperchen verwandeln und daß ein großer Teil von ihnen auch später hämoglobinlos bleibt. Es ist nicht nur „eine gewisse Zahl von Zellen, deren Plasma basophil ist", wie es Schridde jetzt doch zugibt, während für ihn früher alle seine primitiven Erythroblasten gleich waren, sondern es sind Zellen, die ganz anders aussehen, als die primitiven Erythroblasten, die an entsprechend hergestellten Präparaten jedem sofort in die Augen fallen

---

*) A. Maximow, Untersuchungen über Blut und Bindegewebe. (Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 73, 1909.)

müssen und die im amöboiden, basophilen Protoplasma keine Spur von Hämoglobin enthalten. Sie werden zwar nachträglich auch zum Ausgangspunkt der sekundären Erythropoese; außer len roten Blutkörperchen entstehen aber aus ihnen auch Megakaryocyten und einige andere Zellarten, die mit roten Blutzellen nichts zu tun haben. Wenn aber die ersten, primitiven Blutzellen nicht sämtlich Hämoglobin ausarbeiten, sondern sich in zwei Zellarten spalten, von denen die eine für immer als hämoglobinloses Element mit sehr vielseitiger Entwicklungspotenz bleibt, so kann man doch nicht verlangen, daß man sie der polyphyletischen Theorie zu Liebe trotzdem Erythroblasten nennt. Dieser von mir festgestellte Befund von basophilen amöboiden Zellen in der area vasculosa, außer den hämoglobinhaltigen Zellen, ist also eine positive, ganz deutlich hervortretende und leicht zu demonstrierende Tatsache, im Gegensatz zu den negativen Angaben Schridde's. Und positive Beweise gelten wohl immer mehr, als negative.

Das Vorhandensein von basophilen Zellen, außer den Hämoglobinzellen, in den Dottersackgefäßen wurde von Schridde früher gar nicht beachtet. Jetzt, nach dem Erscheinen meines Artikels in diesem Centralblatt, wird ihre Existenz von Schridde zugelassen — durch eine besondere Art des Zitierens versucht er aber dabei, diese Tatsache und die von mir beschriebene weitere Entwicklung dieser Elemente als ein lächerliches Novum in der embryonalen Cytogenese hinzustellen.

Schridde sagt, nach meinen Angaben sollte sich eine indifferente Zelle, die primitive Blutzelte, zu den primitiven Erythroblasten, nach der anderen Seite aber auch wieder in ein indifferentes Element, der sog. Lymphocyten wieder differenzieren.

In einer solchen Wiedergabe, beim falschen Gebrauch des Wortes „differenzieren", mögen meine Schlüsse allerdings vielleicht lächerlich erscheinen. In Wirklichkeit habe ich aber den Entwicklungsprozeß ganz anders beschrieben, wie jeder, der sich die Mühe geben will. meine Arbeit zu lesen, bestätigen wird. Die primitiven Blutzellen sind indifferente, runde Mesenchymzellen, keine Erythroblasten; sie verwandeln sich oder differenzieren sich in einem Teil ihrer Nachkommenschaft zu primitiven Erythroblasten. Der andere Teil aber bleibt hämoglobinlos und indifferent, ändert nur sein histologisches Aussehen mehr oder weniger, indem er sich dem Lymphocytenhabitus nähert und wird nachträglich zum Ausgangspunkt der weiteren, sekundären Blutbildung. Das ist doch etwas ganz anderes, als „Differenzierung indifferenter Zellen zu indifferenten Elementen" — ein solcher Gedankengang und eine solche Ausdrucksweise sind bei mir nicht zu finden — sie rühren von Schridde selbst her.

Sehr unerwartet für mich war in der Schriddeschen Abhandlung der Passus auf Seite 435, wo es heißt, daß meine Zeichnungen gerade die Erythroblastennatur meiner Lymphocyten beweisen und daß sie obendrein noch „recht schematisch" sind. Schridde scheint eine eigene, sonst niemandem bekannte genaue Vorstellung vom histologischen Aussehen der Erythroblasten zu haben, wenn er in diesen amöboiden, stark basophilen, mit hellen, nukleolenhaltigen Kernen versehenen Zellen doch Erythroblasten sieht. Was den

schematischen Charakter der Zeichnungen betrifft, so habe ich in meinem ersten Artikel gerade Schridde diesen Vorwurf gemacht — jetzt bekomme ich ihn zurück. Desto besser für mich, denn wenn Schridde meine Zeichnungen schematisch nennt, so kann ich darin nur ein recht hohes Lob für sie und nicht minder auch für meine Präparate erblicken. Denn meine Zeichnungen geben, im Gegensatz zu den Schriddeschen Tafeln, ganz bestimmte Stellen mikroskopischer Präparate wieder; sie sind nicht einmal kombiniert. Ueber die Technik der Ausführung der Zeichnungen, die ich selbst mache, darf ich mir kein eigenes Urteil erlauben, das eine ist aber sicher, daß die Figuren den Präparaten so weit entsprechen, wie es überhaupt möglich ist, ein mikroskopisches Bild in der Zeichnung wiederzugeben. Wenn also meine Zeichnungen wirklich schematisch sind, so müssen auch meine Präparate so klar wie Schemata sein. Daß die einen den anderen entsprechen, kann ich wohl mit ruhigem Gewissen behaupten, denn die Präparate sind auf dem Zoologischen Kongreß in Boston 1907, auf der Anatomenversammlung in Berlin 1908 und erst vor kurzem in der Sitzung der Berliner Hämatologischen Gesellschaft am 1. Juni 1909 öffentlich demonstriert worden. Auf der Anatomenversammlung in Berlin wurden auch die Originale meiner Zeichnungen zum Vergleich ausgestellt.

Daß kein Grund vorliegt, die primitiven Blutzellen als Erythroblasten anzusprechen, habe ich dargetan. Nun gehe ich zu einer anderen Seite des Schriddeschen Artikels über, deren Klarstellung nötig ist für die richtige Einschätzung aller seiner anderen Einwände. Es ist wieder ein stillschweigendes Nichtbeachten oder eine direkte Negierung von sehr wichtigen, positiv feststehenden, gegenteiligen Angaben anderer — ein Verfahren, welches bei denjenigen, die die Originalliteratur nicht kennen, naturgemäß den Eindruck einer vernichtenden Kritik hervorrufen muß. Schridde behauptet, im Dottersack verlaufe die erste Phase der Blutbildung, in der Leber beginne die zweite. Die erste Phase soll sich von der zweiten dadurch unterscheiden, daß im Dottersack nur primitive Erythroblasten gebildet werden. Ich habe aber doch direkt bewiesen, daß bei den meisten Säugetieren die Bildung der sekundären, definitiven Erythroblasten bereits im Dottersack beginnt, daß also die Erscheinung der letzteren eine besondere neue Phase der Blutbildung gar nicht charakterisieren kann und daß die sekundären Erythroblasten auch keineswegs von Gefäßwandzellen, sondern von den runden, basophilen, amöboiden Zellen, meinen Lymphocyten (den Schriddeschen Erythroblasten) gebildet werden. Das ist ein positiver Befund, den man Jedem sofort ohne Mühe demonstrieren kann — warum leugnet ihn also Schridde, wo er selbst doch wieder nur über negative Befunde verfügt?

Als den wichtigsten Punkt meiner Lehre bezeichnet Schridde (S. 436) die Entwicklungsgeschichte der histiogenen Wanderzellen. Infolge ihrer von mir beobachteten Polymorphie nennt er sie verächtlich „Zellgemisch“ und erklärt, daß es ihm geradezu unfaßlich sei, wie man diese Zellen überhaupt mit den im Blute befindlichen Elementen, meinen Lymphocyten, zusammenbringen kann; nach meiner eigenen Schilderung sollen sie mit den letzteren auch gar kein einziges

Merkmal gemeinsam haben. Wer meine Originalarbeit nicht, sondern nur die Schriddesche Kritik gelesen hat, könnte hier in der Tat Schridde Recht geben, denn zum Beweis für seine Behauptungen greift Schridde aus meiner ziemlich langen und ausführlichen Schilderung aufs Geradewohl einige Sätze heraus und zitiert sie in Klammern nacheinander ohne jeden Zusammenhang. Es werden dabei nur gerade solche Stellen zitiert, die sich auf die späteren Stadien beziehen, wo die Wanderzellen sich zum größten Teil von den Lymphocyten der area vasculosa histologisch mehr oder weniger deutlich unterscheiden. Die Beschreibung der ersten im Mesenchym erscheinenden Wanderzellen aber, die den intravaskulären Lymphocyten fast immer völlig gleichen, wie es auch an meinen Zeichnungen zu sehen ist, ihrer allmählichen Uebergänge zu den anders aussehenden Zellen — alles das wird von Schridde einfach nicht erwähnt. Um diese Art des Zitierens richtig zu würdigen, ist es allerdings notwendig, das kritisierte Original mit der Kritik zu vergleichen.

Die ersten Wanderzellen im Mesenchym sind auch histologisch den intravaskulären Lymphocyten vollkommen ähnlich; erst später entwickelt sich ihre Polymorphie so weit, daß meistens histologisch abweichende Formen entstehen; aber auch zu dieser Zeit gibt es im Mesenchym doch Wanderzellen, die ganz wie die Blutlymphocyten aussehen und alle diese Zellformen sind untereinander durch Uebergänge verbunden.

Schridde behauptet jetzt, ihm wären diese Wanderzellen längst bekannt gewesen — in seinen Originalarbeiten vermisse ich aber bis zum Erscheinen meiner Arbeit vollständig entsprechende Angaben.

Wenn wir jetzt die Gründe näher prüfen, worauf Schridde seine Behauptungen von der vollständigen Artverschiedenheit der Wanderzellen des Mesenchyms und der intravaskulären Lymphocyten stützt, so erweist es sich, daß er eigentlich nur über eine einzige Tatsache verfügt — nämlich die, daß bei vielen Wanderzellen, wie ich selbst es gefunden habe, der Kern anders aussieht, als bei den intravaskulären Lymphocyten. Der Kern stellt aber nach Schridde „das Wappen der Zelle" vor und „zeigt ihre Zugehörigkeit zu einer bestimmten Zellrasse an". Das „Gesetz, daß vor allem die Struktur des Kerns uns Antwort auf cytogenetische Fragen gibt", soll allgemein bekannt sein.

Ich muß gestehen, daß mir dies „Gesetz" bis jetzt unbekannt war. So weit ich die biologische Literatur kenne, habe ich über besondere Zellrassen, die mit histologisch ganz bestimmt und unverändert aussehenden Kernen wie mit Wappen versehen, also gewissermaßen etikettiert wären, nirgends etwas gelesen. Im Gegenteil, den Morphologen ist es ja eine ganz geläufige Erfahrung, daß die histologische Struktur des Kerns je nach dem Funktions- und Entwicklungszustand der Zelle außerordentlich wechseln kann; es genügt nur auf die Kernveränderungen in den Drüsenzellen oder in den reifenden Ovocyten hinzuweisen.

Wenn es sich also wirklich bei einem von uns um Aufstellung vollständiger Nova in der embryonalen Cytogenese handeln soll, so scheint mir in dieser Beziehung Schridde doch den Vorrang vor mir errungen zu haben. Schridde scheint auch nicht daran gedacht

zu haben, daß wenn die histologische Struktur eines Kerns für jede Zellart in seinem Sinne spezifisch wäre, man ja die Wanderzellen selbst wieder in eine ganze Reihe von scharf gesonderten „Zellrassen" einteilen müßte, denn sie zeigen ja auch untereinander ganz verschiedene Kerne. Auch in den anderen Geweben hätten wir dann nach dem Aussehen des Kernes, nach der Zahl der Nukleolen usw. unzählige „Rassen" zu unterscheiden — dieser uns von Schridde gewiesene Weg in der morphologischen Wissenschaft eröffnet uns jedenfalls keine sehr erfreulichen Perspektiven.

Weiter leugnet Schridde jede Betätigung der Wanderzellen im Mesenchym an der Blutbildung, ich soll nach seiner Meinung jeglichen Beweis hierfür schuldig geblieben sein. Auch das kann wieder einen Eindruck nur dort hinterlassen, wo die Originalarbeiten nicht gelesen werden. Denn deutlicher und positiver eine morphologische Erscheinung zu beweisen, als ich es gerade für die Entwicklung von Erythroblasten, Myelocyten und Megakaryocyten aus den Wanderzellen im Mesenchym getan habe, ist doch wohl kaum möglich — man sieht ja in meinen Präparaten und an meinen Zeichnungen direkt die entsprechende Verwandlung einzelner im Mesenchym zerstreuter Wanderzellen; um hier das herauszufinden, braucht man sich gar keine komplizierten Theorien zu konstruieren, man hat es ja einfach vor Augen. Wenn etwas in unseren Schriften unverständlich ist, so ist es, wenigstens für mich, gerade der Beweggrund, welcher Schridde, der das betreffende Kapitel meiner Arbeit und die dazu gehörigen Zeichnungen doch kennt, veranlaßt hat, diese meine Befunde rundweg zu negieren. Was für positive Tatsachen kann uns Schridde seinerseits vorführen, um im Vergleich damit die Nichtbeteiligung der Wanderzellen an der Blutbildung zu beweisen?

Auch hier wieder dasselbe. Ich habe die ersten Wanderzellen im Mesenchym gefunden und ihre Verwandlung in Erythroblasten und Granulocyten konstatiert, beschrieben und abgebildet. Die entsprechenden Präparate sind mehrmals Fachkollegen öffentlich demonstriert worden und können auch künftighin jedem demonstriert werden; das sind doch alles Beweise positiver Natur. Schridde, der bis zum Erscheinen meines Artikels von Wanderzellen im Mesenchym und von ihren Verwandlungen niemals gesprochen hat und nur jetzt (S. 438) behauptet, diese Zellen wären ihm auch beim Menschen wohlbekannt gewesen, leugnet einfach alle diese Tatsachen, die zu seiner Theorie nicht passen.

Bei Besprechung der Blutbildung in der Leber spricht Schridde wieder von der plötzlichen Entstehung dreier Arten von Blutzellen aus den fixen Endothelzellen und findet in meiner ganz abweichenden Auffassung zweimal einen inneren Widerspruch.

Erstens soll ich, indem ich die Schriddesche Lehre abweise, andererseits selbst doch zugeben, daß aus extravaskulären Wanderzellen Erythroblasten, Myelocyten und Riesenzellen entstehen. Daß ich mir hier aber keineswegs selbst widerspreche, liegt auf der Hand. Es ist doch etwas ganz verschiedenes, ob man die plötzliche Verwandlung einer fixen Endothelzelle, also einer immerhin schon spezifische Funktionen ausübenden Mesenchymzelle gleich in 3 verschiedene freie Zellarten annimmt, was Schridde und Lobenhoffer übrigens

niemals wirklich beschrieben und abgebildet, sondern immer nur apodiktisch behauptet haben, oder ob man eine freie indifferente lymphocytoide Wanderzelle sich heteroplastisch zu verschiedenen Blutzellenarten differenzieren läßt. Das erste ist in der Tat ein „Novum", das zweite ist eine bekannte Erscheinung in allen blutbildenden Organen.

Der zweite Widerspruch in meiner Schilderung soll nach Schridde darin liegen, daß ich an einer Stelle sage, daß man zwischen Leberzellen und Endothel auf ziemlich weiten Strecken gar keine anderen Elemente sieht, an einer anderen aber zwischen Leber- und Endothelzellen einzeln zerstreute Mesenchym- und Wanderzellen beschreibe. Dieser angebliche innere Widerspruch hängt aber wieder nur von der Art des Zitierens ab, die Schridde sich zu eigen gemacht hat. Wenn man aus einer eingehenden und ausführlichen Schilderung, die mehrere Seiten einnimmt, zwei kleine Sätze herausgreift und nebeneinander setzt, ist es eine leichte Sache, nicht nur einen inneren Widerspruch herauszufinden, sondern auch vollkommen sinnlose Zusammenstellungen zu erzielen. Was aber trotz aller dieser in den Schriddeschen Zitaten vorhandenen Widersprüche Tatsache ist, das ist wieder das von mir positiv festgestellte, beschriebene, abgebildete und öffentlich demonstrierte Erscheinen indifferenter Wanderzellen außerhalb der Gefäße, zwischen Endothel und Leberzellen, vor allen anderen Blutelementen. Aus ihnen entstehen dann wieder alle Blutelemente, auf dieselbe Weise, wie im übrigen Mesenchym, nur viel zahlreicher. Also wieder auf der einen Seite positive Befunde, auf der anderen — Negierung derselben und Aufstellung von unbewiesenen Vermutungen.

Schridde sucht umsonst den Anschein zu erwecken, als hätten seine Vorstellungen von einer besonderen in der Leber anfangenden Phase der Blutbildung auch durch die neue Arbeit von Jolly eine weitere Stütze erhalten. Demjenigen, der die Arbeit Jolly's gelesen hat, wird es klar sein, warum Jolly die Bildung der sekundären Erythroblasten nur in der Leber beschreibt — aus dem einfachen Grunde, weil er die Blutbildung in der area vasculosa gar nicht in den Bereich seiner Untersuchungen gezogen hat. Uebrigens spricht Jolly auch überhaupt gar nicht von einer gerade in der Leber beginnenden besonderen neuen Phase der Blutbildung.

Was die Bedeutung der Altmannschen Granula für die Unterscheidung der verschiedenen Blutzellen, speziell der Lymphoblasten und Myeloblasten betrifft, so habe ich darüber bereits in meinem Vortrag in der Berliner hämatologischen Gesellschaft gesprochen. Schridde appelliert jedenfalls umsonst wieder an ein histologisches Gesetz, nach welchem die Granula für bestimmte Zellrassen charakteristisch sein sollen. Denn den Histologen ist ein solches Gesetz, so viel ich weiß, unbekannt.

Was endlich die Frage der Entkernung der Erythroblasten anbelangt, so sucht hier Schridde wieder durch Herausgreifen eines einzelnen Satzes aus meiner Arbeit den Verdacht hervorzurufen, daß ich in meinen Präparaten lauter Kunstprodukte vor mir hatte. Ich habe meine Präparate, wo Kernausstoßung deutlich zu sehen ist, beschrieben und ebenfalls demonstriert und dabei von Niemandem gehört,

daß sie schlecht fixiert wären. Das einzige, was man einwenden könnte, wäre, daß die Fixierung vielleicht selbst den Kernaustritt bewirke; das ist aber doch nur eine vage Vermutung im Vergleich mit der im mikroskopischen Bild auf jeden Schritt und Tritt vorkommenden tatsächlichen Erscheinung. Und es fragt sich, was können die Anhänger des intrazellulären Kernschwundes als Beweis für ihre Annahme anführen? Hat jemand an gut gefärbten Präparaten ein allmähliches Ablassen des Kerns und seine Auflösung in der Zelle tatsächlich zeigen können, was doch nur einzig und allein ein zwingender und direkter Beweis für den intrazellulären Kernschwund wäre? Die Antwort fällt negativ aus. Die Lobenhoffersche Arbeit, auf die sich Schridde beruft, hat zur Frage der Entkernung überhaupt nichts neues beigetragen.

Der Tatsachenbestand für die Beantwortung der Frage von der Entkernung der Erythroblasten ist also heutzutage folgender: Auf der einen Seite Bilder der allmählichen pyknotischen Degeneration des Kerns, eventuell auch seiner Zerbröckelung in einzelne Stücke und von diesem Zustand absolut keine allmählichen Uebergänge zu kernlosen Erythrocyten, sondern Bilder des Ausschlüpfens des Kerns an tadellos fixierten Präparaten und zahlreiche freie z. T. in Phagocyten eingeschlossene Kerne — alles direkte positive Beweise für den Kernaustritt; Gegenbeweise gibt es nicht, nur theoretische Bedenken. Auf der anderen Seite — Vermutungen, daß der Kern sich in der Zelle auflöst, und keine Bilder dieses vermutlichen allmählichen intrazellulären Kernschwundes.

Nach der angeführten Prüfung der Schriddeschen Kritik erübrigt sich wohl eine zusammenfassende Rekapitulation der Frage und die Wertschätzung der Beweise für und gegen die monophyletische und polyphyletische Theorie der Hämatopoese bei den Säugetieren. Schridde gibt ja zum Schluß auch selbst zu, daß er es seinerseits für nützlich hält, neue Untersuchungen anzustellen.

Auf eine weitere Polemik werde ich mich nicht mehr einlassen. Ich bin der Ansicht, daß die schwebenden Fragen nur auf eine Weise zur endgiltigen Entscheidung geführt werden können — durch freie Diskussion und öffentliches gegenseitiges Demonstrieren von Präparaten vor einer möglichst vollzähligen Versammlung der Vertreter der verschiedenen hämatologischen Schulen. Was mich persönlich anbelangt, so bin ich auch für die Zukunft, wie bisher, nach Möglichkeit immer gern bereit, alle meine Behauptungen durch Vorweisung entsprechender Präparate vor einem Forum von Fachgenossen zu verteidigen.

Schlußbemerkung an Herrn Prof. A. Maximow.

Von Privatdozent Dr. **Herm. Schridde.**

Nur der Umstand, daß ein Schweigen auf die vorstehende Erwiderung Maximows, deren Sachlichkeit ich für meine Person allerdings in Zweifel ziehen möchte, mir in falschem Sinne ausgelegt werden könnte, bewegt mich, einige Worte in der vorliegenden Angelegenheit zu sagen. Daß ich die Ausführungen Maximows als irrige Angaben und falsche Behauptungen „qualifiziert“ habe, dazu glaube

ich mein gutes Recht nachgewiesen zu haben. Auf Seite 434 und auch an anderen Stellen meiner ersten Erwiderung habe ich, wie ich meine, aufs klarste gezeigt, daß Maximow „Dinge gegen meine Ansichten vorführt, die nicht stimmen, und daß er meine Anschauungen aburteilt, ohne ihre Grundlagen zu kennen". Ich stelle fest, daß Maximow gegen diesen schwerwiegenden Vorwurf nicht einmal den Versuch einer Verteidigung gemacht hat, und ferner, daß er auch bis heute meine Arbeiten entweder garnicht oder nicht genügend gründlich studiert hat. Denn Maximow stellt in seinen vorstehenden Darlegungen wiederum Behauptungen auf, die mit den Ausführungen in meinen früheren Veröffentlichungen durchaus nicht im Einklang sind, vielmehr in völligem Gegensatze zu ihnen stehen.

Doch es ist nicht meine Absicht, auf dieses und auch auf alle die einzelnen Punkte, die Maximow jetzt wieder zu seiner Verteidigung heranzieht, einzugehen. Wer sich ein Urteil über Maximows Einwände bilden will, der lese seine, aber auch meine Arbeiten. Außerdem könnte ich jetzt doch nur das wiederholen, was ich in meiner ersten Erwiderung gesagt habe. Ich glaube auch, daß ein Jeder, der Maximows heutigen Artikel mit meinen letzten Auseinandersetzungen vergleicht, erkennt, daß Maximow auch in keiner Sache eine Widerlegung gelungen ist. Daß ich aus Maximows Arbeit einige Sätze herausgegriffen habe, stimmt. Allein das sind gerade die Sätze, in denen Maximow seine Ansicht präzisiert. Da in ihnen die Grundlagen der ganzen Maximowschen Lehre von den Wanderzellen enthalten sind, so habe ich sie als das wichtigste aus seiner Arbeit besonders hervorgehoben und an ihrer Hand meiner Meinung nach trotz allen heutigen Einspruchs Maximows gezeigt, daß seine Lehre irrig sein muß. Die Lehre von den Wanderzellen ist aber die Quintessenz aller Maximowschen Anschauungen und sie ist es vor allem, die ich als irrig bekämpfe.

Wie sehr nun meine Einschätzung dieser Maximowschen Lehre, die, wie ich in meiner früheren Erwiderung dargetan zu haben glaube, schon durch die embryologischen Tatsachen sich als haltlos erwiesen hat, auch im allgemeinen begründet und richtig ist, dafür gibt Maximow selber in seiner neuesten Publikation*) den Beweis. Maximow kommt hier zu dem Schlusse, zu den ihn seine Hypothese konsequenterweise führen mußte. Er schreibt: „Ich habe seinerzeit die Histogenese des myeloiden Gewebes studiert, welches sich in der Kaninchenniere nach Unterbindung ihrer Hauptgefäße entwickelt. Dies Objekt ist besonders in der Beziehung günstig, daß ja in dem spärlichen Stroma der Niere in der Norm schon sicherlich keinerlei lymphoide Elemente existieren. Es hat sich herausgestellt, daß dabei alle Knochenmarkselemente, Granulocyten, Megakaryocyten und Erythroblasten aus den Lymphocyten des zirkulierenden Blutes (!) entstehen, also aus Zellen, die ja nachgewiesenermaßen aus dem adenoiden Gewebe mit seinen Keimzentren stammen. Die kleinen Lymphocyten des Blutes verwandeln sich dabei wieder in große Lymphocyten und wandern in das Gewebe als kleine oder schon als

*) A. Maximow. Der Lymphocyt als gemeinsame Stammzelle der verschiedenen Blutelemente in der embryonalen Entwicklung und im postfetalen Leben der Säugetiere. Folia haematologica, Juli 1909.

große Zellen aus. Noch innerhalb der Gefäße (!), oder erst nach der Auswanderung bilden sie dann durch Granulaanhäufung im Plasma Myelocyten, durch Haemoglobinausarbeitung Erythroblasten." „Ich glaube annehmen zu können, daß, wenn beim Menschen myeloïdes Gewebe heterotop entsteht, dies vielleicht auch auf Kosten der ja überall vorhandenen Lymphocyten des zirkulierenden Blutes oder der ihnen vollständig gleichwertigen Lymphocyten des Bindegewebes und des adenoiden Gewebes geschehen könnte, nicht auf Kosten latenter Myeloblasten oder problematischer wuchernder Adventitiazellen oder Gefäßwandzellen." Ich brauchte diesen Sätzen Maximows wohl eigentlich kaum etwas hinzuzufügen, denn sie beweisen für sich schon die ganze Haltlosigkeit der Maximowschen Anschauungen. Allein ich halte es doch für gut, an ihrer Hand zu zeigen, zu welchen sonderbaren Schlüssen sie führen müssen, wenn man sie in ihren Konsequenzen verfolgt.

Der kleine Lymphocyt des zirkulierenden Blutes steht nach den vorstehenden Darlegungen in seinen Potenzen vollkommen gleich der Wanderzelle Maximows. Aber die Fähigkeit, myeloisches Gewebe zu bilden, erlangt er scheinbar erst, wenn er durch das Blut geschwommen ist. Denn in den Keimzentren der Lymphknoten besitzt er sie niemals. Das hat noch niemand und auch wohl Maximow nicht gesehen. Es ist jedenfalls eins der sonderbarsten Phänomen in der ganzen Biologie, daß eine Zelle erst durch Schwimmen — sit venia verbo — eine Fähigkeit bekommt, die sie im Ruhezustande niemals ausübt.

Und weiter. Der kleine Lymphocyt soll nach Maximow sogar „innerhalb der Gefäße . . . . durch Granulaanhäufung im Plasma Myelocyten, durch Haemoglobinausscheidung Erythroblasten" produzieren. Auf die Frage, wie man einen solchen Vorgang, den bis jetzt außer Maximow noch niemand behauptet hat, sich im fließenden Blute überhaupt vorstellen soll und ob man ihn hier überhaupt, falls er wirklich vorkäme, feststellen könnte, wird wohl jeder die Antwort schuldig bleiben.

Endlich sind aber die Folgerungen, die sich aus den Maximowschen Ansichten für die pathologische Anatomie ergeben, noch weit sonderbarer. Nach Maximows eigenen Worten soll sich beim Menschen myeloisches Gewebe heterotop überall entweder aus den im Bindegewebe sessilen Lymphocyten oder aus den Lymphocyten des zirkulierenden Blutes entwickeln können. Ich will hier nur zwei Beispiele anführen, die zeigen, wie sehr dann unsere ganzen heutigen Anschauungen von Grund auf geändert werden müßten. Einmal würden wir dann überall da, wo kleinzellige Infiltration vorhanden ist, myeloisches Gewebe entstehen sehen. Das hieße also mit anderen Worten: die chronische produktive Entzündung ist myeloplastisch. Ich glaube, das hat bisher noch niemand gesehen, daran hat bis jetzt wohl noch niemand auch nur gedacht. Und zweitens: die leukämische Lymphadenose, bei der nach Maximow die Lymphocyten durch Auswanderung aus dem Blute zur Metastasenbildung führen, müßte stets übergehen in die leukämische Myelose. Ich denke, daß diese wenigen Beispiele völlig genügen, die ganze Nichtigkeit der Maximowschen Lehre darzutun.

Weiter möchte ich meine heutige Kritik nicht ausdehnen und ich halte es auch für nutzlos, jetzt wiederum mit einer Polemik die Seiten zu füllen. Ich habe ja schon in meiner ersten Erwiderung versprochen, noch einmal in ausführlicher Weise gegen die Maximowschen Ansichten Stellung zu nehmen. Daher hatte ich geglaubt, daß nun auch Maximow bis dahin den wissenschaftlichen Streit ruhen lassen würde, und ich kann seine vorstehenden Darlegungen nur daraus verstehen, daß Maximow die Grundlagen seiner Lehre durch meine Einwände schwer getroffen sieht. Daß seine Befürchtung richtig war, zeigt, wie ich denke, besonders meine oben angeführte Kritik seiner neuesten Publikation, in der er selber ja dem Gegner die seine Lehre vernichtenden Waffen in die Hand gibt.

Zur Frage der embryonalen Blutbildung.

Von Prof. Dr. **Franz Weidenreich** in Straßburg.

Im Anschluß an das von Schridde erstattete Referat über die embryonale Blutbildung ist es in dieser Zeitschrift zu einer Auseinandersetzung zwischen Maximow und Schridde gekommen, deren Verlauf mir zu einer kurzen Bemerkung Veranlassung gibt. Nach Schriddes Darstellung hat es den Anschein, als wenn die von ihm vorgetragenen Ansichten als feststehend und bewiesen zu gelten hätten, während Maximow ebenso sicher im Unrecht sei. Nun liegt aber die Sache in Wirklichkeit so, daß Maximow[1]) für das Kaninchen und Dantschakoff[2]) für das Hühnchen die ganze Entwicklung der Blutzellen in außerordentlich eingehenden und gewissenhaften Darstellungen beschrieben und ihren Standpunkt durch zahlreiche Abbildungen belegt und damit auch für den Fernerstehenden kontrollierbar gemacht haben, während Schridde sich lediglich darauf beschränkt hat, in zwei gerade in diesem Punkte äußerst knapp gehaltenen Vorträgen[3]) und in einer kleinen Notiz in den Fol. Hämatol.[4]) nur ganz kurz seine beim Menschen gewonnene Auffassung resummierend mitzuteilen. Bisher hat also Schridde weder eine detaillierte Befundbeschreibung gegeben noch seine Ansicht durch die unentbehrliche Wiedergabe bildlicher Einzelbelege begründet. Gerade dies muß aber um so energischer gefordert werden, als anerkanntermaßen menschliches Material kaum in so einwandsfreiem Zustande zu beschaffen ist, wie es solche delikate Zellfragen verlangen. Vor allen Dingen ist es aber ein Postulat, daß Schridde die Blutbildung bei den von ihm untersuchten menschlichen Embryonen von 1 mm und 2,5 mm Länge detailliert beschreibt und Abbildungen bringt, da ja bisher menschliche Embryonen von 1 mm Länge überhaupt nicht näher bekannt geworden sind; nach Keibel und Elze's[5]) Normentafel ist der jüngste von Frassi[6]) beschriebene menschliche Embryo 1,17 mm lang, aber weder in den Publikationen jenes Autors noch in denen Keibels[7]) wird die Art der Blutzellenbildung erörtert. Auch über menschliche Embryonen von 2,5 mm Länge wissen wir so wenig, daß es sich wohl der Mühe verlohnte, hiervon eingehende Beschreibungen und Abbildungen zu geben.

Solange also Schridde seine Untersuchungsresultate nur in einigen zusammenfassenden Worten und ohne bildliche Belege mitteilt, kann ich nicht finden, daß er unsere Kenntnis in der Frage der Blutbildung nennenswert gefördert hat, wohl aber hat Maximow, und ebenso Dantschakoff, mit einer z. T. neuen, ganz ausgezeichneten Technik Präparate der ersten Entwickelungsstadien erlangt, die die Bewunderung und die Anerkennung all derer gefunden haben. die aus Anlaß der Berliner Anatomen-Versammlung im vorigen Jahre Gelegenheit hatten, sie zu sehen. Nach diesen Präparaten kann es nicht zweifelhaft sein, daß von der ersten Entwicklung an dauernd indifferente lymphocytäre Zellformen vorhanden sind, die als die Mutterelemente der granulierten und ungranulierten Leukocyten zu gelten haben. Es liegt hier eine tatsächliche, neue, positive Beobachtung vor, die durch negative Resultate besonders dann nicht entkräftet wird, wenn die Möglichkeit gegeben ist, daß das Material bei seiner schwierigen Beschaffung den hier besonders hoch zu stellenden Anforderungen nicht genügt, und wenn bei dem Fehlen bildlicher Belege noch nicht einmal eine Prüfung dieses für die ganze Beurteilung doch wesentlichen Punktes vorgenommen werden kann. Zunächst bedarf es also weniger einer Nachprüfung der Angaben Maximows und Dantschakoffs als vielmehr einer erschöpfenden, beschreibenden und mit Befundwiedergabe belegten Publikation von Schriddes eigenen an dem so seltenen menschlichen Material gewonnenen Resultaten. Die Maximows stehen übrigens durchaus auch mit den Ergebnissen der normal-histologischen Untersuchungen des Blutes und der Blutorgane erwachsener Individuen in Einklang; da ich eine zusammenfassende Darstellung all dieser Fragen in den diesjährigen „Ergebnissen der Anatomie und Entwicklungsgeschichte“ geben werde, möchte ich mich hier auf diese kurze Bemerkung beschränken.

Literatur.

1. **Maximow, A.,** Arch. f. mikr. Anat, Bd. 73, S. 444—561. Mit 3 Taf u. 43 Fig.
2a. **Dantschakoff, W.,** Anat. Hefte, Bd. 37, S. 472—589. Mit 4 Taf. u. 12 Fig.
b. Dieselbe, Arch. f. mikr. Anat., Bd. 73, S. 117—182. Mit 2 Taf. u. 16 Fig.
3a **Schridde, H.,** Naturforsch. Ges. Freiburg in Deut. med. Wochenschr. 1 Seite.
b. Derselbe, Verh. Deutsch. pathol. Ges. Dresden, S. 360—365.
4. Derselbe, Fol. haematol., Bd. 4, Suppl., S. 157—158.
5. **Keibel, F. u. Elze, C.,** Normentafeln z. Entw. d. Menschen, Jena 1908.
6. **Frassi, L.,** Arch. f. mikr. Anat., Bd. 70, 1907 u. Bd. 71, 1908.
7. **Keibel, F.,** Verh. Anat. Ges. Würzburg, 1907.

Referate.

Schöne, Christian, Nachweis eines atypischen Bacterium coli als Krankheitserreger beim Menschen. (Berl. klin. Wochenschr., No. 21, 1909.)

Bei einer 37jährigen Frau, welche an akuter Gastroenteritis erkrankt war, konnte aus dem Stuhl und später, zugleich mit dem Auftreten cystitischer Erscheinungen, aus dem Urin ein Bact. coli gezüchtet werden, das auf Drigalskiplatten blaue Kolonien bildete und durch das Serum der Patientin bis zu 1:300 agglutiniert wurde.

Auch der Komplementbindungsversuch fiel scharf spezifisch aus. In Bezug auf seine Tierpathogenität verhielt sich das gezüchtete Bakterium wie gewöhnliche Colibazillen, ebenso in Bezug auf die meisten kulturellen Merkmale. Abweichend vom Typus des Colibazillus war hingegen das Verhalten gegenüber den Kohlehydraten, welche langsam und wenig intensiv angegriffen wurden. Die Säurebildung in Lackmusmolke entsprach derjenigen von Typhus- und Ruhrbazillen und ebenso zeigte das Wachstum auf Malachitgrün große Aehnlichkeit mit dem Wachstum der genannten Bazillen. *Wegelin* (*Bern*)

Mayer, Otto, Ueber örtliche und zeitliche Einflüsse bei der Verbreitung des Abdominaltyphus nach dreißigjährigen Beobachtungen in der Pfalz. (Klin. Jahrb., Bd. 61, 1909, Heft 2.)

Das Resultat der Untersuchungen ist, daß die Kontaktinfektion das wesentlichste Moment für die Verbreitung des Typhus ist, daß eine längere Lebensdauer der Typhusbazillen für gewöhnlich nicht wahrscheinlich ist, und örtliche wie zeitliche Einflüsse nur als Begünstigung des Kontaktes wirksam zu sein scheinen.

Im einzelnen sei nur erwähnt, daß bei der Kontaktinfektion besonders den Bazillenträgern und Dauerausscheidern Gewicht beigelegt werden muß, besonders in sog. Typhushäusern. Mehrmals wurde Kontaktinfektion durch Verabreichung von Nahrungsmitteln in Gasthäusern beobachtet. Verf. bestätigt das unvermittelte Auftreten des Typhus mit Beginn der wärmeren Jahreszeit. Die Infektionsquellen sind meist Dauerausscheider. Für die Verbreitung der Erkrankung hält Verf. mit Ficker Fliegen für sehr bedeutungsvoll. Sie sind zum Teil auch mit verantwortlich zu machen für die Tatsache, daß der Typhus nach heißen und trockenen Sommern und überhaupt bei Hitze und Trockenheit stärker aufzutreten pflegt. Einen Zusammenhang der Typhuserkrankungen mit dem Stand und den Schwankungen des Grundwassers konnte M. nicht bestätigen. *Kurt Ziegler* (*Breslau*).

Frigge und **Sachs-Mücke,** Beobachtungen bei zwei durch Nahrungsmittel verursachten Paratyphusepidemien. (Klin. Jahrb., 1909, Bd. 61, H. 2.)

Bei der einen Epidemie wurden 16 Personen wahrscheinlich durch den Genuß von Schweinebraten infiziert, bei der zweiten wurden zahlreiche Personen wahrscheinlich durch Crêmeschnittchen von einer Bäckerei aus infiziert. Die Erkrankungen setzten meist akut ein, verliefen leichter und kürzer als Typhus, waren häufig von Lungenerscheinnngen begleitet. *Kurt Ziegler* (*Breslau*).

Meinecke und **Schumacher,** Zur Kenntnis der Typhuskontaktepidemien. (Klin. Jahrb., 1909, Bd. 61, H. 2.)

Bericht über die Entstehung und Verlaufsweise von drei Typhusepidemien unter Berücksichtigung der örtlichen, zeitlichen und persönlichen Beziehungen. Alle drei erwiesen sich als Kontaktepidemien. *Kurt Ziegler* (*Breslau*).

Sachs-Mücke, Vergleichende Untersuchungen über die Typhusbazillenzüchtung aus kleinsten Blutgerinnseln vermittelst der Gallenanreicherung und des direkten Plattenausstriches. (Klin. Jahrb., 1909, Bd. 61, H. 2.)

Verf. empfiehlt auf Grund seiner Untersuchungen, die mit ca. 0,1 ccm Blut nach der Gerinnung angestellt waren, die Gallenanreicherung und nachherigen Ausstrich der Galle mit dem Gerinnsel auf einer geeigneten Platte. Dabei wachsen noch Bakterien, die bei direkter Aussaat nicht auskeimen. Im Blutkuchen allein findet eine Anreicherung nicht statt. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Ditthorn, Fritz und **Luerssen, Arthur,** Untersuchungen über den diagnostischen Wert der Haemolysinbildung beim Typhusbacillus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 49, 1909, H. 4.)

Verff. kommen zu dem Schluß, „daß die Haemolysinbildung des Typhusbacillus für die Differentialdiagnose unbrauchbar ist", da dieselbe zwar, für gewisse Blutarten regelmäßig, vorhanden ist, aber doch großen von nicht beurteilbaren Zufälligkeiten abhängigen Schwankungen unterworfen ist. *Huebschmann (Genf).*

Crescenzi, Giulio, Ueber den Einfluß der Agglutination auf die kulturellen, agglutinierenden und bakteriolytischen Eigenschaften des Typhusbacillus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 50, 1909, H. 1.)

Der Einfluß der wiederholten Agglutination auf die biologischen Eigenschaften des Typhusbacillus war ein recht geringer. Die so behandelten Mikroben zeigten dieselben kulturellen Eigenschaften wie unbehandelte Bazillen, auch zeigte nach erneuter Kultivierung ihre Virulenz keine Veränderung. — Die Bildung von Agglutininen schien nach erneuter Injektion in den Tierkörper herabgesetzt. — Es war ferner interessant zu konstatieren, daß die agglutinierten Bazillen, ohne Zwischenkultur direkt auf Tiere verimpft, keine Virulenzherabsetzung gegenüber nicht agglutinierten Bazillen erkennen ließen, sofern nur die Wirkung der Bakteriolysine ausgeschaltet werden konnte.

Huebschmann (Genf).

Loele, W., Ueber das Verhalten von Blutserum nicht an Typhus verstorbener Personen gegenüber der Widalschen Reaktion. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 49, 1909, H. 5.)

Verf. gibt folgende Zusammenfassung seiner Untersuchungen:

1. Zur Anstellung der Agglutination mit Leichenblut sind lebendige Kulturen sowie alte mit Formalin abgetötete Kulturen ungeeignet. Bei Verwendung frisch abgetöteter (bis 8 Tage alter) Kulturen agglutinierte das Blutserum von 100 nicht an Typhus verstorbener Personen deutlich zehn mal, der höchste Wert (totale Flockenbildung) betrug 1 : 40 (Magenkrebs).

2. Der höchste Prozentsatz von Agglutination fand sich bei Geschwülsten (ca. 35 Proz.), besonders bei ausgedehnter Metastasierung und Verjauchung. In zweiter Linie kamen schnell verlaufende Prozesse phlegmonöser Natur. Ob das Blut erst postmortal die Agglutinationsfähigkeit gewinnt oder bereits intra vitam besitzt, wäre erst festzustellen.

3. Auch die Untersuchungen an Leichenblut beweisen den hohen spezifischen Wert der Thyphusagglutination, was insofern wichtig ist, als das Blut typhöser Leichen seine Agglutinationsfähigkeit (wenn

diese überhaupt vorhanden ist) auch bei beginnender Zersetzung lange Zeit beibehält. *Huebschmann (Genf).*

Gaethgens, W., Ueber Opsoninuntersuchungen bei Typhusbazillenträgern. (Deutsche Mediz. Wochenschr., 1909, N. 31.)

Die Bedeutung der Bazillenträger für die Verbreitung des Typhus ließ es Verf. wünschenswert erscheinen, angesichts der Schwierigkeiten, die sich zuweilen bei den Faecesuntersuchungen ergeben, andere Mittel zur Feststellung der Bazillenträger ausfindig zu machen. Da Agglutinationsprobe und Komplementbindung ausreichende Anhaltspunkte nicht zu bieten schienen, griff Verf. zur Untersuchung des Blutes auf Opsoningehalt. — Seine an Gesunden, Typhusrekonvaleszenten und Dauerausscheidern mittels der Wrightschen Methode angestellten Versuche lieferten ihm konstante Resultate, wobei sich auch bei Anwendung unverdünnter und aktiver Sera keine auffallende Störung durch Bakteriolyse bemerkbar machte. Bei Personen, die Typhus durchgemacht haben, aber keine Bazillenträger sind, findet sich eine Erhöhung des opsonischen Index gegen Typhusbazillen höchstens 3—4 Monate nach der Genesung. Dagegen zeigen Dauerausscheider in der Regel eine erhebliche Erhöhung des opsonischen Index, bei vielfach gleichzeitig erhöhtem Gehalt an Agglutininen. Doch schließt das Vorhandensein eines Antikörpers die Anwesenheit des andern nicht in sich; ebensowenig sind beide Antikörper zu identifizieren. — Bei Paratyphus-Bazillenträgern fand Verf. normale Werte; er führt diese Erscheinung auf die geringe Virulenz des von ihm verwendeten Stammes zurück.

Meerschweinchen zeigten bei intraperitonealer Injektion alter Typhusfiltrate eine deutliche Steigerung des opsonischen Index, die ihren Höhepunkt am 4.—5. Tage nach der Injektion zeigte.

Verf. hofft, daß sich das Verfahren für die Feststellung der Bazillenträger als brauchbar erweist. *Graetz (Hamburg).*

Krencker, Ernst, Typhusagglutination bei Tuberkulose. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1909, No. 20, S. 1016—1019.)

K. führt mehrere Fälle von fieberhafter Tuberkulose an, die Typhusbazillen bis 1 : 500 agglutinierten. Dieses Phänomen trat nur zeitweilig auf. Für eine früher durchgemachte Typhusinfektion bestanden keinerlei Anhaltspunkte. *Oberndorfer (München).*

Schuhmacher, Vergleichender Typhusnachweis mittels des kombinierten Endo-Malachitplattenverfahrens und des Conradischen Brillantgrünpikrinsäureagars. (Klin. Jahrb., 1909, Bd. 61, H. 2.)

Verf. empfiehlt für die Praxis des Typhusnachweises beide Verfahren zu kombinieren, zunächst die Brillantgrünplatte mit dem Untersuchungsmaterial in reichlicher Menge bis zu 1/2 ccm zu versehen, dann mit demselben Spatel eine Malachitgrünplatte und schließlich eine Endoplatte zu bestreichen. Dieses Dreiplattensystem empfiehlt sich, da jedes der drei Verfahren für sich unter Umständen positive Resultate zeigt, wo die anderen versagen. Für Paratyphus ist der Malachitnährboden der beste. Der Brillantgrünagar, dem zweckmäßig 0,5—1,5 Prozent Normalphosphorsäure zuzusetzen sind, wirkt

durch den Säuregrad, das Brillantgrün und den Gehalt an Pikrinsäure stark Wachstumshemmend auf die Coli flora, nicht dagegen auf die Proteus, Alkaligenes-Arten u. a. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Mayer, O., Ueber die Bewertung des Befundes von Paratyphus-B-Bazillen in menschlichen Darmentleerungen bei akuter Gastro-Enteritis ohne Gruber-Widalsche Reaktion. (Klin. Jahrb., 1909, Bd. 61, H. 2.)

Die 8 mitgeteilten Fälle aus dem Garnisonlazarett in Nürnberg waren als echte Paratyphusinfektionen aufzufassen. Das Fehlen von spezifischen Agglutininen im Blut erklärt Verf. dadurch, daß offenbar zu wenig Paratyphusbazillen bezw. Leibessubstanzen von solchen in den Kreislauf gelangten, um Agglutininbildung hervorzurufen, daß der ganze Prozeß also mehr als lokale Infektion verlief.

Kurt Ziegler (Breslau).

Bondi, S., Ueber das Vorkommen von Bacillus Paratyphi A bei einem Falle von chronischer Enteritis. (Wien. klin. Woch., 1909, S. 525.)

Durch einen Trunk Wasser aus einem Tümpel akquirierte die 32jährige Patientin vor 13 Jahren einen akuten Brechdurchfall und leidet seither an einem chronischen Darmkatarrh. Der Stuhl während der 13 Jahre nie geformt. Im Stuhl derzeit bei mehrfacher Untersuchung stets reichlich Paratyphus A-Bazillen kulturell nachweisbar. Behandlung mit Yoghurtmilch bringt Besserung und temporäres Verschwinden des Paratyphus A-Bacillus aus dem Stuhl, der konsistentere Form annimmt. *J. Erdheim (Wien).*

Conradi, H., Ueber alimentäre Ausscheidung von Paratyphusbazillen. (Klin. Jahrb., 1909, Bd. 61, H. 2.)

Unter 250 abgelaufenen Typhusfällen fanden sich bei den bakteriologischen Nachuntersuchungen 8 Typhus- und 29 Paratyphusträger. Die Typhusträger waren vorläufig als Dauerausscheider zu betrachten und bildeten z. T. Ausgangspunkte von Epidemien. Bei den Paratyphusträgern wurden 18 mal nur an einem Tage, 11 mal mehrmals Paratyphusbazillen festgestellt.

Paratyphusbazillen wurden ferner 7 mal als Nebenbefund bei Typhuskranken, 2 mal auch im Blut, nachgewiesen, ferner wiederholt bei scharlachkranken Kindern, 2 mal bei Miliartuberkulose, 1 mal bei Pneumonie. Bei gesunden Familienmitgliedern sicher Typhuskranker fanden sie sich 17 mal, außer bei zwei Fällen aber nur als Eintagsausscheidung. Auch vier chronische Typhusträger schieden plötzlich vorübergehend Paratyphusbazillen aus. Schließlich fanden sie sich bei 15 beliebigen Gesunden 13 mal gelegentlich 1 mal, 2 mal mehrmals im Stuhl, 4 mal auch im Blut. Die Feststellungen erfolgten zunächst ausschließlich mit der Drigalski-Conradischen Typhusplatte, später außerdem mit einer Brillantgrün-Pikrinsäureplatte.

Diese Tatsachen finden ihre Erklärung darin, daß einmal Paratyphusbazillen auf kontagionärem Wege von Paratyphuskranken oder -Dauerausscheidern aus in den Organismus gelangen und ausgeschieden werden können. Andererseits aber ließ sich feststellen, daß in unseren sonst unverdorbenen Fleischwaren relativ recht häufig Paratyphuskeime resp. die zur Paratyphusgruppe gehörigen bisher nicht sicher

abgrenzbaren Schweinepestbazillen vorkommen, und daß diese, ohne Erkrankungen hervorzurufen, in Darm und auf dem Blutwege durch die Nieren ziemlich rasch ausgeschieden werden. Es gibt also auch eine alimentäre Ausscheidung von Paratyphusbazillen. Vielleicht spielt nicht nur das Fleisch, sondern auch die Milch eine Rolle bei dieser alimentären Bazillenaufnahme. Damit ist erwiesen, daß ein einmaliger Befund von Paratyphusbazillen in Blut und Exkreten nicht mehr als pathognomonisch für Paratyphus gelten kann, daß vielmehr die alimentäre Ausscheidung von Paratyphuskeimen ein harmloser physiologischer Vorgang ist. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Hoenig, Zur Frage der Fleischvergiftungen durch den Bacillus paratyphi B. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Abt. 1, Bd. 50, 1909, H. 2.)

Verf. ist der Meinung, „daß es bislang noch durchaus nicht erwiesen ist, daß etwa der Paratyphus B-Bacillus in größerer Verbreitung als nicht pathogener Keim in der Außenwelt vorkommt, daß aber andrerseits sehr wohl seine oft sehr große Pathogenität als erwiesen gelten muß". Letzteres zeigte sich auch in einer vom Verf. beobachteten Epidemie, die unter einer Anzahl von Leuten ausbrach, die von einem rohen Schinken genossen hatten. In dem Schinken wurde der Paratyphus B-Bacillus kulturell etc. nachgewiesen. Verf. ist der Meinung, daß das Fleisch von einem kranken Schwein stammt und nicht erst später inficiert wurde. *Huebschmann (Genf).*

Holth, Halfdan, Fütterungsversuche an weißen Mäusen mit Fleischwaren verschiedener Herkunft. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 49, 1909, H. 5.)

Die Versuche führten zu Resultaten, die denen von Mühlens, Dahm und Fürst (hier referiert) entgegengesetzt sind, obwohl z. T. Fleischsorten aus denselben Gegenden Berlins (im übrigen aus Kopenhagen) verwandt wurden. Verf. konnte in keinem von 18 Versuchen in den gefütterten Mäusen Mikroben aus der Gruppe der Paratyphus- und Fleischvergiftungsbakterien nachweisen. *Huebschmann (Genf).*

Reinhardt, Ad. und **Assim, Abdulhalim,** Ueber den Nachweis und die Verbreitung des Tetanusbacillus in den Organen des Menschen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Abt. 1, Bd. 49, 1909, H. 4.)

Verff. untersuchten 4 Tetanusfälle; in dreien fanden sie den Erreger an der Infektionsstelle. In inneren Organen konnten bei den beiden ersten Fällen Tetanusbazillen nachgewiesen werden. Der Nachweis wurde so geführt, daß aseptisch entnommene Organstücke mehrere Tage bei Bruttemperatur gehalten wurden, dann konnten zuweilen in denselben Bazillen mikroskopisch, kulturell und durch den Tierversuch nachgewiesen werden. — Diese Tatsachen, die beweisen, daß auch beim Menschen der Tetanusbacillus in innere Organe zu gelangen vermag — gegenteilige Auslegungen weisen Verff. zurück —, lassen auch die Möglichkeit zu, daß in den Organen gebildete Sporen dort latent liegen bleiben und bei gewissen Gelegenheitsursachen auskeimen und tödlichen Starrkrampf erzeugen können. So ließen sich atypische Formen von Tetatus erklären, so Fälle mit langer Inkubationszeit, so endlich viel-

leicht auch die kryptogenetisch entstandenen Fälle des sogenannten Tetanus rheumaticus, bei denen eine kleine, längst geheilte Wunde nicht mehr nachweisbar zu sein braucht. *Huebschmann (Genf).*

Hecht und **Hulles,** Vergleichende Untersuchungen über die Streptokokken des Erysipels. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 63, 1909, Heft 1.)

Die Frage nach der Identität der Streptokokken des Erysipels mit den übrigen eitererregenden Streptokokken und nach der Arteinheit der Streptokokken bildet den Gegenstand vorliegender Arbeit.

Die Stämme wurden aus dem Herzblut der Leiche gezüchtet und stammen stets von tödlich verlaufenden Streptokokkeninfektionen; daneben wurden zum Vergleich Streptokokken aus Eiterungen herangezogen. Es ergab sich als Resultat, daß ein scharfes Unterscheidungsmerkmal zwischen den einzelnen differenten Streptokokkenstämmen nicht existiert. Weder morphologisch, noch kulturell, noch biologisch läßt sich eine Trennung herbeiführen. Auch die Hämolyse reicht dazu nicht aus.

„Nur in der quantitativen Säurebildung durch Vergärung von Kohlehydraten, insbesondere Traubenzucker, in hochprozentigen Lösungen, zeigt sich ein Unterschied insofern, als die Streptokokken des Erysipels in der Regel mehr Säure produzieren als die übrigen Streptococcus pyogenes-Arten. Dieses Phänomen läßt sich durch Titration in flüssigen Nährmedien, auf festen durch die starke Trübung derselben nachweisen.“ *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Foulerton, Alexander G. R. and **Whittingham, Hilda K.,** On the significance of coccal infections associated with elephantiasis. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 49, 1909, H. 4.)

Bei einem 47jährigen an Elephantiasis des linken Beines leidenden Mann wird aus der Lymphe des kranken Gliedes ein Coccus gezüchtet, der sich in jeder Beziehung identisch mit dem Staphylococcus pyogenes albus erweist. Eine Erklärung dieses Befundes bringt die Anamnese. Denn der Patient hatte vor 12 Jahren an akuter Lymphangitis des linken Beines gelitten. Diese wurde zur Ursache der Elephantiasis. Die Kokken haben somit nicht direkt mit der Entstehung der Elephantiasis zu tun, sie seien vielmehr das Residuum einer Infektion nach vorhergehender Erkrankung an kutaner Lymphangitis.

Huebschmann (Genf).

Strueff, Nic., Ursache des Todes bei dem akuten Milzbrand. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 56, 1909, H. 2.)

Nach Verf. ist als Todesursache beim akuten Milzbrand die Ueberschwemmung der Lungenkapillaren mit Bazillen anzusehen, während eine Toxinwirkung auszuschließen ist. Dieses läßt sich einmal aus dem enormen Bazillenreichtum der Lungen (Kaninchen) den andern Organen gegenüber erschließen und zweitens aus dem klinischen Bild, da in demselben die Charistika wiederkehren, die Verf. früher als typisch für experimentelle Lungenkapillarenembolien feststellte: es handelt sich um Reizerscheinungen der Lungenverästelungen der nervi vagi; diese Erscheinungen bestehen in Verzögerung des Pulses bei

schroffem Fallen des Blutdrucks und in beschleunigter Atmung. Zuweilen kommt auch ein zweites Stadium vor, in dem Puls, Blutdruck und Atmung zunächst gleichmäßig bleiben, der Blutdruck dann allmählich sinkt und die Atmung abflacht. — Bei mehr chronischen Milzbrandfällen scheinen Toxine zu wirken; in der Verteilung der Bazillen über die Organe sind da die Lungen nicht bevorzugt.

Huebschmann (*Genf*).

Galli-Valerio, B. et **Vourloud, P.,** Action de Bacillus anthracis sur quelques animaux à sang froid, en particulier sur le crapand (Bufo vulgaris). (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 49, 1909, H. 4.)

Im Gegensatz zu Fischel zeigen Verff., daß der Milzbrandbacillus sich im Körper von Kröten nicht anders verhält als im Froschkörper; d. h. er ist nicht im Stande sich da zu verbreiten und eine tödliche Infektion zu erzeugen. Gelingt es den Kaltblüterkörper zu erwärmen, so tritt zwar eine Vermehrung der ihm eingeimpften Milzbrandkeime auf, Verff. sind aber der Meinung, daß das ein agonales Phänomen in einem durch die Wärme dem Untergang geweihten Organismus, nicht das Zeichen einer gelungenen Infektion ist.

Huebschmann (*Genf*).

Conradi, H., Ueber den Keimgehalt normaler Organe. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1909, No. 26, S. 1318—1320.)

Mit verfeinerter Methodik, deren Details im Original nachgelesen werden müssen, hat C. die Frage nach dem Keimgehalt normaler Organe einer erneuten eingehenden Beschreibung unterzogen; unter 162 steril entnommenen Proben normaler Organe wurden 72 als keimhaltig befunden, und zwar Leber in $^2/_3$, Muskel und Niere zirka $^1/_3$ aller Fälle, unter 5 Lungen erwiesen sich 4, unter 4 Lymphdrüsen 1, unter 11 Milzen 1 als bakterienhaltig. Damit ist der Beweis erbracht, daß auch in den gesunden Organen der Schlachttiere Bakterien vegetieren können. Nach der Häufigkeit des Vorkommens geordnet fanden sich folgende Bakterienarten: Bact. coli commune, Bact. lactis aerogenes, Streptococcus acidi lactici, Bac. mesentericus, Bac. fluorescens nonliquefaciens, Diplococcus pneumoniae Fraenkel und Bac. suipestifer. Anaerobier waren ebenfalls sehr häufig; in 72 positiven Befunden waren 30 anaerobe Arten (Buttersäurebazillengruppe) nachweisbar. Die Keime stammen nach ihrem Artcharakter in der Mehrzahl der Fälle aus dem Darm und werden wahrscheinlich wie die Nahrungsstoffe durch die Darmwand resorbiert. *Oberndorfer* (*München*).

Czapek, F., Zur Kenntnis der Stoffwechselanpassungen bei Bakterien: Saccharophobie und Saccharophilie. (Hans Chiari's Festschrift, 1908.)

Die Beziehungen, die für Bakterien bezüglich ihrer „Aerophobie“ und „Aerophilie“ bereits seit längerer Zeit geklärt sind, gelten auch, wie Verf. in dieser Arbeit zeigt, in veränderter Gestalt hinsichtlich ihres Verhältnisses zu zuckerhaltigen Nährböden Man kann die anorganischen Nährsubstraten angepaßten Nitrifikationsbakterien als „saccharophobe“ Mikroorganismen den übrigen durch Zucker in beliebigem Verhältnis am besten zu ernährenden Lebewesen, den „Saccharophilen“, gegenüberstellen.

Die saccharophoben Arten sind weit verbreitete Bakterienformen, die durch höhere Zuckerkonzentrationen, wie sie für das Saprophytenwachstum am günstigsten wirken, gehemmt werden. Sie repräsentieren einen Typus, welcher als Adaption nicht an bestimmte Energiegewinnungsformen, sondern an stark

verdünnte Nährsubstrate, d. h. als osmotische Adaption, aufzufassen ist. Die unteren Grenzwerte für den Glykosegehalt der Nährböden bei beiden Gruppen liegen interessanterweise im allgemeinen sozusagen gleich tief, die oberen Grenzen dagegen für die saccharophilen im ganzen viel höher als für die saccharophoben. Es gibt extreme Arten beider Klassen, z. B. den saccharophilen Bacillus cloacae, der in einer Lösung von 0,2% Glykose nicht mehr wächst oder den saccharophoben Urobacillus Pasteurii, der bereits in 2% Glykoselösung gehemmt wird. Man kann nach diesem verschiedenen osmotischen Anpassungsvermögen von homöotonischen und poikilotonischen Mikroorganismenformen sprechen.

Neben den Zuckerversuchen wurden die kritischen Konzentrationen von verschiedenen anderen Kohlenstoffverbindungen bestimmt, und zwar u. a. von Glycerin, Weinsäure, Milchsäure, Harnstoff, Aethylalkohol. Für jede einzelne Substanz gelten dabei besondere Momente.

Außerdem wurden die Konzentrations-Minima für Stickstoffverbindungen bei Saccharophoben und Saccharophilen geprüft mit dem Resultat, daß dieses im allgemeinen um ein beträchtliches tiefer liegt, als das für die Kohlenstoffverbindungen die Regel ist, und vor allem, ohne daß sich für Saccharophobe und Saccharophile ein konstantes Verhältnis ergeben hätte.

W. Veil (Strassburg).

Ghon, A. und Mucha, V., Beiträge zur Kenntnis der anaeroben Bakterien des Menschen. VIII. Zur Aetiologie der pyämischen Prozesse. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 49, 1909, H. 4.)

1. In einem Fall von chronischer Allgemeintuberkulose bestehen außerdem zwei Gehirnabszesse von foetidem Charakter und eine foetide Bronchitis mit Bronchiektasien. Letzterer Krankheitsprozeß stellt offenbar den Primärherd dar, von dem aus metastatisch die Gehirnabszesse entstanden. Hier wie dort finden sich mikroskopisch gleichartige Bakterien (in der Bronchitis Mischflora), die im Gehirn als die Erreger der Eiterung identifiziert werden: „Das in Reinkultur (hauptsächlich auf Serumnährböden) isolierte Bakterium war obligat anaërob, zeigte bei Zimmertemperatur niemals Wachstum und bildete weder Gas noch Indol, war wenig pathogen; in den Kulturen, besonders in den alten, entwickelte es einen schwach foetiden Geruch. Morphologisch zeigte das Bakterium nicht nur in den Kulturen, sondern auch im Eiter der Abszesse vorwiegend ungegliederte Fäden, die gewunden, häufig auch peitschenartig verschlungen waren, oft eine beträchtliche Länge erreichten und verschieden große Knäuel bildeten. Daneben fanden sich noch bazillenartige Formen mit spitzen Enden vom Typus der fusiformen Bazillen“. Zwischen beiden Formen zeigten sich Uebergänge. Die bakteriologischen Details s. im Original. Nach allen Befunden sind wohl diese Mikroorganismen den fusiformen Bazillen zuzurechnen.

2. Ein Fall von pyämischer Allgemeininfektion, Abszessen verschiedenen Alters in vielen Organen und einer recidivierenden Appendicitis, in der wohl der primäre Krankheitsprozeß zu suchen ist. Auch hier wurden in zahlreichen Krankheitsprodukten — nicht mehr in der Appendicitis — den für den vorigen Fall beschriebenen Formen identische Mikroorganismen mikroskopisch nachgewiesen; die Kultur gelang nicht.

3. Verff. weisen auf die Möglichkeit der Entstehung von Appendicitiden durch Infektion mit Anaërobien hin. In einem Fall von Appendicitis wurden neben andern Bakterien auch die oben beschriebenen Formen gefunden.

Huebschmann (Genf).

Fuerstenberg, A. u. Trebing, Joh., Die Luesreaktion in ihren Beziehungen zur antitryptischen Kraft des menschlichen Blutes. (Berl. klin. Wochenschr., No. 29, 1909.)

Bei reiner Lues wurde der antitryptische Titer niemals vermehrt gefunden. Ferner zeigte es sich, daß der antitryptische Titer in Luesfällen, welche klinisch oder durch die Wassermann-Neißer-Brucksche Reaktion sicher gestellt waren, in der großen Mehrzahl dieser Fälle erniedrigt war.

Wegelin (Bern).

Biach, M., Ueber „Luesnachweis durch Farbenreaktion.“ (Wien. klin. Woch., 1909, S. 606.)

Die von Schürmann angegebene Farbenreaktion wurde an 80, gleichzeitig nach Wassermann geprüften Fällen an der serodiagnostischen Station der Klinik Finger ausgeführt. Das Resultat war ein für die Schürmannsche Reaktion ungünstiges. Das Verfahren ist nicht verläßlich. *J. Erdheim (Wien).*

Schürmann, W., Luesnachweis durch Farbenreaktion. (Deutsche Medic. Wochenschr., 1909, No. 14.)

Die Komplementbindungsmethode zum Luesnachweis ist zu kompliziert für die Praxis; die Methode für den prakt. Arzt zu vereinfachen ist ein dringendes Bedürfnis. Von diesem Gesichtspunkt ausgehend gibt Verf. eine Reaktion an, die auf einer Oxydation einer Phenol-Eisenchloridlösung bestimmter Mischung, durch Perhydrol beruht. Bei Zusatz des Reagens zu einem verdünnten Syphilitikerserum soll das Reagens eine schwarzbraune Färbung annehmen, die Lösung beim Schütteln einen „dickflüssigen Eindruck“ machen. Gleichzeitig zeigt sich stets starkes Schäumen bei der Vereinigung von Reagens und Syphilitikerserum. — Bei Normalserum bleibt Farbenreaktion und Schäumen aus. Sera, die nach Wassermann stark ablenkten, gaben auch bei Verf. positive Reaktion. Andere Sera, auch Scharlachsera und namentlich Tiersera zeigten negativen Ausfall der Reaktion.

(Der Wert obiger Reaktion ist durch neuere Untersuchungen zum mindesten stark in Frage gestellt. Ref.) *Graetz (Hamburg).*

Galambos, Arnold, Ueber den Wert der Farbenreaktion bei Lues. (Deutsche Medic. Wochenschr., 1909, No. 22.)

Die widersprechenden Resultate, die Verf. bei Anwendung der Schürmannschen Farbenreaktion erhielt, veranlaßten ihn zu einer eingehenden Nachprüfung der Reaktion. Dabei stellte sich heraus, daß die Reaktion in keinem Zusammenhang mit der luetischen oder nichtluetischen Natur des Serums steht. Die Reaktion besteht nach Angabe des Verf. in einer „Oxydation des Carbols durch Perhydrol infolge der katalytischen Wirkung des $FeCl_3$“. Die Differenz in der Farbenreaktion ließ sich auf die Anwesenheit von Blutkörperchen zurückführen, wobei mit zunehmender Menge der Blutkörperchen eine Zunahme des Schäumens und eine Abnahme der Farbenreaktion eintrat. (Negative Reaktion.) Auch beim Ersatz des verdächtigen Serums durch Tierserum oder Kochsalzlösung war eine positive oder negative Reaktion zu erzielen, je nachdem die Blutkörperchen weggelassen oder zugesetzt wurden. Die Hauptwirkung hat das Perhydrol; es läßt sich nicht ersetzen im Gegensatz zu den übrigen Reagentien. Durch den Zusatz der Blutkörperchen wird das Perhydrol unter Schäumen zersetzt; in dieser Zersetzung des Perhydrols beruht auch der negative Ausfall der Reaktion, weil damit der zur Oxydation des Carbols nötige Faktor fehlt. Bei Zusatz von Perhydrol erfolgt sofort positive Reaktion. Im Gegensatz zu Schürmann, der den Grund für die Reaktion im Milchsäuregehalt des Luetikerblutes sucht, fand Verf. eine hemmende Wirkung der Milchsäure. *Graetz (Hamburg).*

Meirowsky, E., Ueber die von M. Stern vorgeschlagene Modifikation der Wassermann- A. Neißer-Bruck'schen Reaktion. (Berl. klin. Wochenschr., No. 28, 1909.)

Verf. kommt auf Grund seiner zahlreichen Versuche mittelst der von Margarete Stern vorgeschlagenen Reaktion mit aktivem Serum zu dem Resultat, daß zwar die Sternsche Modifikation eine Verfeinerung und Vereinfachung der ursprünglichen Technik bedeutet, daß aber auch die Gefahr der nicht spezifischen Hemmungen größer ist. Die Anwendung dieser Modifikation ist daher nur neben der ursprünglichen Methode zu empfehlen. *Wegelin (Bern).*

Kohn, Josef, Ueber die Klausnersche Serumreaktion. (Wien. klin. Woch., 1909, S. 633.)

Diese besteht darin, daß bei Lues das Blutserum mit destilliertem Wasser innerhalb höchstens 12 Stunden einen flockigen Niederschlag gibt. Kohn prüfte diese Reaktion auf ihren Wert am Serum von 100 Fällen. Resultate: 12 Fälle primärer Lues, 11 mal positiv, 1 mal negativ. 33 Fälle sekundärer Lues, alle positiv. 9 Fälle tertiärer Lues, 8 mal positiv, 1 mal negativ. 5 Fälle latenter Lues, 3 mal positiv, 3 mal negativ. 3 Fälle hereditärer Lues, 2 mal positiv, 1 mal negativ. 38 Fälle von Nichtluetikern: Unter diesen geben 2 mit tuberkulösen Erkrankungen wie gewöhnlich eine positive Klausnersche Reaktion (weshalb diese zur Differenzialdiagnose zwischen Lues und Tuberkulose unbrauchbar ist), ferner fiel die Reaktion positiv aus in 2 Fällen von Urethritis, in je einem Falle von Arthritis gonorrhoica, Dermatitis ulcerosa crucis, Furunculosis und Typhus abdominalis. Also insgesamt 8 positive Fälle. Die übrigen 30 waren negativ.

J. Erdheim (Wien).

Toyosumi, H., Ueber die Natur der komplementbindenden Stoffe bei Lues. (Wien. klin. Woch., 1909, S. 747.)

Luetisches Serum wurde mit gewaschener Emulsion von verschiedenen Meerschweinchenorganen behandelt und dann klar zentrifugiert. Die komplementbindende Fähigkeit des so behandelten Serums gegen alkoholischen Extrakt vom Meerschweinchenherzen war stark vermindert oder völlig aufgehoben. Diese Bindung komplementbindender Stoffe war bei Emulsion aus Herzmuskel am stärksten, aus Leber und Niere schwächer, aus Milz und Gehirn am schwächsten und fehlte bei Verwendung von Blutkörperchen und Leukocyten. Bei Behandlung luetischen Serums mit Typhusbazillen und Choleravibrionen geht die komplementbindende Fähigkeit des ersteren nicht im mindesten verloren. Während Typhusbazillen das Typhusimmunserum unwirksam machen, bleibt die komplementbindende Kraft des Typhusimmunserums bei Behandlung desselben mit Zellemulsionen vollständig erhalten. Schlüsse: Im Serum Luetischer sind antikörperartige Stoffe enthalten, die in Organzellen ein Antigen vorfinden, mit welchem sie eine Verbindung eingehen. „Es würde sich also demnach tatsächlich um Substanzen handeln, welche Reaktionsprodukte gegen resobierte Zellstoffe darstellen, denen die Artspezifität fehlt.“

J. Erdheim (Wien).

Tschernogubow, N. A., Zur Frage der Herstellung von syphilitischen Antigenen. (Wien. klin. Woch., 1909, S. 336.)

Schlußsätze: „Die alkoholischen Extrakte aus syphilitischen Lebern bieten in ihrer Eigenschaft als „syphilitische Antigene“ bei der Wassermannschen Reaktion ihrer Wirksamkeit, Leichtigkeit der Darstellung und Haltbarkeit wegen bedeutende Vorteile. Die vorteilhafteste Darstellung des „syphilitischen Antigens“ ist das Extrahieren einer getrockneten, gesunden Leber mit Alkohol. Unter den Surrogaten des Leberextraktes taugt zu diagnostischen Zwecken das nach Landsteiner, Müller und Pötzl bereitete alkoholische Extrakt aus Meerschweinchenherzen.“ *J. Erdheim (Wien).*

Hecht, V., Lateiner, M. und Wilenko, M., Ueber Komplementbindungsreaktion bei Scharlach. (Wien. klin. Woch., 1909, S. 523.)

Material: 119 Sera von 96 Patienten und 10 Leichen; Kinder und Erwachsene; Scarlatina in allen Stadien. Extrakte: Aus Meerschweinchenherz und Scharlachleber. Serummenge 0,1—03 cm³. Resultate: Bei den Patienten nur einmal komplette Bindung, einmal diese nur spurenweise einmal schwach angedeutet; bei den Leichen 2 mal komplette Bindung. Die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion für die Lues wird durch die seltenen, positiven Befunde bei Scharlach nicht beeinträchtigt. Dem Scharlachleberextrakt kommen keine spezifischen Eigenschaften zu. *J. Erdheim (Wien).*

Fuá, R. und Koch, H., Zur Frage der Wassermannschen Reaktion bei Scharlach. (Wien. klin. Woch., 1909, S. 522.)

59 Fälle von Scharlach wurden auf der Klinik Escherich untersucht und in keinem Falle eine positive Wassermannsche Reaktion erhalten. Eine solche kann manchmal nur durch eine stärkere Hemmung vorgetäuscht werden. *J. Erdheim (Wien).*

Schleissner, Felix, Bakteriologische und serologische Untersuchungen bei Scharlach. (Wien. klin. Woch., 1909, S. 553.)

Schon vor Beginn der Scharlachangina sind auf den Tonsillen Streptokokken fast in Reinkultur nachweisbar. Aus dem Blute Scharlachkranker kann man sehr oft Streptokokken züchten. Von der 2.—5. Krankheitswoche gibt das Serum Scharlachkranker mit Scharlachstreptokokken Komplementbindung. Diese Reaktion ist in der ersten Woche noch nicht, in der 6. Woche nicht mehr vorhanden. Die Untersuchungen ergaben jedoch keine sichere Differenzierung der verschiedenen Streptokokken-Arten. *J. Erdheim (Wien).*

Mayeda, M., Ueber das Amyloidprotein. (Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. 58, 1909, S. 469.)

Das Amyloidproteïn hat, entgegen den bisher geltenden Anschauungen, keinen histonartigen Charakter. Das Histidin fehlt unter den Spaltungsprodukten des Amyloidproteïns nicht. Die Menge des Arginins und Lysins ist bedeutend geringer als beim Histon. Nach Pepsinverdauung läßt sich kein Histopepton nachweisen. Der Hexonbasengehalt der die Amyloid-Substanz der Leber bildenden Proteïnstoffe ist der gleiche wie im normalen Organ. *G. Liebermeister (Cöln).*

Wolf, Ch. G. L. and **Thacher, H. C.,** Protein metabolism in Addisons disease. (The Arch. of intern. medic., Vol. 3, 1909, S. 438.)

Die Stickstoff- und Schwefelausscheidung im Urin ist bei Addisonscher Krankheit normal. Es wurde ein beträchtlicher Grad von Acidose beobachtet, die nicht auf der Ausscheidung von Azetonkörpern beruht. *G. Liebermeister (Cöln).*

Meyer, Kurt, Ueber die antiproteolytische Wirkung des Blutserums und ihre Beziehungen zum Eiweißstoffwechsel. (Berl. klin. Wochenschr., No. 23, 1909.)

Verf. faßt die Resultate seiner Untersuchungen folgendermaßen zusammen: „Die Antitrypsinvermehrung kann in praktischer Hinsicht wegen ihres häufigen Vorkommens bei Basedowscher Krankheit und Carcinom in manchen Fällen zur Diagnose herangezogen werden.

Die Antitrypsinvermehrung ist als echte Antikörperbildung aufzufassen. Als Antigen spielen Pankreassekret und Leukocytenferment wahrscheinlich nur eine untergeordnete Rolle; vielmehr sind wahrscheinlich proteolytische Zellfermente die Erreger der Antikörperbildung. Zellzerfall als solcher mit Freiwerden autolytischen Ferments führt nicht zur Antitrypsinzunahme. Diese ist daher wahrscheinlich auf eine primäre Vermehrung der proteolytischen Zellfermente zurückzuführen, für deren Vorkommen verschiedene Anhaltspunkte vorliegen. Als Ursache der abnormen Fermentvermehrung sind Stoffwechselgifte anzunehmen." *Wegelin (Bern).*

Ferrai, C., Ricerche viscosimetriche sul sangue in putrefazione. (Il Policlinico, Sez. med., 1908, No. 6.)

Aus den Resultaten seiner Untersuchungen zieht Verf. folgende Schlußfolgerungen:

1. Wenn man defibriniertes Blut infiziert und in einen Brutschrank (7—8 Stunden bei 37° C.) stellt, zeigt seine Viskosität zuerst eine äußerst rasche Zunahme, so daß sie in kurzer Zeit das vierfache bis fünffache ihres ursprünglichen Wertes erreicht. Nachdem sie kurze Zeit auf diesem Höhepunkt gestanden hat, sinkt sie in ebenso kurzer Zeit auf ihren normalen Wert herab.

2. Die enorme Zunahme der Viskosität findet in der Anfangsperiode der Fäulnis statt, ehe sich diese durch die organoleptischen Charaktere kundgibt und ehe hämolytische Erscheinungen beobachtet werden: das Auftreten dieser Charaktere und Erscheinungen trifft mit dem raschen Herabsinken der Viskosität zusammen.

3. Die spezifische elektrische Leitungsfähigkeit und der osmotische Druck des der Fäulnis ausgesetzten defibrinierten Blutes weisen die gleichen Aenderungen auf, wie bei einem ebenfalls der Fäulnis ausgesetzten Blutserum; sie bleiben nämlich während der Anfangsperiode der Fäulnis fast unverändert und steigen dann äußerst rasch und in äußerst starkem Maße, sobald die Erscheinungen der Fäulnis einen ausgeprägten Charakter annehmen.

4. Die Zunahme der Viskosität erfolgt und endigt somit fast vollständig, bevor sich die Aenderungen des osmotischen Druckes und der spezifischen elektrischen Leitungsfähigkeit merkbar machen.

5. Die Steigerung der Viskosität wird bei der Fäulnis ausgesetztem Blutserum nicht beobachtet. *O. Barbacci (Siena).*

Rolly, Fr., Ueber schädliche und nützliche Wirkungen der Fiebertemperatur bei Infektionskrankheiten. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1909, No. 15, S. 745—748.)

Temperatursteigerung in mäßigen Grenzen (bis 40°) bedingt in höherem Grade Heilwirkungen als Schädlichkeiten und zwar durch Förderung der Phagocytose im Körper, der Vermehrung in der Produktion der Antitoxine, Bakteriolysine, Agglutinine: Fiebertemperatur ist demnach der Ausdruck des Körpers, sich schnell und intensiv der in ihn eingedrungenen Bakterien und Giftstoffe zu entledigen.

Oberndorfer (München).

Rosenthal, F., Zur Frage des alimentären Fiebers. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 70, 1909, H. 2.)

Obwohl die von der Breslauer medizinischen Fakultät preisgekrönte Arbeit in erster Linie von klinischen Gesichtspunkten — Kritik der Finkelsteinschen Hypothese vom alimentären Fieber — geleitet ist, so haben ihre experimentellen Ergebnisse doch nicht minder auch allgemein pathologisches Interesse.

Alimentär bedingtes Fieber hat zur Voraussetzung den Ausschluß einer Bacteriaemie. R. untersuchte das Blut dreier Fälle im Stadium des alimentären Fiebers bakteriologisch und kam zu negativem Resultat.

Um festzustellen, ob auf dem Wege alimentärer Glykosurie Fieber sich hervorrufen läßt, wurde jungen Hunden 10%ige Milchzuckerlösung mit der Schlundsonde in Mengen zugeführt, welche die Toleranzgrenze überschritten. Laktosurie trat auf, eine febrile Temperatursteigerung aber blieb aus.

Um festzustellen, ob im Blute zirkulierender Milchzucker auch beim Menschen keine fiebererregende Wirkung ausübe, zog R. das sog. Milchfieber der Wöchnerinnen in den Kreis seiner Betrachtung. Unter 86 Urinen fieberfreier Wöchnerinnen fand er 12 mal Lactosurie. Auch bei einem Versuch alimentärer Glykosurie bei einem Säugling trat kein Fieber auf.

Da Finkelstein als Voraussetzung des alimentären Fiebers eine primäre Darmschädigung annimmt, machte R. entsprechende Experimente an jungen Hunden. In 10 Versuchen mit Darmschädigung leichteren Grades und alimentärer Lactosurie trat kein Fieber auf. In 10 Versuchen mit Darmschädigung schwereren Grades und alimentärer Lactosurie trat 3 mal Fieber auf. In 4 Versuchen mit Darmschädigung schweren Grades und Kochsalzzufuhr trat eher eine Hypothermie auf. In 5 Versuchen alimentärer Albumosurie bei schwer geschädigtem Darm bei Hunden zeigten 2 Tiere Albumosurie bei normaler Temperatur, in 6 gleichen Versuchen bei Kaninchen gleichfalls 2 Albumosurie ohne Fieber.

Um zu entscheiden, ob etwa Leberinsuffizienz pyrogene Wirkung enteral zugeführten Zuckers nach sich ziehe, wurde ein geeigneter Versuch bei einem Hunde mit Eckscher Fistel gemacht. Es trat kein Fieber auf. Das gleiche Ergebnis hatte ein Versuch bei einem Leberzirrhotiker. Auch durch rectale Zuckerzufuhr ließ sich bei jungen Hunden trotz Lactosurie keine Temperatursteigerung hervorrufen. Ebensowenig verursachte bei jungen Hunden die Unterbindung der Nierenarterien bei Anreicherung des Blutes mit enteral zugeführtem Milchzucker eine Fieberreaktion. Auch bei phosphorvergifteten jungen

Hunden gelang es nicht, durch enterale Milchzuckerzufuhr Fieber zu erzeugen.

Peiser (Berlin).

Davidsohn, Heinrich und **Friedemann, Ulrich,** Untersuchungen über das Salzfieber bei normalen und anaphylaktischen Kaninchen. (Berl. klin. Wochenschr., No. 24, 1909.)

Normale Kaninchen und Kaninchen, welche durch einmalige intravenöse Injektion von etwa 2,0 cm^3 Rinderserum pro Kilogramm anaphylaktisch gemacht worden waren, wurden mit Injektionen von 0,6—2,0proz. Kochsalzlösung behandelt. Dabei ergab sich, daß sowohl bei subkutaner als bei intravenöser Injektion Fieber entsteht, daß aber bei subkutaner Injektion geringere Mengen wirksam sind. Anaphylaktische Tiere sind gegenüber den Injektionen bedeutend empfindlicher als normale, indem sie auf kleinere Dosen und namentlich bei subkutaner Injektion erheblich schneller reagieren und bei gleichen Dosen länger fiebern als normale Tiere. Der Zustand der Salzüberempfindlichkeit beginnt etwa 10 Tage nach der Eiweißinjektion und hält 4—5 Wochen an. Traubenzucker, arteigenes Blutserum und Ringersche Lösung vermögen bei subkutaner und intravenöser Injektion ebenfalls Fieber auszulösen.

Wegelin (Bern).

Schwenkenbecher und **Inagaki,** Einige Beobachtungen über den Chlorumsatz von Typhuskranken. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 60, 1909, S. 166—184.)

Das Ergebnis der Untersuchung an typhuskranken und gesunden Menschen wird folgendermaßen zusammengefaßt: Reicht man Typhuskranken 10—20 g Kochsalz, so retiniert die Mehrzahl der Patienten einen beträchtlichen Teil des zugeführten Chlors. Die Bedingungen für diese Chloraufspeicherung sind wahrscheinlich verschiedener Art. Es können unter anderm in Betracht kommen der Chlorhunger, bedingt durch die Chlorarmut der gereichten Kost, modifiziert durch den verschiedenen Chlorgehalt des betreffenden Organismus; ferner die Intensität der Erkrankung, Insuffizienz von Kreislauf und Nierenfunktion, Degenerationsprozesse in den Geweben. Bei manchen Typhuskranken besteht trotz schwerer Infektion, trotz hohen Fiebers, trotz einer infektiösen Nephritis keine deutliche Retention der eingeführten Chloride. Gesunde Individuen, die Typhusdiät erhalten, zeigen eine verlangsamte Chlorausscheidung.

Loewit (Innsbruck).

Simon, Walter Veit, Ueber Pigmentierungen im Darm, mit besonderer Berücksichtigung des Wurmfortsatzes. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 1.)

Verf. hat unter Aschoff gearbeitet. Er teilt seine Arbeit in folgende Kapitel: I. Die exogene (xenogene) Pigmentierung. II. Autochthone (endogene) Pigmentierung. III. Aetiologie der autochthonen Pigmentierungen. Verf. hat Leichenmaterial untersucht und ist auch experimentell vorgegangen. Von den Resultaten der Arbeit sei nur einiges hervorgehoben. Eine xenogene Pigmentierung konnte experimentell am Coecum des Kaninchens hervorgerufen werden, während beim Menschen eine solche unter physiologischen Verhältnissen noch nicht sicher beobachtet ist. Die Wichtigkeit der Anthracose für die Frage nach der Genese der Tuberkulose ist ja bekannt. Die Pigmen-

tierungen des Magendarmkanals namentlich der Appendix sind endogen, höchst wahrscheinlich hämatogen. Neben einem physiologisch-hämolytischen Prozeß, dessen Bedeutung M. B. Schmidt betonte, spielen entzündliche Vorgänge und Stauung eine Rolle.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Mayerhofer, E. und **Přibram, E.,** Das Verhalten der Darmwand als osmotische Membran bei akuter und chronischer Enteritis. (Wien. klin. Woch., 1909, S. 875.)

Die Veränderungen, die man bei der Sektion von an akuter und namentlich chronischer Enteritis verstorbenen Sänglingen findet, sind recht geringfügig, stehen in großem Gegensatze zum schweren, letal endenden Krankheitsbilde und geben uns keine genügende Aufklärung über das Wesen des pathologischen Prozesses. Die vorliegenden Untersuchungen auf diesem aktuellsten Gebiete der Kinderheilkunde sind experimenteller Art und befassen sich mit gewissen physikalischen Eigenschaften der Darmwand, nämlich ihrer osmotischen Permeabilität. Diese erwies sich bei akuter Enteritis als bedeutend erhöht, bei chronischer Enteritis als wesentlich vermindert. Die Rückkehr der verminderten Permeabilität zur Norm vollzieht sich sehr langsam.

J. Erdheim (Wien).

Bondi, J. und **Bondi, S.,** Ueber die Verfettung von Magen- und Darmepithel und deren Zusammenhang mit Stoffwechselvorgängen. (Zeitschr. f. exper. Pathologie u. Therapie, 6, 254.)

Fettanhäufung in den Organen und Verfettung des Darmepithels geht oft Hand in Hand, so beim Phloridzintier, nach Pankreasextirpation. In manchen Fällen von Organverfettung, z. B. nach Phosphorvergiftung ist keine Epithelverfettung vorhanden; beim thyreoidektomierten Tiere ist sowohl im Hunger als auch nach Pankreasextirpation die Verfettung des Darmepithels geringer als bei Erhaltung der Schilddrüsen. Nach Fütterung mit Zucker enthalten die Darmepithelien nur wenig Fett. Möglicherweise spielen die Darmepithelien eine Rolle im Fettstoffwechsel.

Blum (Strassburg).

Baermann, G. und **Eckersdorff, O.,** Ueber kruppöse Darmentzündungen. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1909, No. 23, S. 1169—1173.)

Verf. bezeichnen unter dem Namen Enteritis crupposa endemica eine Erkrankung, die sie in Sumatra öfters gehäuft auftreten sahen. Die Erkrankung setzte akut ein unter Fieber, Leukocytose, Leibschmerzen, blutig schleimigen Stühlen, Tenesmen einsetzen und führte unter rascher Erschöpfung zum Tode. Im Anfang des Prozesses beherrscht eine exsudative Entzündung, die nach Gerinnung des Exsudats zu einer rigiden Schwellung der Darmwand oder nur der Schleimhaut führt, das Bild. Erfolgt die Exsudation vornehmlich auf die Schleimhaut, so kommt es zur Bildung mehr oder minder festsitzender Membranen; erfolgt sie in die Schleimhaut, so entsteht bei ungleichmäßiger Verteilung des Exsudates eine gekörnte himbeerartige von den Belägen bedeckte Oberfläche. Bei diffuser Exsudation kann es zur Verdickung der Darmwand auf das 6—8fache kommen. Die stärksten Grade finden sich in den untersten Dickdarmpartien. Aus

Stühlen, Darmwand und Membranen waren regelmäßig große Ketten bildende Streptokokken zu züchten. *Oberndorfer (München).*

Saundby and **Miller**, A case of amoebic dysentery with abscess of the liver in a patient who had never been out of England. (Brit. med. journ., 27. März 1909, S. 771.)

42jähriger Mann, der nie den Distrikt von Birmingham verlassen, starb nach 9tägigem Hospitalaufenthalt, hatte blutige Stühle und pleuritisches, blutiges Exsudat gehabt. Sektion ergab zahlreiche, erbsengroße Ulcera des Dickdarms, einen Abszeß am Coecum infolge Perforation eines Ulcus und einen kindskopfgroßen Leberabszeß mit rotbraunem Eiter und Massen nekrotischer Lebersubstanz. Von den Darmulcera wurden Streptokokken gezüchtet, die Bouillon- und Agarkulturen des Leberabszesses blieben steril. Amoeben, u. zw. anscheinend Amoeba histolytica Schaudinn, wurden sowohl in den Darmgeschwüren, als in der Leber nachgewiesen, u. zw. sowohl frei im Gewebe, z. T. in amoeboider Fortbewegung durch dasselbe hindurch fixiert, als in Gefäßen, in Gallengängen etc. Ausgezeichnete Abbildungen sind der Arbeit beigegeben. *Goebel (Breslau).*

Haberer, H. v., Zur Frage des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses. [Gleichzeitig ein Beitrag zur Operation übergroßer Ventralhernien.] (Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 89, 1909.)

Eine 57jährige Patientin mit mächtiger Eventrationshernie litt seit 1½ Jahren an periodisch, meist nachts auftretenden Anfällen von Kolikschmerzen, abundantem Erbrechen trüber, wässeriger Flüssigkeit und sehr heftigem Durstgefühl. Im Intervall vollständiges Wohlbefinden. Bei der Operation fand sich Gastroptose, enorme Dilatation des Magens und ein so stark erweiterter Pylorus, daß der Magen und das mächtig dilatierte Duodenum einen einzigen großen Schlauch zu bilden schienen; enorme Hypertrophie der Magenwand. Als Ursache zeigte sich eine Kompression der Pars ascendens duodeni durch die über sie verlaufende Radix mesenterii. *Hans Hunziker (Basel).*

Felten, Hernia retroperitonealis Treitzii totalis accreta. (Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 89, 1909.)

Die Hernie fand sich bei einer 15jährigen Patientin. Alle Dünndarmschlingen bis auf einen unbedeutenden Rest des untersten Ileums waren in einem Peritonealsack eingeschlossen, welcher hauptsächlich in der linken Leibeshöhle lag, in der Gegend der Flexura duodenojejunalis der hintern Bauchwand breit aufsaß, an seiner rechten Seite eine Oeffnung für ein austretendes Ileumstück hatte und hinter dem Colon lag, resp. von ihm umrahmt wurde. Die im Bruchsack liegenden Darmschlingen zeigten unter einander und mit dem Bruchsack ausgedehnte Verwachsungen. *Hans Hunziker (Basel).*

Bickel, A., Beobachtungen an Hunden mit exstirpiertem Duodenum. (Berl. klin. Wochenschr., No. 26, 1909.)

Bei Hunden, welchen nach Exstirpation des Duodenums eine Gastrojejunostomie angelegt und die Einmündungsstelle des Ductus choledochus und pancreaticus in die Bauchwand eingenäht wurde, konnte konstatiert werden, daß nach Eingießung von Olivenöl in den

Magen eine lebhafte Gallen- und Pankreassaftsekretion einsetzte. Ein sehr lebhafter Pankreassaftfluß ließ sich auch durch Einführung von Salzsäure in den Magen erzeugen. Es muß angenommen werden, daß im ersten Experiment die Benetzung der Jejunalschleimhaut mit Olivenöl den Sphincter des Ductus choledochus reflektorisch zum Erschlaffen bringt, während imzweiten Experiment das im Dünndarm gebildete Sekretin die Pankreassaftsekretion hervorruft.

Bei einem Hund, der die Operation 4½ Wochen überlebte, ergab die Sektion das Vorhandensein mehrerer Ulcera pecptica im oberen Teil des Jejunums. Diese Ulcera sind durch die Einwirkung des stark sauren Magensaftes auf die Jejunalschleimhaut, welche des Schutzes der alkalischen Säfte von Leber und Pankreas beraubt ist, zu erklären. *Wegelin (Bern).*

Ebner, Torsion eines Fettanhanges und multiple Darmdivertikel an der Flexura sigmoidea. (Deutsche Zeitschr. für Chir., Bd. 98, H. 4 u. 5.)

Verf. steht bezüglich der Pathogenese der Divertikel ganz auf dem bekannten Graserschen Standpunkt. Die Torsion der Appendix epiploica bringt er in Beziehung zu den vorhandenen Leistenbrüchen (cf. Muscatello und Schweinburg). *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Landois, Felix, Ueber Absprengung und Metastasierung von Darmderivaten. (Berl. klin. Wochenschr., No. 25, 1909.)

Besprechung mehrerer Fälle: 1. kleines Knötchen in der Tiefe des Nabeltrichters, aus Darmschleimhaut bestehend und am Rande in Plattenepithel übergehend; 2. bohnengroßer Polyp neben dem After, rings von äußerer Haut umgeben, ebenfalls aus Darmschleimhaut aufgebaut; 3. Rectumcarcinom mit zwei benachbarten Polypen; 4. Metastase eines Rectumcarcinoms in der Kopfhaut. *Wegelin (Bern).*

Munk, Fr., Ueber das Sarkom des Darmes. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 60, 1908, S. 197.)

Mitteilung von 7 Fällen, wesentlich klinisch: Kleinzelliges Rundzellensarkom des Ileums in der Nähe des Coecums 2 mal, dabei 1 mal Intussusception; 2 mal sarkomatöser Ileocoecaltumor; Gallertsarkom des Coecums, Spindelzellensarkom der Muscularis desselben, Angiosarkom der Flexura lienalis (subserös). Dreimal wurde ein Trauma als Ursache angeschuldigt: Schleifung durch eine Kuh 3 Wochen vorher; heftiger Stoß gegen die rechte Unterleibsseite ein Jahr vorher und Druck gegen die rechte Bauchhälfte durch einen gehobenen schweren Stamm 4 Monate vor der Aufnahme. *Goebel (Breslau).*

Silberberg, O., Beitrag zur Lehre von den Hämorrhoiden. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 61, 1909, S. 331.)

Nachprüfung der Reinbachschen Untersuchungen mittelst verschiedener, besonders die elastischen Fasern berücksichtigender Färbemethoden, die den Verf. zu dem Resumé führen, daß keine Angiombildung, sondern Stauungsprodukte vorliegen, da vor allem die ursprüngliche Gefäßform beibehalten wird und in der Umgebung eine Wucherung fehlt. Die durch die Stauung gesetzten Zirkulationsveränderungen suchen sich durch Bildung eines Collateralkreislaufes auszugleichen, daher Neubildung von Gefäßen. Die Veränderungen an den Gefäßen

bestehen successive in seröser Durchtränkung, Verdünnung und Perforation der Wände benachbarter Gefäße, in entzündlichen Erscheinungen: Rundzellenanhäufung, Gefäßwandverdickung, Thrombenbildung. Es erübrigt sich demnach die Aufstellung verschiedener Hämorrhoidaltypen (Reinbach), dieselben stellen vielmehr verschiedene Entwickelungsstadien ein und desselben Typus dar.

Den Hauptbeweis für die Druck- und Stauungsätiologie sieht Verf. im Verhalten der Elastica. „Nur durch eine Druckerscheinung ist es zu erklären, daß wir an den verschiedensten Stellen die mikrochemische Reaktion auf den Chondroitineiweißkörper (Amyloid) bekommen. Die darin enthaltene Chondroitinschwefelsäure kann ja nur aus einem Zerfallsprodukt elastischer Fasern stammen.“

Goebel (Breslau).

Liertz, Rhaban, Ueber die Lage des Wurmfortsatzes. (Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 89, 1909.)

Die Arbeit gründet sich auf ein statistisches Material von 2092 Fällen, z. T. eigene Beobachtungen an Leichen und bei Operationen, z. T. aus der Literatur gesammelte Mitteilungen.

Hans Hunziker (Basel).

Gangitano, Über periappendikuläre pseudoneoplastische entzündliche Tumoren. (Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 89, 1909.)

Unter Hinweis auf jene Formen entzündlicher Pseudotumoren, die im Verlaufe fast des ganzen Magendarmtraktus beobachtet werden und häufig als maligne Neubildungen, event. als Tuberkulose oder Aktinomykose imponieren, teilt Verf. einen Fall ähnlicher Geschwulstbildung am Wurmfortsatz mit. Er entfernte bei einer 32jährigen Frau den Proc. vermiform. wegen einer gut nußgroßen, hart-elastischen, soliden Geschwulst. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß es sich nicht um eine eigentliche Neubildung, sondern um einen entzündlichen Prozeß unbekannter Aetiologie handelte. Die bakteriologische und bakterioskopische Untersuchung war negativ, ebenso die Tierimpfung. Trotzdem hält Verf. einen mikrobischen Ursprung für wahrscheinlich.

Hans Hunziker (Basel).

Zironi, G., Contributo alla patogenesi dell' ulcera rotonda dello stomaco. (La Riforma medica, 1908, No. 38.)

Aus den zahlreichen Untersuchungen, welche Verf. ausgeführt hat, geht hervor, daß die subdiaphragmale Resektion der Vagi ein Magengeschwür hervorrufen kann, welches alle die makroskopischen Charaktere des runden Magenulcus aufweist. Dieses künstlich hervorgerufene Magengeschwür wird bei 80 Proz. der operierten Tiere beobachtet und zeigt nur in äußerst seltenen Fällen eine Neigung zur Heilung. Es wurde vom dritten Tage bis zum neunten Monat — die längste Zeit während der man die Tiere hat am Leben halten können — nach der Operation beobachtet.

Durch eine künstlich erzeugte und längere Zeit erhaltene Anämie hat man nie, ohne subphrenische Resektion der Vagi ein Magengeschwür oder irgendwelche andere makroskopische Läsionen der Magenschleimhaut hervorrufen können: die experimentelle Anämie verschlimmert jedoch den Verlauf der bereits bestehenden Geschwüre. In den Fällen, wo die Resektion der Vagi zu einer Zeit ausgeführt wird, wo die

Anämie bereits vorhanden ist, ist das Auftreten des Magengeschwürs nicht häufiger, weist aber eine größere Schwere auf, als in den Fällen, wo normale, d. h. nicht anämische Tiere operiert werden.

O. Barbacci (Siena).

Kaspar, Karl, Ueber die hypertropische Pylorusstenose im Säuglingsalter. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1909, No. 23, S. 1180—1182.)

Achtwöchentlicher Säugling, der an Inanition zu Grunde ging unter terminalen haemophilen Erscheinungen. Die Autopsie ergab eine starke Vergrößerung und Verdickung der ganzen Magenwand, der Pylorus war in scharfer Absetzung zum übrigen Magen in ein steinhart kontrahiertes Rohr von $4^1/_2$ cm Länge umgewandelt, dessen Zirkumferenz 5 cm betrug. Die Pylorusmuskulatur war starr, derb, glasigtransparent. Entzündliche Prozesse im Pylorus fehlten.

Oberndorfer (München).

Livierato, Spiro, Biologische Untersuchungen über den Magenkrebs. (Berl. klin. Wochenschr., No. 17, 1909.)

Verf. berichtet in Form einer vorläufigen Mitteilung über Komplementbindungsversuche bei Personen mit Magenkrebs. Als Antigen diente der Extrakt eines Mammacarcinoms und eines Hautsarkoms, welchem neutralisierter und inaktivierter Magensaft von Patienten mit Magenkrebs und ein hämolytisches System zugesetzt wurden. Bei 7 Fällen von klinisch sicherem Magencarcinom trat vollständige Hemmung der Hämolyse ein und nur 1 Fall gab eine unvollständige Reaktion. Bei 6 Individuen, welche normale Magenfunktion aufwiesen oder an harmlosen Magenaffektionen erkrankt waren, fand sich dauernd eine vollständige Hämolyse.

Wegelin (Bern).

Sofoteroff, Ueber Schußverletzungen des Magens mit Steckenbleiben der Kugel. (Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 88, 1909.)

Verf. teilt einen Fall von Schußverletznng der Magengegend aus dem russisch-japanischen Kriege mit, die ohne jegliche aktive Hülfe und ohne irgend welche Komplikation heilte. $2^1/_2$ Monate nach der Verwundung ging die nicht deformierte, japanische Flintenkugel durch den Anus ab.

Hans Hunziker (Basel).

Kast, L. und Meltzer, S. J., Die Sensibilität der Bauchorgane. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 19, 1909, H. 4.)

Die Untersuchungen, die vornehmlich an Hunden gemacht wurden, führen Verff. zu dem Schluß, daß entgegen in der neueren Zeit geäußerten Meinungen die Eingeweide dieser Tiere direkt schmerzempfindlich sind. Den Tieren wurde eine kleine Laparotomieöffnung gemacht, teils in Lokalanaesthesie, teils in Narkose; im letzteren Fall fand die Prüfung erst nach Wiederherstellung des Bewußtseins statt: der Darm der Tiere wurde berührt oder gequetscht, und eine Zerrung des Mesenterialansatzes und Reizung des Wandperitoneums wurde vermieden. Die Empfindlichkeit der betreffenden Organe zeigte sich durch eine „Reaktion“, Abwehrbewegungen, der Tiere an. — Bei Vorfall der Eingeweide wurden dieselben früher oder später, je nach dem Temperament der Hunde, anaesthetisch. Wurden die Eingeweide nicht

mehr reponiert, so konnte Anaesthesie der Haut hinzukommen und selbst ein allgemeiner apathischer Zustand, von dem sich die Tiere nicht mehr erholen. — Durch große Laparotomien wurde auch die Motilität des Darmes mehr oder weniger herabgesetzt. — Beobachtungen an laparotomierten Katzen und Kaninchen deuten Verff. in derselben Weise, wie die Hundeversuche. Die chirurgischen Erfahrungen am Menschen liefern durchaus keine Beweise dafür, daß die Eingeweide des normalen Menschen im normal abgeschlossenen Leibe keine schmerzempfindenden Fasern besitzen. *Huebschmann (Genf).*

Rehn, Ueber die cystische Degeneration der fungiformen Zungenpapillen. (Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 88, 1909.)

Bei einem 8jährigen Knaben hatte sich seit dem zweiten Lebensjahr auf der rechten Zungenseite ein ovaler 5 cm langer 3 cm breiter Tumor entwickelt, von höckeriger Oberfläche, 6 mm über die umgebende Zungenoberfläche vorspringend. Der nicht verbreiterten Schleimhaut saßen dichtgedrängt meist langgestielte, mohn- bis hirsekorngroße Papillen auf. Ihre kolbenartigen Auftreibungen sahen bläulich-weißen Bläschen ähnlich, die teils perlartige Trübung, teils deutliche Transparenz zeigten. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine cystische Entartung der Papillen, die durch mehr oder weniger stark ausgedehnte Erweiterung von Lymphräumen zustande kam. *Hans Hunziker (Basel).*

Mohr, R., Zur Kenntnis der Cysten des Mundbodens und des Oesophagus. (Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 45, 1909, Heft 2.)

I. Beschreibung eines Epidermoids des Mundbodens mit eigenartigem Inhalt (hierzu 2 Abbildungen), dessen Entstehung Verf. vom Entoderm, und zwar seines Sitzes wegen von dem in der Medianlinie sich aus der Kopfdarmhöhle ventral ausstülpenden Ductus thyreoglossus, der mittleren Schilddrüsenanlage, ableiten möchte.

II. Beschreibung von drei Fällen von Flimmerepithelcysten des Oesophagus (hierzu 2 Abbildungen), hieran anschließend Erörterungen über die Genese dieser seltenen Cysten unter besonderer Berücksichtigung entwicklungsgeschichtlicher Fragen. Verf. nimmt für die Entstehung bereits die ersten Wochen des intrauterinen Lebens in Anspruch, da nach His schon am Schluß des ersten Monats die Abtrennung der Trachea gegen den Oesophagus vollzogen ist. *Zimmermann u. Schwalbe (Rostock).*

Carraro, Arturo, Ueber Regeneration in den Speicheldrüsen. (Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 3, 1909, H. 1.)

Verf. hat unter Ribberts Leitung gearbeitet. Als Ergebnisse seiner Untersuchungen bezeichnet er: 1. Nach sehr ausgedehnten Exzisionen der Submaxillardrüse findet in dem übrig gebliebenen Stücke eine Hyperplasie der azinösen Elemente statt; sehr frühzeitig fängt zugleich ein echter Regenerationsprozeß an in Gestalt einer Neubildung von soliden Epithelsträngen, die aus den kleinen Ausführungsgängen stammen. 2. Der Regenerationsprozeß führt nicht zur Neubildung von normalem Parenchym: 120 Tage nach der Exzision bestehen die neugebildeten Epithelteile aus einem Gewirr von drüsenförmigen Schläuchen, von denen die größten mit mehrschichtigem Flächenepithel und die kleineren mit kubischem Epithel ausgekleidet

sind. 3. Zusammen mit dem regenerativen Prozeß kommt eine Rückbildung des übrig gebliebenen Parenchyms zustande, das nach und nach in seiner ganzen Ausdehnung ein charakteristisches adenomatöses Aussehen erhält. 4. Die Rückbildung findet durch eine direkte Umwandlung der Acini in kleine mit Zylinderepithel ausgekleidete Schläuche statt. 5. Es ist nicht entschieden, auf welchen Einfluß die Rückbildung zurückzuführen ist; doch ist sicher, daß die Submaxillardrüse nach ausgedehnten Exzisionen auf Grund der nachfolgenden Rückbildung ihre ganze Funktionsfähigkeit verliert.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Springer, C., Zur Kenntnis der angeborenen Rachenpolypen. (Hans Chiari's Festschrift, 1908.)

Zwei Fälle von Rachentumoren bei einige Wochen alten Kindern, deren einer den Befund eines polypösen Lipoms, der andere den eines bidermalen behaarten Rachenpolypen ergab, führen den Verf. zu einer tabellarischen Zusammenstellung der klinisch beobachteten Epignathi, zur Besprechung ihres klinischen Verhaltens und ihrer Behandlung.

W. Veil (Strassburg).

Lange, Fritz, Untersuchungen über das Epithel der Lungenalveolen. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 1.)

Die Anregung der Arbeit sowie die Technik der Untersuchung ging von Eugen Albrecht aus. Die Tiere werden entblutet, die Lungen mit Kochsalzlösung durchspült. Die frisch zu untersuchenden Zellen werden aus der Spülflüssigkeit gewonnen. Außerdem Untersuchung von konserviertem Material. Bei der Durchspülung kommt es zu Oedem und dabei zu tropfiger Entmischung des Cytoplasmas in den Alveolarepithelien. Verf. konte zwei Grundformen der Alveolarepithelien unterscheiden, die vielleicht, wie er auch in seiner Zusammenfassung betont, einem Jugend- und Altersstadium der Zellen entsprechen. Das Cytoplasma der Alveolarepithelien ist kontraktil, Verf. konnte Phagocytose beobachten.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Russakoff, A., Ueber die Gitterfasern der Lunge unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der feinsten Stützsubstanz einiger Parenchyme. (Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 45, 1909, H. 3.)

Nach eingehenden Untersuchungen an Leber, Niere, Pankreas, Lymphdrüsen und Lunge (und zwar an normaler Lunge, wie bei akuten Erkrankungen der Lunge, Stauungslunge, chron. Emphysem, Tuberkulose wie sekundärem Carcinom der Lunge) kommt Verf. zu folgenden Ergebnissen:

1. Die Gitterfaserstrukturen in den verschiedensten Parenchymen sind als einheitliche Bildungen in gewissem Sinne aufzufassen.

a) Die Gitterfasern der Leber bilden um die epithelialen Zellbalken eine Art von faseriger Membrana propria, deren Fibrillen zum Teil auch auf die Kapillaren übergehen.

b) Die Basalhäute der Niere, des Pankreas, der Bronchialschleimdrüsen und wahrscheinlich aller anderen sezernierenden Drüsen sind nicht strukturlos, sondern aus einer großen Anzahl von feinen Gitterfasern gebildet.

c) Das Retikulum der Lymphknoten ist ein zellig faseriges Syncytium, dessen faserige Elemente nach Vollendung der Entwicklung und mit zunehmendem Alter mehr und mehr überwiegen.

d) Die Gitterfasern der Leber und der anderen Drüsen sowie die Fasern des Retikulums in den Lymphknoten haben dieselbe chemische Natur; sie sind jedoch wesentlich vom kollagenen Bindegewebe verschieden. Sie stellen ein Vorstadium des letzteren dar und können durch direkte Metaplasie in dasselbe übergehen.

2. Die Lunge besitzt unter dem Alveolarepithel ein Netz von Gitterfasern. Dieses Netz wird gebildet einerseits aus Fasern, die mit Kapillaren in die Alveolarwand eindringen, andererseits aus Fasern (Spiralfasern), welche die elastischen Bündel begleiten.

3. An den Kapillaren der Alveolarwände kommen außerdem noch Zirkulärfasern vor, die eine Fortsetzung von subendothelialen Zirkulärfasern der Arterien sind.

4. Die mechanisch bedingten Veränderungen im Aussehen der Gitterfasern bestehen in Verdünnung bei Ueberdehnung der Alveolen (Emphysem), Verdickung und Schlängelung bei Atelektasen aller Art.

5. Die Zunahme der Konsistenz bei brauner Induration beruht, wenigstens zum Teil, auf einer Vermehrung und Verdickung des Gittergerüstes.

6. Bei Tuberkulose und Krebs der Lunge findet reichliche Neubildung von Gitterfasern statt. Bei Tuberkulose sind zahlreiche Uebergänge zu kolloidem Bindegewebe vorhanden, bei Krebs ist das neugebildete Stroma zum Teil als eine Membrana propria der Epithelmassen aufzufassen.

7. Die sog. kleinzellige Infiltration bei Entzündung ist sicher in vielen Fällen eine wirkliche Neubildung von lymphoidem Gewebe (Lymphorganen) mit Gitterfasern.

Zimmermann und Schwalbe (Rostock).

Bayer, Heinrich, Ueber zwei besondere Fälle von Fremdkörperaspiration. (Münchn. med. Wochenschr., 1909, No. 22, S. 1123—1125.)

Beide mitgeteilten Fälle zeichnen sich dadurch aus, daß die aspirierten Fremdkörper Bestandteile des eigenen Körpers waren.

Im 1. Falle war Ursache der zum Tode führenden indurierenden Pneumonie Verstopfung des rechten Stammbronchus durch die Krone eines kariösen Milchmolarzahnes bei einem 9jährigen Knaben, der sich gerade im Stadium der 2. Dentition befand.

Im 2. Falle entstand die Lungengangraen durch unbemerkte Aspiration eines Knochensequesters, der sich bei syphilitischer Zerstörung des Gaumens gebildet hatte. *Oberndorfer (München)*

Wegelin, Carl, Ueber Bronchitis obliterans nach Fremdkörperaspiration. (Ziegl. Beitr., Bd. 43, H. 3, 1908.)

Die Arbeit bringt einen Beitrag zur Aetiologie der Bronchitis obliterans; die Krankheit entwickelte sich bei einem $3^1/_2$jährigen Kind im Laufe von 8 Wochen nach der Aspiration eines Fruchtkerns. Dabei war nur ein Teil der kleinen Bronchien von der Bindegewebswucherung erfüllt, die vom peribronchialen Bindegewebe ausging, die Alveolen waren frei geblieben.

Danach scheint die Bronchitis obliterans als selbständiges Krankheitsbild ohne Beteiligung der Alveolen auch nach Fremdkörperaspiration vorzukommen.

Die äußeren Ursachen wie die vorangehenden Prozesse in den Bronchien, deren Ausgang die Obliteration bildet, können sehr verschieden sein. Gemeinsam ist eine schwere Schädigung der Bronchialwand mit partieller Zerstörung der elastischen Fasern, wobei das Liegenbleiben des Exsudates in den Bronchiolen als disponierendes Moment hinzutreten kann. *Schneider (Heidelberg).*

Jungmann, Paul, Beiträge zur Freund'schen Lehre vom Zusammenhang primärer Rippenknorpelanomalien mit Lungentuberkulose und Emphysem. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 1.)

Verf. hat die Freundsche Lehre, die in neuerer Zeit nicht zum wenigsten durch die Bemühungen Hart's weite Anerkennung gefunden haben, an dem großen Material der Oberndorferschen Prosektur nachgeprüft. Zur Untersuchung des Knorpelbefundes leistete das Röntgenverfahren treffliche Dienste. Die Resultate sind tabellarisch zusammengestellt. „Den zuerst von Freund behaupteten Zusammenhang" — so schreibt Verf. — „zwischen Rippenknorpelanomalien und Lungentuberkulose und Emphysem können wir nach unseren Untersuchungen bestätigen. Eine Entwicklungshemmung des ersten Rippenknorpels fand sich im ganzen in 34 Fällen. 20 mal bestand gleichzeitig floride Lungentuberkulose. Dreimal war es zur Ausheilung derselben, darunter zweimal unter gleichzeitiger Entwicklung eines Gelenkes an der ersten Rippe gekommen. Im Gegensatz dazu fanden sich tuberkulöse Erkrankungen der Lunge bei normal langen Knorpeln 27 mal. Davon sind 16 Fälle als ausgeheilte Tuberkulose zu betrachten (fünfmal unter Gelenkbildung an der ersten Rippe)." Die Gelenkbildung wirkt zweifellos günstig. Emphysem wurde 23 mal beobachtet, 15 mal fand sich dabei Gelenkbildung der ersten Rippe. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Sanders, W. E., Primary pulmonary arteriosklerosis with hypertrophy of the right ventricle. (The Arch. of intern. medic., Vol. 3, 1909, S. 257.)

Sektionsbefund eines Falles von Arteriosklerose der mittleren und kleinen Aeste der Pulmonalarterie. Das Herz war, abgesehen von der sehr starken sekundären Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, gesund, die Mitralklappen, die Lungen und die Arterien des großen Kreislaufes gesund. *G. Liebermeister (Cöln).*

Stadelmann, E., Ueber Thrombose der Pulmonalarterien. (Deutsche Medic. Wochenschr., 1909, No. 25.)

Als zufälliger Sektionsbefund ergab sich bei einem 27jähr. Manne, der klinisch das Bild eines Vitium cordis ohne besondere Komplikationen darbot, außer einer Stenose und Insufficienz der Mitralis mit ihren Folgezuständen, ein fast vollkommener Verschluß der Pulmonalarterie durch Thromben. Die beiden Aeste der Pulmonalarterie sind oberhalb der Klappen fast vollkommen durch die festhaftenden Thromben verlegt, an deren beiden Seiten schmale Spalträume noch

eine geringe Zirkulation des Blutes ermöglichen. Auch in die kleineren Aeste der Pulmonalis, zuweilen bis zur 2. und 3. Teilungsstelle ragen die Thromben hinein. Die Wand der Pulmonalis zeigt starke sklerotische Veränderungen, das übrige Gefäßsystem ist normal. Die Lunge ist, abgesehen von einigen Infarkten, vollkommen blut- und lufthaltig.

Den Grund für die Thrombose sieht Verf. in der isolierten Sklerose der Pulmonalis, für die er jedoch eine Erklärung nicht zu geben vermag. Wenn trotz dieser hochgradigen Störung das Leben des Patienten längere Zeit erhalten bleiben konnte, so lag das nach des Verf. Ansicht darin begründet, daß der Verschluß der Pulmonalarterie kein vollkommener war, und daß die mit ihr anastomosierenden Bronchialarterien vikariierend in ihre Funktion eintreten konnten. Ein vollkommener Verschluß der Pulmonalis hätte den sofortigen Tod herbeiführen müssen, wenn nicht etwa wie in einem Falle, den Hart mitteilt, infolge der Kommunikation beider Herzhälften durch ein offenes Foramen ovale ganz eigenartige Zirkulationsverhältnisse geschaffen worden wären.

Eine Diagnose dieser Verhältnisse in vivo hält Verf. für unmöglich.

Graetz (Hamburg).

Eiselsberg, v., Ueber einen Fall von Verletzung der Vena pulmonalis. (Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 89, 1909.)

Ein 43 jähriger Morphinist brachte sich in selbstmörderischer Absicht mit spitzer Schere mehrere Stiche in der Herzgegend bei. Dabei Verletzung der Vena pulmonalis außerhalb des Herzbeutels, vor der Einmündung in den Vorhof. Operation in Sauerbruchscher Kammer 1 Stunde nach der Verletzung, Naht der $^3/_4$ cm langen Stichwunde der Pulmonalvene. Exitus 54 Tage nach der Operation an multiplen Eiterungen.

Hans Hunziker (Basel).

Bruns, Oskar, Ueber die Folgezustände des einseitigen Pneumothorax. Experimentelle Studien. (Brauers Beitr. z. Klin. der Tuberk., Bd 12, 1909, H. 1.)

Die Experimente, die Verf. an Hunden, Kaninchen, Ziegen ausführte, zeigten, daß die Wirkung des einseitigen Pneumothorax wesentlich von der Beschaffenheit des Mediastinums abhängt. Ist dieses wenig nachgiebig, wie beim Kaninchen, so lebt das Tier noch stundenlang. Die Schlaffheit des Mittelfells beim Hunde bewirkt eine Ansaugung von der gesunden Seite, wodurch der Tod an Ateminsuffizienz sehr rasch erfolgt. Infolgedessen tritt wohl beim Kaninchen beim geschlossenen Pneumothorax eine völlige Lungenatelectase ein, während dies beim Hund nicht möglich ist.

In der kollabierten Lunge ist der Blutgehalt meßbar herabgesetzt und nimmt mit der Dauer des Collapses noch weiter ab.

Bei länger bestehendem Pneumothorax tritt eine Bindegewebswucherung um die Arterien und Bronchien ein, die Verf. auf die schlechtere arterielle Durchblutung bezieht infolge der zirkulatorischen Hindernisse.

Weiter findet sich beim Dauerpneumothorax meßbare Hypertrophie des rechten Ventrikels, während am linken Ventrikel eine solche sich nicht einstellt.

Schneider (Heidelberg).

Königer, H., Ueber sterile seröse Pleuraergüsse bei Pleuraempyemen und Lungenabszessen. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1909, No. 13, S. 603—606.)

Bei frühzeitiger Abkapselung von akuten Pleuraempyemen entwickeln sich im benachbarten Teil der Pleura häufig ausgedehnte seröse Exsudate, die bakterienfrei sind und deren Zellen größtenteils aus guterhaltenen neutrophilen polinukleären Leukocyten bestehen. Aehnliche seröse Ergüsse kommen auch bei eitrigen Lungenherden sowie bei Eiterungen in der Nähe der Pleura (subphrenischer Leberabszeß) vor. Es handelt sich bei ihnen nicht um eine Klärung größerer Exsudate durch Senkung der Formbestandteile, sondern um selbstständige reaktive Vorgänge der Pleura anscheinend durch toxische Einflüsse, die von der Umgebung stammen. K. faßt diese serösen keimfreien Ergüsse in der Nähe infektiös-eitriger Prozesse als „Mantelergüsse" zusammen. *Oberndorfer (München).*

Klose, Heinrich u. Vogt, Heinrich, Physiologische und anatomische Untersuchungen zur Lumbalanästhesie und zur Frage ihrer klinischen Verwertbarkeit. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1909, No. 10, S. 505—507.)

Die Anaesthetica verbreiten sich spätestens innerhalb 1/2 Stunde im ganzen Liquorraum. Spezifisches Gewicht der Giftlösung und Lagerung des Tieres spielen hierbei nur eine Nebenrolle. Die Alkaloide verweilen im Liquorraume sehr lange (12—30 Stunden). Die verschiedenen Anaesthetica verhalten sich hierbei zeitlich verschieden: am schnellsten wird Tropococain, am langsamsten Stovain ausgeschieden.

Die histologische Untersuchung des Rückenmarks der lumbalanaesthesierten Versuchstiere ergab regelmäßig Veränderungen: Die Ganglienzellen, und zwar nur motorische, hauptsächlich im Lumbal- und Dorsalmark und auch diese nur vereinzelt, zeigten neben chromolytischen Vorgängen: Auflösung der Nisslschollen und des Tigroids, Aufblähungen mit Achromatose. Die nach 10—21 Tagen getöteten Tiere ließen außerdem mit Marchi sowohl geringe von der Oberfläche zur Tiefe abnehmende Faserdegeneration als auch Hinterstrangdegenerationen bis zum Hals nachweisen. Die Veränderungen sind demnach nicht gleichgiltiger Natur. *Oberndorfer (München).*

Wimmer, August, Meningitis basilaris occlusiva. (Med. Klin., 1908, No. 41.)

Beobachtung eines Falles von zirkumskripter, nichtspezifischer Basalmeningitis (posterior basic meningitis der Engländer) bei einem 2monatlichen Kind. In der Spinalflüssigkeit waren grampositive Diplokokken ohne deutliche Kapselbildung nachzuweisen. Histologisch ergab sich eine starke zellige Infiltration, fast ausschließlich Plasmazellen und mononukleäre Lymphocyten, der Meningen und um die Gefäße herum in der grauen Substanz des 4. Ventrikels. Luetische oder tuberkulöse Veränderungen waren nicht aufzufinden.

Funkenstein (München).

Bovaird, D., Meningococcus septicemia with sterile cerebrospinal fluid; iridocyclitis; Flexner's serum; recovery. (The Arch. of intern. medic., Vol. 3, 1909, S. 267.)

Bei dem Fall, der klinisch manche Meningitissymptome aufwies, wurden aus dem Blut ein Mal Meningokokken gezüchtet, während bei

5 zu verschiedenen Zeiten gemachten Lumbalpunktionen nie Eiter oder Kokken nachgewiesen werden konnten. *G. Liebermeister (Cöln).*

Reiche, F., Pharyngitis exsudativa ulcerosa meningococcica. (Berl. klin. Wochenschr., No. 29, 1909.)

Beschreibung eines Falles von epidemischer Cerebrospinalmeningitis, bei dem diphtherieähnliche Pseudomembranen und später flache Ulcerationen am weichen Gaumen, an der Uvula und den Tonsillen auftraten. Aus diesen Membranen konnten Meningokokken und Streptokokken gezüchtet werden, erstere aber in überwiegender Menge. *Wegelin (Bern).*

Liebermeister, G., Die Häufigkeit der Meningitis bei Pneumonie. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1909, No. 15, S. 750—752.)

Unter 11 Fällen von Pneumonie ohne klinische Erscheinungen von Meningitis ergab die mikroskopische Untersuchung der Meningen in 3 Fällen ausgesprochene herdförmige, eitrige Infiltration der weichen Häute. Zur Erklärung hierfür sind nach L. zwei Annahmen möglich: entweder ist Meningitis überhaupt eine häufige Komplikation der Pneumonie oder es besteht eine Beziehung zwischen der die Pneumonie begleitenden Meningitis zur Meningitis epidemica. Es ist auffallend, daß L.s Beobachtungen, ebenso die gleichlautenden von Zimmermann und Heller während der Herrschaft von Meningitisepidemien gemacht wurden. *Oberndorfer (München).*

Liebermeister, G. u. Lebsanft, A., Ueber Veränderungen der nervösen Elemente am Rückenmark bei Meningitis cerebrospinalis epidemica. (Münchn. medez. Wochenschr., 1909, No. 18, S. 914—916.)

Veränderungen der nervösen Substanz am Rückenmark bei Meningitis cerebrospinalis epidemica finden sich regelmäßig. Sie bestehen in Quellung der Achsenzylinder, Quellung und fettigem Zerfall von Markscheiden, teilweise auch Zerfall von Achsenzylindern. In einem Teil der Fälle sind auch Veränderungen an den Ganglienzellen der grauen Substauz nachweisbar. Am stärksten befallen sind die Randpartien des Rückenmarks und die in das Exsudal eingebackenen Nervenwurzeln; bei längerer Dauer tritt Degeneration der Wurzeleintrittszone und der Hinterstränge hinzu. Bei sehr schweren Fällen kommt es zur Schädigung der Vorderhornganglienzellen und zur Degeneration der vorderen Wurzeln. *Oberndorfer (München).*

Zaloziecki, Alexander, Zum Wesen der sog. Psychoreaktion nach Much. (Berl. klin. Wochenschr., No. 30, 1909.)

Nach den Untersuchungen des Verf. ist die von Much und Holzmann beschriebene Hemmung der Kobragifthämolyse keineswegs für bestimmte Geisteskrankheiten spezifisch, sondern sie kommt bei den verschiedensten Geisteskrankheiten sowie auch bei Gesunden vor. Bei Neugeborenen ist sie beinahe konstant. Ihr Auftreten hängt bei Erwachsenen mit der Muskeltätigkeit zusammen, weshalb sie besonders bei motorisch erregten Geisteskranken positiv ausfällt. Fleischmilchsäure vermag die Kobragifthämolyse noch in einer Konzentration von $^1/_{1600}$ zu hemmen, was ebenfalls für die Abhängigkeit der

Reaktion von der Muskeltätigkeit spricht. Die Methode besitzt daher für die Diagnose der Geisteskrankheiten absolut keinen Wert.

Wegelin (Bern).

Rieger, C., Ueber die Apparate im Gehirn. (Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg. Hersausg. von Reichardt, Heft 5, 1909, Pr. 6 Mk. Jena, Gustav Fischer.)

Zahlreiche, sehr sorgfältig ausgeführte Untersuchungen führten zu einer Unterscheidung zwischen räumlich-sachlichem und sprachlich-begrifflichem Hirnapparat. Beispielsweise hören Hirnkranke mit abnormem räumlich-sachlichem Apparat gut den Inhalt, aber nicht den Ort einer Rede. Bei Hirnkranken mit abnormem, sprachlich-begrifflichem Apparat liegen die Verhältnisse umgekehrt. Normalerweise wirken beide Apparate zusammen, in abnormen Gehirnen dagegen sind sie oft stark getrennt und auseinander gerissen, wie Verf. an vielen Beispielen auseinandersetzt. Beide sitzen nicht an ganz getrennten Orten des Hirns, doch überwiegt bei besonders hervortretenden Abnormitäten im Räumlichen die Zerstörung des Gehirns in der Gegend um das hintere Ende des Balkens. Dagegen ist ein Kranker, bei dem nur die linke Inselgegend betroffen ist, im Räumlichen durchaus normal und hat normale Beziehungen zu der Außenwelt.

Das Werk bringt sehr viele interessante Einzelheiten über die psychologische Untersuchungstechnik und die speziellen Ergebnisse der angewandten Methoden. *Schütte (Osnabrück).*

Jacobsohn, Ueber die Kerne des menschlichen Hirnstammes (der Medulla oblongata, des Pons und des Pedunculus). (Neurolog. Centralbl., 1909, No. 13, S. 674.)

Eine ausführliche Einteilung der im menschlichen Hirnstamm abgrenzbaren Zellgruppen. Die hier liegenden Nervenzellen lassen sich weit besser ordnen, als die in der grauen Substanz des Rückenmarks liegenden. Die Struktur der motorischen und sensiblen Zellarten erweist sich bei der Färbung nach Nißl so grundverschieden, daß die Unterscheidung fast ausnahmslos getroffen werden kann. Je mehr sich der Nervenstrom von der sensiblen Anfangsstation des Zentralnervensystems der motorischen Endstation desselben nähert, um so mehr verwandelt sich die Struktur des Zellprotoplasmas der zu passierenden Nervenzellen aus einer ganz feinkörnigen in eine grobschollige. Bei den sympathischen Zellen ist diese Sicherheit der Entscheidung leider noch nicht vorhanden. Ueber die Funktion der Pigmentkerne ist nichts bekannt. *Schütte (Osnabrück).*

Rondoni, Beiträge zum Studium der Entwicklungskrankheiten des Gehirns. (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 45, S. 1004, Heft 3, 1909.)

In zwei Fällen von juveniler Paralyse und einem Fall von chron. Meningoencephalitis luetica konnten neben dem für diese Erkrankungen typischen Befund auch deutliche Entwicklungsstörungen im Zentralnervensystem nachgewiesen werden. Zu diesen sind zu rechnen das Vorkommen zweikerniger Nervenzellen, ferner wenig differenzierte Zellformen, verhältnismäßig viele Zellen im Mark, irreguläre Anordnung der Purkinjeschen Zellen und Störungen im Aufbau der Großhirnrinde. Durch diese auf syphilitischer Basis entstandenen

Schädigungen wird der Boden für die spätere Erkrankung des Gehirns vorbereitet.

Untersuchungen an 10 Idiotengehirnen ließen eine mehr oder weniger ausgesprochene Erhaltung des embryonalen Typus der Rinde erkennen, die supragranulären Pyramidenschichten waren verkümmert, die Riesenpyramiden zurückgeblieben. Ferner wurde eine gute Ausbildung des supraradiären Faserwerkes vermißt. *Schütte (Osnabrück).*

Da Fano, Studien über die Veränderungen im Thalamus opticus bei Defektpsychosen. (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. 26, S. 4, 1909, Heft 1.)

Bei der Dementia paralytica sind Ganglienzellenveränderungen im Thalamus nicht wesentlich verschieden von denjenigen der Rinde. Sie bestehen in abnorm starker Pigmentablagerung, den verschiedenen Graden der Atrophie und Schädigung der Neurofibrillen. Außerdem beobachtet man Faserschwund, Infiltration mit Plasmazellen und Lymphocyten, ferner Stäbchen- und Körnchenzellen sowie Wucherung der Glia.

In Fällen von Dementia senilis und arteriosclerotica fanden sich stark pigmentierte Zellen, in denen die Fibrillen in einem grobmaschigen Netzwerk angeordnet waren, ferner Zellen, deren Körper nur eine feingranulierte Struktur besaß, und schließlich solche, in denen die peripherischen Fibrillen zu Grunde gegangen waren, während die tiefliegenden eine abnorme Anordnung zeigten. Alle diese Zellformen kamen bei der Paralyse nicht vor. Die Nervenfasern wiesen degenerative Veränderungen auf. *Schütte (Osnabrück).*

Hoppe, Befunde von Tumoren oder Zystizerken im Gehirn Geisteskranker. (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd 25, 1909, S. 32, Ergänzungsheft.)

In der Umgebung von Zystizerken im Gehirn findet eine Hyperämie sowie ein lokaler Hydrops statt, der zur Degeneration der Nervenfasern führt. Die Gliawucherung ist meist nicht erheblich. Gewöhnlich findet sich eine Zellinfiltration, die z. T. die Kapsel selbst betrifft, bisweilen ist auch noch eine Lage von Zellen zwischen der Kapsel und dem Parasitenleibe vorhanden. Die Infiltrationen bestehen aus kleinen Rundzellen, stäbchenförmigen und Spindelzellen, Plasma-, Pigment- und großen Riesenzellen. Letztere sind stets dicht an der Grenze des Parasitenleibes gelagert. *Schütte (Osnabrück).*

Siemerling, E., Rückenmarkserkrankung und Psychose bei perniciöser Anämie. (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 45, 1909, S. 567.)

Im Verlaufe einer perniciösen Anämie traten bei einem 39jährigen Gastwirt ausgesprochene psychische Störungen hervor, ferner Parese der Extremitäten, Steigerung der Kniephänomene und Herabsetzung der Sensibilität an den Beinen. Schon makroskopisch zeigten die Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarks eine rötliche Verfärbung, mikroskopisch fanden sich hier ältere und frischere Herde. Erstere bestanden aus dichtem Gliagewebe, letztere wiesen massenhafte Körnchenzellen auf, die Nervenfasern waren gequollen, die Gefäßwandungen verdickt. Die Pyramidenzellen der Vorderhörner waren größtenteils normal; Hirnstamm und Großhirn ohne besondere Veränderungen.

Es handelt sich nicht um Systemerkrankungen, sondern um eine herdförmige Myelitis, die durch toxische Stoffe hervorgerufen ist.

Schütte (*Osnabrück*).

Thielen, H., Beitrag zur Kenntnis der sogen. Gliastifte. Neuro-epithelioma gliomatosum microcysticum medullae spinalis. (D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 35, H. 5 u. 6.)

Bei der Sektion einer 51 jährigen Frau fand sich das Rückenmark nahezu in seiner ganzen Länge von einem sogen. „Gliastift" durchsetzt. Mikroskopisch nimmt der Tumor $^1/_3$ bis nahezu den ganzen Querschnitt des Rückenmarks ein. Das Tumorgewebe ist vielfach zerfallen, von Blutungen durchsetzt, teilweise ist seine Abgrenzung unscharf, teils aber ist er durch einen Bindegewebsmantel, an den sich der Tumor mit einer Epithelschicht aus hohen, schmalen Zellen mit grundständigen Kernen anlegt, von dem noch erhaltenen Rückenmarksgewebe getrennt. Innerhalb des Tumorgewebes finden sich mehrfach Hohlräume, die mit ebensolchem Epithel ausgekleidet sind, die Hauptmasse des Tumors besteht jedoch aus unregelmäßigen z. T. ziemlich mächtigen, polygonalen Zellen, die in einer feinfaserigen Stützsubstanz liegen. Uebergänge von Tumorzellen zu Epithelzellen sind mehrfach zu finden, ebenso das Umgekehrte.

Nach des Verf. Ansicht stammt der Tumor vom Ependym des Zentralkanals ab, dem er die Fähigkeit zuschreibt, nicht nur in drüsenähnlichen Schläuchen, sondern auch diffus in Tumorform zu wuchern, wobei es seine typische Form verliert. Demnach ist der Tumor als Neuroepithelioma gliomatosum cysticum (Rosenthal) zu benennen.

Funkenstein (*München*).

Lasarew, W., Zur pathologischen Anatomie der gliösen Syringomyelie. (D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 35, 1908, H. 5 u. 6.)

Bei der mikroskopischen Untersuchung eines typischen Falles von Syringomyelie fanden sich nirgends „Stifte" oder „primäre zentrale Gliose", ebensowenig eine „Homegenisation" oder „Rarefikation" des gliösen Gewebes; nirgends fand sich an der den Zentralkanal als Ring umgebenden Glia, noch an derjenigen, welche die Höhlen umhüllte, irgendwelche Neigung zu Zerfall. Eine im oberen Halsteil des Rückenmarks ihren Anfang nehmende Höhle ist, nach Ansicht des Verf., kein Derivat des Zentralkanals, obwohl sie sich mit ihm vereint, wobei das Ependym die resultierende Höhle auszukleiden beginnt. Zwei andere im unteren Halsteil des Rückenmarks vorhandene Höhlen, die sich mit der Haupthöhle bald vereinigen, bald von ihr trennen, sind ebenso wie noch weitere im Brustteil des Rückenmarks gefundene Höhlen vollkommen unabhängig vom Zentralkanal. Das Vorhandensein von Entzündungserscheinungen an den weichen Häuten, von Gefäßveränderungen, von reichlicher Bindegewebsentwickelung gibt dem Verf. Veranlassung auch die Höhlenbildung als Folgeerscheinung einer chronischen Meningomyelitis aufzufassen. Als Anfangsstadium der Höhenbildung gelten ihm die an mehreren Stellen festgestellten Spalten. Die in verschiedener Höhe des Rückenmarks konstatierte Erweiterung des Zentralkanals erscheint als Resultat von Drucksteigerung. Die rings um den Zentralkanal „die Höhlen vorhandene Gliawucherung ist

eine sekundäre Erscheinung und „steht in Abhängigkeit von dem Druck, den der Zentralkanal und die Höhlen auf das umgebende Gewebe ausüben".

Funkenstein (München).

Marchand, Fritz, Untersuchungen über die Herkunft der Körnchenzellen des Zentralnervensystems. (Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 45, 1909, H. 2.)

Nach ausreichender Würdigung der Ansichten der Autoren über die Herkunft der Körnchenzellen bringt Verf. ausführliche eigene Untersuchungen von zahlreichen Fällen I. von Erweichungsherden, II. von sekundärer Degeneration, III. von multipler Sklerose. Er faßt seine Befunde kurz in folgendem Ergebnis zusammen:

Nach dem Zerfall der Markscheiden bei degenerativen Prozessen im Zentralnervensystem übernehmen vorzugsweise Gliazellen die Resorption der entstandenen Zerfallsprodukte und werden so zu Körnchenzellen umgewandelt. Bei Markzerfall nach grober Schädigung des gesamten Gewebes (namentlich durch Trauma), spielen wahrscheinlich auch Elemente von bindegewebiger Abkunft eine Rolle als Phagocyten. Den polynukleären Leukocyten kommt bei der Resorption von Zerfallsprodukten im Zentralnervensystem nur eine ganz untergeordnete Bedeutung zu.

In Fällen von ischämischer Encephalomalacie stammt sicher der größte Teil der entstehenden Körnchenzellen von Elementen der Glia ab. Bei sekundärer Degeneration im Rückenmark und in Fällen von multipler Sklerose scheinen die Fettkörnchenzellen ausschließlich von der Neuroglia geliefert zu werden.

Bei der Umbildung der Gliazellen in Körnchenzellen vergrößert sich der Zellkörper; die Zelle verliert den Zusammenhang mit der faserigen Glia und erhält selbständige lokomotorische und phagocytische Eigenschaften.

Die Aufnahme der fettartigen Massen erfolgt auf verschiedene Weise. Erstens können feinste Fettropfen in der Zelle auftreten, welche vielleicht in sehr fein verteilter Form eingeführt werden. Diese Art der Körnchenzellenbildung scheint bei multipler Sklerose ausschließlich vorzukommen. Zweitens kann die phagocytisch tätige Zelle ganze Klumpen zerfallener Myelinmassen oder andere Zerfallsprodukte in toto aufnehmen. Dieser zweite Modus ist besonders bei der sekundären Degeneration und in Erweichungsherden zu beobachten.

Zimmermann u. Schwalbe (Rostock).

Ugdulena, Gregorio, Ueber die Färbbarkeit der Achsenzylinder peripherer Nerven bei primärer und sekundärer Degeneration nach der Ernst'schen Methode der Nervenfärbung. (Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 45, 1909, H. 2.)

U. faßt seine Resultate in folgenden zwei Leitsätzen zusammen:

1. Die Achsenzylinder der peripheren Nerven, nach Zenker gehärtet und nach Heidenhain gefärbt, widerstehen in der ersten Phase der primären oder sekundären Degeneration der Entfärbung weit mehr als normale Achsenzylinder.

2. Die Fixierung in Zenkerscher Flüssigkeit und die Färbung nach Heidenhain stellt nach unserer Beobachtung die Radspeichen-

struktur der Markscheide in ausgezeichneter Weise dar. Ob diese Struktur vital praeexistent ist oder nicht, ist gleichgültig. Wir können an der Radspeichenstruktur in ausgezeichneter Weise ermessen, ob die Entfärbung des Achsenzylinders noch normal ist oder einem pathologischen Befunde entspricht. Auf diese Weise haben wir ein gutes leichtes Erkennungsmittel für Nervendegeneration an der Hand. Die Methode ist ferner sehr geeignet, um die verschiedenen Bestandteile der Nervenfaser gesondert zu studieren.

Zimmermann u. Schwalbe (Rostock).

Schütz, Zur pathologischen Anatomie der Nervenzellen und Neurofibrillen. (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. 26, S. 53, 1909, H. 1.)

Die postmortalen Veränderungen an den Nervenzellen und Neurofibrillen beginnen ca. 12 Stunden nach dem Tode. Die Zellbilder werden zunächst undeutlich, dann verkleben die Fibrillen und lösen sich später in Körnchenreihen auf. Der Prozeß beginnt stets im Zellleib. Eine ganze Reihe von Psychosen ruft im großen und ganzen dieselben Veränderungen hervor. Diese bestehen hauptsächlich in einer Verwischung der Architektonik der Hirnrinde und in einer Lichtung des extracellulären Fasernetzes, außerdem verändern sich die Neurofibrillen und zerfallen schließlich. Vakuolenbildung ist an und für sich keine pathologische Erscheinung. *Schütte (Osnabrück).*

Huebschmann, P., Ueber Ichthyosis congenita. (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, Festschr. f. v. Baumgarten, No. 2, 1908, S. 500.)

H. teilt zwei eigene genau untersuchte Fälle von Ichthyosis congenita mit. Diese ist als eine auf fehlerhafter Keimanlage beruhende hereditäre Verhornungsanomalie der Epidermis aufzufassen. Auch auf dem Epithel der Nabelschnur fanden sich an vielen Stellen dünne, homogene, hornähnliche, an keiner Stelle jedoch nach Gram sich färbende Lamellen. Beim Zustandekommen der Krankheit spielt wahrscheinlich eine Hyperplasie des rete Malpighi eine Rolle, die von andern erwähnte vermehrte Menge Hassalscher Körperchen in der Thymus konnte ebenfalls konstatiert werden. Dagegen waren die Abweichungen von der Norm in der Thyreoidea nicht eindeutig. In einem Fall soll nach Aussage der Hebamme das Fruchtwasser milchigtrübe gewesen sein. Bei späteren Untersuchungen sollte das Fruchtwasser auch chemisch untersucht werden. Der Beginn der Krankheit fällt wahrscheinlich in die letzten Schwangerschaftsmonate. Der Tod erfolgt durch Allgemeininfektion, welche infolge der zahlreichen Rhagaden leicht eintritt. Von der Ichthyosis vulgaris ist die congenita prinzipiell nicht verschieden. *Walz (Stuttgart).*

Brocq et Fernet, Cas d'erythrodermie congénitale ichthyosiforme sans bulles. (Bull. de la soc. franç. de Dermatologie et Syphiligraphie, Mai 1909.)

Im Gegensatz zu andern Autoren betonen die Verff. an der Hand ihres Falles, daß bei der in Rede stehenden Affektion (kongenitale Erythrodermie ohne Blasenbildung) keineswegs immer die Anhangsgebilde der Epidermis hypertrophiert zu sein brauchen, sondern daß sie auch eine Atrophie oder hinter der Norm zurückbleibende Entwickelung zeigen können. *Fahr (Hamburg).*

Andry, Pachydermie occipitale verticellée [cutis verticis gyrata]. (Annales de Dermatologie et Syphiligraphie, Tome 10, Avril 1909.)

Die Kasuistik der Affektion, die schon von Jadassohn, Unna und v. Veress beschrieben ist, bereichert Verf. um einen neuen Fall. Die Veränderung besteht in einer merkwürdigen Verdickung der Haut in der Scheitelgegend, welche hier das Aussehen von Hirnwindungen gewinnt. Die Ursache der Anomalie, die im übrigen keinerlei Beschwerden macht, ist nicht aufgeklärt, oft gehen Impetigo und Ekzem voraus. *Fahr (Hamburg).*

Thibierge et **Gastinel,** Erythème induré de Bazin, réaction cutanée positive et disparition des éléments primitifs à la suite d'injections intradermiques de tuberkuline. (Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, Tome 10, Mai 1909.)

Ein knotiges Erythem wurde durch minimale intradermale Tuberkulininjektionen zum Verschwinden gebracht. *Fahr (Hamburg).*

Albers-Schönberg, Beitrag zur Dauerheilung des röntgenisierten Lupus vulgaris. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 13, 1909, H. 6.)

Im vorliegenden Falle handelt es sich um einen Lupus der Nase und Oberlippe, der durch eine über 8 Monate sich erstreckende Behandlung mit Röntgenstrahlen geheilt wurde und nun seit 12 Jahren rezidivfrei und kosmetisch gut geblieben ist. *Fahr (Hamburg).*

Elliott, Ch. A., Purpura fulminans. (The Arch. of intern. medic., Vol. 3, Chicago 1909, S. 193.)

Ein Fall eigener Beobachtung, nach Scharlach entstanden. 68 Stunden nach dem ersten Auftreten der Purpura zum Tod führend, mit Sektionsbefund. Zusammenstellung von weiteren 55 Fällen aus der Literatur. *G. Liebermeister (Cöln).*

Zimmermann, Seltene Atheromformen. (Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 88, 1909.)

Verf. teilt drei histologisch untersuchte Fälle mit. In einem war die sonst für Atherome charakteristische Auskleidung von geschichtetem Plattenepithel vollständig zu Grunde gegangen. Von der Kapsel ausgehende Bindegewebszüge erfüllten das ganze Innere der Geschwulst. Zwischen ihnen fand sich in unregelmäßigen Flecken und Streifen epithelialer Detritus, der, als Fremdkörper wirkend, zur Bildung von zahlreichen Riesenzellen geführt hatte. Die zweite Geschwulst zeigte deutliche, auf die ganze Innenfläche des Balges sich erstreckende Bildung von Papillen. Die bindegewebigen Grundstöcke bekleidete ein geschichtetes gut erhaltenes typisches Plattenepithel. Ein Durchbruch des Bindegewebes durch das Epithel war nirgends zu sehen; ebenso fehlten Riesenzellen. Im dritten Fall bestand nur an umschriebener Stelle Papillenbildung; allerdings in Form eines kirschgroßen, auf der Innenfläche prominierenden Tumors, der bei der Palpation deutlich zu fühlen war und klinisch vor der Operation den Verdacht auf Carcinom erweckt hatte. Es ließ sich eine starke Wucherung der bindegewebigen Grundstöcke konstatieren. An einer Stelle war es zum Absterben des bekleidenden Epithels gekommen;

das dadurch von seinen Schranken befreite Bindegewebe war gewuchert, unter Bildung von Riesenzellen. *Hans Hunziker (Basel).*

Jambon et Rimaud, Un cas de mycosis fongoïde. (Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, Tome 10, Mars 1909.)

Bei dem mitgeteilten Fall von Mykosis fungoïdes traten die Knoten teils kutan, teils subkutan auf. Manche lagen so tief, daß sie an die Recklinghausenschen Neurome erinnerten. Die oberflächlichen Tumoren waren weicher als die tiefen. Die Tumoren erfuhren niemals eine spontane Rückbildung, wie dies sonst häufig der Fall zu sein pflegt, andererseits fand auch nie eine Ulzeration statt. *Fahr (Hamburg).*

Pautrier, Mycosis fongoïde à tumeurs primitifs d'emblée. (Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, Tome 10, Mai 1909.)

Nach seinen mikroskopischen Untersuchungen hält Verf. eine Verwandtschaft zwischen der stürmisch sich entwickelnden Mykosis fungoïdes und dem Sarkom für wahrscheinlich. *Fahr (Hamburg).*

Brocq, Pautrier et Fernet, Dermatose ulcéro-serpigineuse à foyers multiples simulant les dermatites coccidiennes à protozoaires. (Bull. de la soc. franç. de Dermatologie et Syphiligraphie, Mai 1909.)

Die Affektion, die von den Verff. als eine wohlcharakterisierte Hautkrankheit angesehen wird, hat in ihrem Aussehen große Aehnlichkeit mit der Bromacne. Sie neigt zu Ulceration und Grangraen und hinterläßt bei der Heilung unauslöschliche Narben.

Die Verff. stellen in Abrede, daß es sich bei der Erkrankung um eine Sporotrichose handele, da ihre diesbezüglichen Kulturen stets ein negatives Resultat gaben. Sie denken daran, daß hier eine generalisierte Staphylokokkeninfektion oder eine Blastomykose vorliegt. Für die erstere Annahme führen sie ihre eigenen Untersuchungen, für die letztere Beobachtungen, die von amerikanischer Seite über die in Frage stehende Affektion gemacht wurden, ins Feld. *Fahr (Hamburg).*

Selenkowsky, J. W., Ueber einige Veränderungen der Netzhaut bei den infektiösen Prozessen in der vorderen Augenabteilung. (Russky Wratsch, 1909, No. 5.)

Die größten und stärksten Veränderungen traten in den Ganglienzellen nach der Einführung von Staphylokokkentoxin in den Glaskörper auf. Ein Teil dieser Zellen verschwand vollständig. Die Infektion mit Staphylococcus aur. der vorderen Kammer rief Veränderungen dieser Zellen in viel geringerem Grade hervor. Am geringsten waren sie bei der Korneainfektion, aber bei Durchbruch der Descemetschen Membran waren sie wieder stärker. Die Ursache der Veränderungen sieht S. in der Wirkung von Toxinen, an zweiter Stelle kommen nach S. in Betracht die Zirkulationsstörungen und mechanischen Momente — Netzhautablösung. Auch beim Menschen sollen nach S. die stärkeren Entzündungen in der vorderen Augenabteilung eine gewisse Atrophie der Netzhaut nach sich ziehen. *L. W. Ssobolew (St. Petersburg).*

Possek, Rigobert, Eine Influenzaconjunctivitis. (Wien. klin. Woch., 1909, S. 335.)



Im Winter 1908 herrschte in Graz eine bakteriologisch nicht näher untersuchte Influenzaepidemie. Ein Teil der Kranken litt auch an Conjunctivitis. Die bakteriologische Untersuchung des Conjunctivalsekretes ergab in 28 Fällen übereinstimmend den Diplococcus pneumoniae.

J. Erdheim (Wien).

Possek, Rigobert, Lassen sich Linsentrübungen organotherapeutisch beeinflussen. (Wien. klin. Woch., 1909, S. 408.)

Durch stomachale Verabreichung eines Breies von Naphthalin und Linsensubstanz bekommen Kaninchen den typischen Star, und zwar oft rascher und intensiver als bei Naphthalin allein. Injiziert man dem Tier aber zuerst Linsenemulsion intraperitoneal und bringt 12—24 Stunden später stomachal Naphthalin ein, so bleibt die Starbildung aus. Ist aber einmal durch Naphthalin eine typische Linsentrübung erzeugt worden, so gelingt es nicht mehr durch Einführung von Linsensubstanz den Star zum Verschwinden zu bringen. Gegen Linseneiweiß immunisierte Kaninchen bekommen auf Naphthalinfütterung intensiveren Star, als nicht immunisierte Kontrolltiere.

J. Erdheim (Wien).

Thorner, Walther, Zur Theorie der Stauungspapille. (Med. Klin., 1909, No. 7, S. 249.)

Verf. hat am Kaninchenauge experimentiert, indem er in die Umgebung der Papille mit einer Pravaz-Spritze einerseits Vaseline injizierte, andererseits chemische differente Substanzen. Während nach der Vaselineinjektion keine Stauungspapille auftrat, war eine solche bei Injektionen der zweiten Art zu beobachten; auch bei Reizung durch elektrischen Strom mit der Akupunkturnadel trat Stauungspapille auf.

Auch rein theoretische Betrachtungen führen den Verf. dazu, die mechanische Theorie der Stauungspapille und die Lebersche Toxintheorie anzuerkennen.

Funkenstein (München).

Bücheranzeigen.

Gilbert et **Carnot,** Bibliothèque de Thérapeutique. 1909.

Médicaments microbiens, Bactériothérapie, Vaccination, Sérothérapie par Metschnikoff, Sacquépée, Remlinger, L. Martin, Vaillard, Dopter, Salimbeni, Besredka, Wassermann, Leber, Dujardin-Beaumetz, Calmette.

Von der therapeutischen Bibliothek, die 25 Bände umfassen soll, liegt der erste handliche 400 Seiten starke Band vor, in dem von den namhaftesten Gelehrten die oben aufgeführten großen Gebiete in gedrängter Form behandelt werden. So bespricht Elias Metschnikoff die „Bacteriothérapie intestinale“, Sacquépée die Vaccination gegen das Pocken-, Remlinger gegen das Wutvirus, L. Martin die Serumtherapie der Diphtherie, Vaillard und Dopter die des Tetanus, Besredka die Antistreptokokkenserumtherapie, Wassermann und Leber die der epidemischen Genickstarre, Sacquépée Vaccination und Serumtherapie gegen Typhus, Dujardin-Beaumetz gegen Bubonenpest, Salimbeni gegen Cholera und im letzten Kapitel ist von Calmette die Serumtherapie gegenüber dem Schlangengift behandelt.

Durch Beigabe von Tabellen und Abbildungen, übersichtlicher Einteilung der einzelnen Kapitel und ein genaues alphabetisches Inhaltsverzeichnis ist das Studium des Buches und die Auffindung von Einzelheiten sehr erleichtert, so daß der Band, der in dieser Art nicht Seinesgleichen hat, sich rasch Freunde erwerben wird.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Aichel, Otto, Eine neue Hypothese über Ursachen und Wesen bösartiger Geschwülste. (München. J. F. Lehmann, 1908.)

Die Hypothese besagt, daß die normale somatische Zelle durch Amphimixis mit einem Leukocyten die maligne Zelle liefert. Die somatische Zelle erwirbt durch die Vereinigung mit dem Leukocyten auch dessen Vererbungseinheiten; die Vielgestaltigkeit des Kernes, die Fähigkeit, andere Gewebe aufzulösen, die Kraft nach Verschleppung durch die Blutbahn weiterzuleben, und bekommt eben dadurch alle Eigenschaften, die die maligne Zelle auszeichnen. Aus der malignen Zelle geht durch Teilung die maligne Geschwulst hervor, während die somatische Zelle aus sich heraus nur gutartige Geschwülste zu liefern vermag.

Die Idee ist nicht neu; sie ist von Klebs schon vor Jahren angedeutet, von Farmer, Moore, Walker ist sie fast identisch aufgestellt worden. Daß auch der Schatten eines Beweises für derartige müßige Hypothesen fehlt, ist selbstverständlich; die Hypothese fällt allein mit der von ihr proklamierten grundlegenden Differenz der gutartigen und bösartigen Geschwülste.

Oberndorfer (München).

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XX. No. 19.
Ausgegeben am 15. Oktober 1909.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Zur Kenntnis der subkutanen Epitheliome der Kopfgegend.

Von N. N. **Anitschkow** (St. Petersburg).
(Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut an der Kaiserlichen Militär-Medizinischen Akademie zu St. Petersburg. Direktor: Prof. Dr. A. I. Moisseew.)

(Mit 1 Tafel.)

Das subkutane Bindegewebe der Kopfgegend ist der Lieblingssitz eigenartiger Tumoren von komplizierter Struktur, die den sog. Mischtumoren der Speicheldrüsen sehr nahe verwandt sind. Diese selten vorkommenden Neubildungen, die bisweilen in einer eigenen fibrösen Kapsel eingeschlossen sind, bestehen aus Ansammlungen außerordentlich polymorpher Zellelemente, die nicht in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Epithel der Haut stehen, und aus einem faserigen bindegewebigen Stroma und bieten stets sehr starke Veränderungen schleimig hyaliner Natur dar. Die Frage der Entstehung dieser Neubildungen hat unter den Forschern bedeutende Meinungsverschiedenheiten hervorgerufen. In früherer Zeit (die ältere Literatur ist in den Aufsätzen von Malassez[3] und Sattler[6] ausführlich referiert) belegten die Autoren diese subkutanen Geschwülste mit dem nichtssagenden Terminus „Zylindrome" und zählten dieselben bald zu den Sarkomen (Kocher, v. Ewetzky, Mc. Carthy u. a.), bald zu den Carcinomen (Pagenstecher), bald zu den Carzinom-Sarkomen (Sattler). Seit den Arbeiten von Nasse(4) und Braun(1) (1892) begann man diese Geschwülste zu den Endotheliomen zu zählen, und zwar hauptsächlich auf Grund einer gewissen morphologischen Aehnlichkeit der Bestandzellelemente mit den Endothelien. Volkmann(7) zählt die subkutanen Geschwülste des Kopfes gleichfalls zu den Endothelprodukten, wobei er jedoch bemerkt, daß einige von diesen Geschwülsten zweifellos zu den Epitheliomen gehören (Fall 40 des Autors, S. 113); morphologische Merkmale, nach denen man die wahre Natur der Geschwulst stets feststellen könnte, gibt Volkmann jedoch nicht an.

In den letzten Jahren zählt man die subkutanen Kopfgeschwülste meistenteils zu den Epithelprodukten. Ribbert(5) betrachtet sie beispielsweise als Fibroepitheliome, die aus embryonalen Ueberresten entstanden sind, die sich von der Haut oder von den Hautdrüsen abgespalten haben. Krompecher (2) erkennt in denselben eine Modalität des Basalzellenkrebses, den er so eingehend erforscht hat.

Im September v. J. wurde mir behufs mikroskopischer Untersuchung aus der chirurgischen Klinik von Prof. Dr. W. A. v. Oppel eine derartige subkutane Kopfgeschwulst übersandt, und ich halte es in Anbetracht des bedeutenden theoretischen sowohl wie teilweise auch

praktischen Interesses, das diese Geschwülste darbieten, für angebracht, an dieser Stelle den ganzen Fall zu beschreiben, wobei ich Herrn Dr. med. Th. L. Kobylinski für die freundliche Uebermittlung der klinischen Daten zuvor meinen aufrichtigen Dank abstatten möchte.

Die Geschwulst wurde auf operativem Wege bei dem Bauern D. K. entfernt, der dieselbe 2—3 Jahre mit sich herumgetragen hatte. Die Geschwulst befand sich in der Regio occipitalis der Protuberantia occipitalis externa entsprechend, erreichte die Größe eines Taubeneies und war weder mit der Haut noch mit den darunter liegenden Knochen verlötet. Sie hatte eine ziemlich harte Konsistenz, war von einer eigenen fibrösen Kapsel umgeben und bot auf dem Querschnitt eine faserige, fibromähnliche Struktur dar. Jedoch waren zwischen den Fasern überall zahlreiche kleine Einlagerungen einer schleimigen Substanz zu sehen. Die beschriebene Beschaffenheit der Geschwulst ließ in Verbindung mit dem jugendlichen Alter des Kranken (19 Jahre) und dem benignen Verlauf ursprünglich dieselbe zu den gewöhnlichen Hautfibromen resp. Fibromyxomen zählen. Die von mir vorgenommene mikroskopische Untersuchung hat diese Diagnose jedoch nicht bestätigt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung*) ergab es sich, daß die Geschwulst aus dreierlei Elementen besteht: aus Zellenanhäufungen, aus einem bindegewebigen Stroma und aus zahlreichen Massen schleimiger Natur. Die Zellenelemente der Geschwulst haben sich als außerordentlich polymorph erwiesen. In den zentral liegenden Partien fand man zahlreiche Inselchen und Stränge aus kleinen kubischen und polygonalen Zellen; letztere lagen dicht nebeneinander ohne jegliche Zwischensubstanz, wie in richtigen Carcinomen. Zwischen den einzelnen Zellenanhäufungen lagen teilweise Zwischenschichten von faserigem Bindegewebe, teilweise Massen von schleimiger Substanz. Die Zellen der Geschwulst hatten geringe Größe, ihre Kerne waren rund und enthielten einige kleine Chromatinpartikelchen und 1—2 größere Kernkörperchen.

Figuren von Kernteilung waren nur in geringer Anzahl zu sehen. In den peripher liegenden Partien der Geschwulst fand man alle möglichen Uebergangsformen zwischen den oben beschriebenen polygonalen Zellen der zentral liegenden Partien und lang gezogenen Zellen mit ovalen blassen Kernen, die echten Endothelien ähnlich waren.

Das Vorhandensein solcher Elemente spricht noch keineswegs für endotheliale Natur der ganzen Geschwulst. In der Tat wurden solche lang gezogenen Zellen auch in Fällen von zweifellosem Carcinom beschrieben (cf. Ribbert (5), S. 418). Andererseits spricht für epitheliale Entstehung der Geschwulst im vorliegenden Falle das Vorhandensein von charakteristischen, teils geschlängelten, teils geradlinigen protoplasmatischen Fibrillen, die sonst nur für Epithelzellen charakteristisch sind, in den oben erwähnten Zellen. Die fibrilläre Struktur konnte man bei Färbung mit Eisenhämatoxylin nach M. Heidenhain bezw.

*) Sämtliche mikroskopische Präparate dieses Falles wurden auf der XIV. Sitzung der Russischen Chirurgischen Pirogow'schen Gesellschaft (am 8. April 1909) demonstriert.



mit Methylviolett nach Benecke-Kromayer besonders deutlich sehen.

Das Stroma der Geschwulst, das stellenweise ziemlich stark entwickelt ist, besteht aus an Zellenelementen armem faserigen Bindegewebe, welches stellenweise in hyaliner Degeneration begriffen ist. An der Zirkumferenz der wuchernden Epithelherde verfällt dieses teilweise schon hyalinisierte Bindegewebe einer eigentümlichen schleimigen Infiltration mit einer homogenen Substanz, die sämtliche für Schleim charakteristischen Farbenreaktionen (Thionin, Toluidinblau, Mucicarmin nach P. Mayer) zeigt. Einzelne kollagene Fasern spalten sich dabei in kleine Fäserchen und lösen sich schließlich in der schleimigen Grundsubstanz vollständig auf. Es muß hervorgehoben werden, daß dieser Prozeß nur in der nächsten Umgebung der Zellen der Geschwulst beginnt und mit dem Fortschreiten derselben immer größere und größere Partien des umgebenden Bindegewebes ergreift. Der Schleim ist aber hier im Gegensatz zu den Schleimcarcinomen als solcher in den Zellen der Geschwulst nicht zuvor vorhanden, sondern wird in fertigem Zustande schon außerhalb der Zellen im Bindegewebe gebildet, wahrscheinlich unter dem Einfluß der vitalen Funktion der epithelialen Geschwulstelemente. Einen analogen Prozeß in Geschwülsten der Speicheldrüsen hat Malassez (3) bereits im Jahre 1883 zur Unterscheidung von der gewöhnlichen schleimigen Degeneration mit dem ziemlich glücklich gewählten Terminus „schleimige Infiltration“ („envahissement myxomateux“) belegt. Im Resultat einer solchen „schleimigen Infiltration“ erscheint ein wesentlicher Teil der Geschwulst als aus homogen schleimig hyalinen Massen von der wunderlichsten Form bestehend, und diesen Massen ist es zu verdanken, daß die älteren Autoren solche Geschwülste gern als Zylindrome bezeichneten.

Aus der mitgeteilten Beschreibung geht hervor; daß wir es in vorliegendem Falle mit einem gutartigen Epitheliom mit schleimiger Degeneration des Stromas zu tun hatten, welches sich im subkutanen Bindegewebe des Kopfes entwickelt hatte. Das Vorhandensein einer eigenen Kapsel, die Unabhängigkeit vom Hautepithel, einige äußere morphologische Eigentümlichkeiten der Zellelemente sind die charakteristischen Merkmale, durch welche die beschriebene Geschwulst den subkutanen Endotheliomen (Epitheliomen nach den gegenwärtigen Ansichten) von Nasse (4) und Volkmann (7) und folglich den Tumoren der Speicheldrüsen nahe gebracht wird. Die feinere Struktur der Zellen, der Charakter ihres Wachstums, die degenerativen Veränderungen schleimiger Natur im Stroma, sind jedoch ziemlich typisch für den Basalkrebs.

Wir haben es somit im vorliegenden Falle gleichsam mit einer Uebergangsform zwischen diesen beiden Neubildungstypen (Basalkrebs und gemischten Tumoren der Speicheldrüsen) zu tun. Der Ausgangspunkt der Entwicklung der Geschwulst waren wahrscheinlich die Zellen der basalen Schicht der Epidermis oder die Zellen der Hautdrüsen, die sich von den Hautdecken bereits im embryonalen Stadium abgespaltet hatten.

Vom theoretischen Interesse abgesehen, kommt Tumoren, wie der soeben beschriebene, auch gewisses praktisches Interesse zu. In der



Tat können solche Tumoren, indem sie sich im jugendlichen Alter entwickeln und eine Zeit lang einen durchaus gutartigen Verlauf nehmen, harmlose Hautfibrome oder Myxome, mit denen sie äußerlich so ähnlich sind, vollkommen vortäuschen. Jedoch ist schon die Tatsache der Entwicklung dieser Geschwülste aus dem Epithel an und für sich eine genügende Veranlassung, denselben gegenüber große Vorsicht zu üben und in jedem vorkommenden Falle eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung vorzunehmen, weil sie in eine malignere Form übergehen können.

Literatur.

1. **Braun,** Ueber die Endotheliome der Haut. Langenbecks Archiv, 1892, Bd. 43, S. 196.
2. **Krompecher,** Zur Histogenese und Morphologie der Mischgeschwülste der Haut etc. Zieglers Beiträge, 1908, Bd. 44, H. 1.
3. **Malassez,** Sur le cylindrome etc. Archives de physiologie norm. et patholog., 1883, 15 A. T. I, S. 123.
4. **Nasse,** Die Geschwülste der Speicheldrüsen und verwandte Tumoren des Kopfes. Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie, 1892, Bd 44, S. 233.
5. **Ribbert,** Geschwulstlehre, S. 385. Das Zylindrom, Bonn, 1904.
6. **Sattler,** Ueber die sog. Zylindrome etc. Berlin, 1874.
7. **Volkmann, R.,** Ueber endotheliale Geschwülste etc. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1895, Bd. 41, S. 1.

Erklärung der Abbildungen.

Sämtliche Abbildungen sind mittelst des Abbéschen Zeichenapparates von Präparaten angefertigt, die in Müller-Formalin (Orthsche Flüssigkeit) fixiert und mit Thionin gefärbt waren

Erklärung der Zeichen:

Ep = Epithelzellen der Geschwulst.
Bg = bindegewebiges Stroma.
Schl = Schleimsubstanz (mit Thionin metachromatisch rosa gefärbt).
Abb. 1. (Leitz Ob. 3, oc. 1.)
Mikroskopisches Gesamtbild der Geschwulst.

Abb. 2. (Leitz Ob. Immers. $\frac{1}{12}$ oc. 3.)
Frühe Stadien der Bildung von Schleimsubstanz an der Zirkumferenz der in Proliferation begriffenen Epithelzellen der Geschwulst.

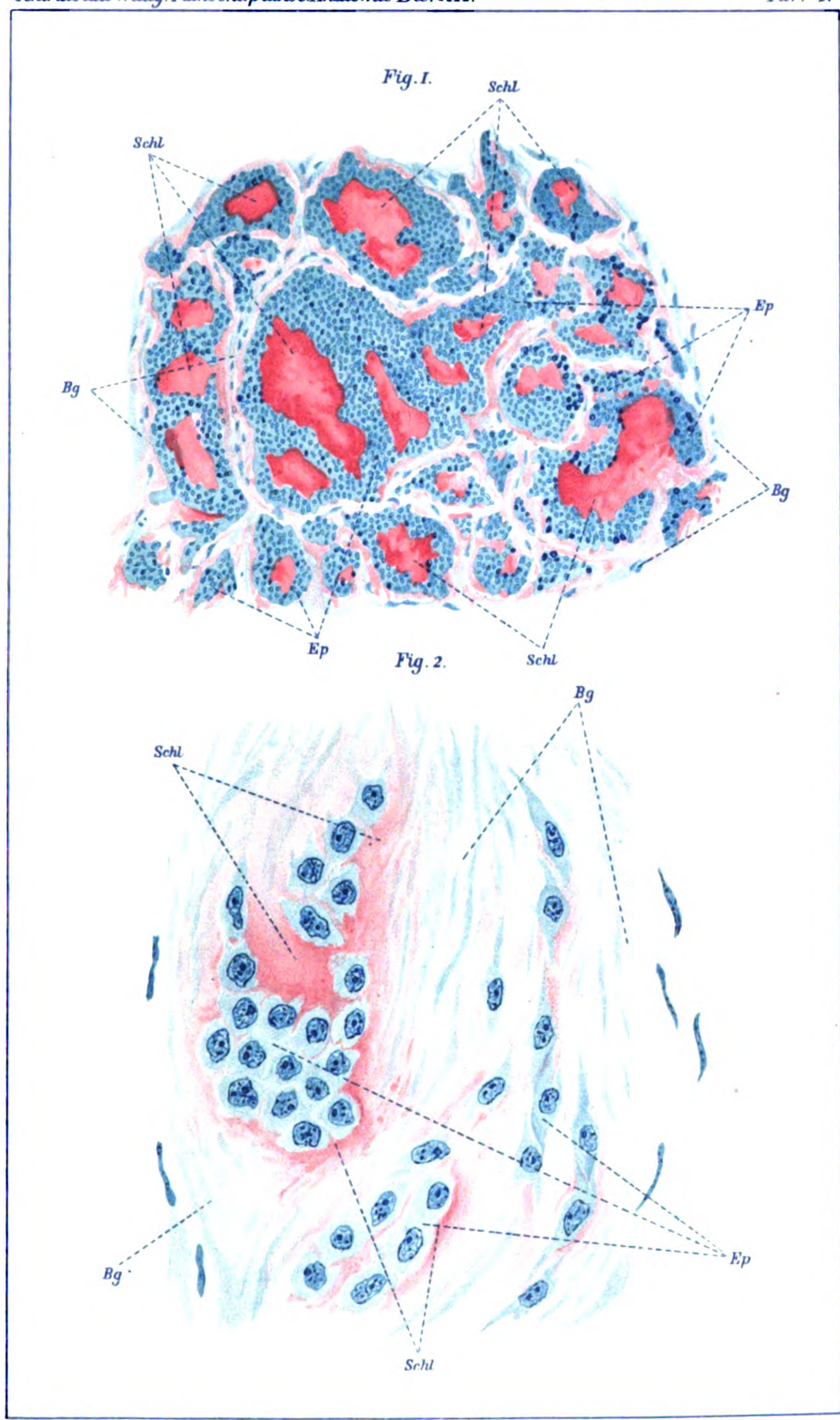
Ueber anscheinend spontan entstandene Bauchtumoren an Krebsmäusen.

Von Dr. **Hermann Stahr,** Prosektor.

(Aus dem Pathologischen Institut der Akademie für praktische Medizin, Düsseldorf, Direktor Prof. O. Lubarsch.)

Bei den zahlreichen Uebertragungen von Mäuse-Carcinom, die wir im Laufe des letzten Jahres im hiesigen Institut vorgenommen haben, wurden einige Beobachtungen über ein verspätetes Auftreten und über eine besondere Lokalisation der Geschwülste gemacht, die trotz der großen über die Mäusekrebse bereits vorhandenen Literatur einer kurzen Mitteilung wert erscheinen.

Wir arbeiteten mit Geschwülsten verschiedenster Herkunft, mit 4 Spontantumoren, die hier unter unseren Vorratsmäusen gefunden



N. Anitschkow gez.

Verlag v. Gustav Fischer, Jena.

P. Weise, Lith., Jena.

wurden, und mit solchen, die wir aus Berlin und aus Nürnberg erhielten. Letztere zeigten hier ein durchaus anderes Verhalten, als in Nürnberg, wo sie ebenfalls weiter übertragen wurden, woraus wiederum hervorgeht, daß die individuellen Dispositionen der Wirtstiere eine hohe Bedeutung besitzen.*)

Was die Methode der Tumor-Ueberpflanzung anbetrifft, so haben wir anfangs auch Vergleichungen der Erfolge bei dieser und jener Art der Impfung angestellt, haben aber später keine Emulsionen mehr eingespritzt und sind vielmehr zu einer einzigen Art des Arbeitens, der Stückchen-Uebertragung, übergegangen. Die später ausnahmslos geübte Technik, bei der es dann nur darauf ankam, schnell und erfolgreich zu arbeiten, kommt im ganzen der Transplantation kleinster Stückchen auf chirurgischem Wege gleich, wie sie Borrel und Hertwig anwandten.

Nicht beabsichtigt war dabei ein Entstehen multipler Tumoren, selbst dann, wenn ich nur ein einziges sehr kleines Geschwulststückchen verwandt hatte. Es entstanden nämlich des öfteren in gerader Richtung des Pinzettenstiches perlschnurartige Tumoren, aus einer Reihe von kleineren (bis zu 6 an Zahl) zusammengesetzt. Ihr Auftreten, welches später, wo es beabsichtigt wurde, häufiger war, ist wohl am ehesten auf ein nachträgliches Drücken und Streichen mit dem Pinzettenstiel von außen zurückzuführen, welches ich anfangs deshalb ausgeübt hatte, damit die Stückchen sicherer in der Tiefe der Tasche zu liegen kamen und nicht wieder herausglitten. Am merkwürdigsten aber war das Angehen von großen Geschwülsten an Brust und Bauch der Tiere A1 bis A6, auf die ich weiterhin noch zu sprechen kommen werde.

Hier soll zunächst auf die manchmal überraschend lange Inkubationszeit eingegangen werden. In ganz kleinen Knötchen, die wochen- und monatelang kein Wachstum zeigten, können offenbar doch noch verspätete Wachstums-Vorgänge einsetzen und die histologische Untersuchung weist öfters wohlerhaltene Tumorzellgruppen nach, wo der zufühlende Finger lange Zeit eben dieselbe geringe Resistenz wahrgenommen hatte, wie sie bei negativen Erfolgen besteht, oder gar ein kleinstes sehr hartes Knötchen (cf. weiterhin). Derartige Fälle lehrten uns sehr vorsichtig mit der endgültigen Beurteilung des Impfresultates zu sein und besonders die Diagnose: Nuller nicht so bald zu stellen.

Im allgemeinen kann ja daran festgehalten werden, daß nach einigen Wochen zu sagen ist, wo die Impfung positiv und wo sie negativ ausfiel. Ein längeres Zuwarten zeigte uns aber, daß Ausnahmen vorkommen. — Es braucht wohl kaum betont zu werden, daß die hier und anderswo mitgeteilten Daten nur kurze Auszüge aus meinem Journale sind. Es wurde natürlich öfter, meist die Woche zweimal, nachgesehen.

Vergleichshalber gebe ich auch die gewöhnlichen, viel kürzeren Inkubationszeiten an.

So wurde O_{42} II am 14. 9. 08 von O_{42} I geimpft; einige Knötchen wuchsen stark, so daß am 12. 12. 08 unter 4 positiven Berliner Mäusen von 5 einer

*) Vergl. meine Arbeit: Ueber den Einfluß einer abweichenden Ernährungsweise auf die Uebertragbarkeit des Mäusecarcinoms in No. 14 dieser Zeitschrift.



haselnußgroß war. Andere blieben klein, eine einzige ging nicht an. Am 18. 1. 09 wird auch bei der einen negativen ein kleines festes Knötchen gefühlt! Dies geht aber weiterhin wieder zurück. (Cf. hierzu die Bemerkung auf Seite 874.)

O_{42} III. Von 8 am 12. 12. 08 geimpften Mäusen haben am 16. 1. 09 fünf feste Knötchen, von denen eines Erbsengröße erreichte. Am 6. 1. 09 hatten erst zwei Mäuse ein kleines Knötchen. Die Inkubation dauerte also über einen Monat bei einigen Mäusen. Weiter: am 11. 3. 09 stirbt eine Maus mit „ganz kleinem“ Knötchen.

O_{42} IV (Sarkom) wächst sehr schnell, die Inkubationszeit ist ganz kurz, denn bereits am 28. 1. 09 (Impfung 14. 1. 09), also nach vierzehn Tagen, sind einige bohnengroße Wülste vorhanden.

R_{11} III. Am 9. 3. 09 werden 6 mittelgroße Berliner Mäuse geimpft. Nach 20 Tagen ist das Resultat noch sehr unsicher bei fünf Mäusen, nur eine mit 2 fast erbsengroßen Knötchen kann als sicher bezeichnet werden. Am 6. 4. 09 sterben zwei Mäuse mit flachen, der Haut dicht anliegenden kleinen Knötchen, die kaum zu fühlen waren, es sind aber runde, glasige Tumoren, die wohl auch beim Ueberleben der Tiere weitergewachsen wären.

Von den vier bei uns gefundenen Spontantumoren (unter den aus Berlin bezogenen Vorratsmäusen) ließen sich zwei weiter übertragen. (Gr und Gr Nov.)

Gr wurde am 22. 6. 08 übertragen: Gr I. Aus dem Protokoll ist hier folgendes von Interesse. Am 21. 8. heißt es: Von elf Mäusen sind drei positiv.

5. 9. Drei positiv, davon eine über erbsengroß.

12. 9. Die drei Tumoren wachsen. Heute ist eine vierte Maus positiv. Ihr Tumor wächst dann weiter. Wir haben also eine Inkubationszeit, welche bei einer einzigen Maus dieser Serie viel länger ist, als bei den andern, und etwa 10 Wochen erreicht.

Gr II. 5. 10. 08. Zehn Berliner Mäuse mit exstirpierten kleinsten Stückchen von Gr I beschickt.

Am 27. 10. sind zwei sicher positiv.

16. 11. Drei positiv, die dann noch weiter wachsen, am 19. 11. bereits erbsen—bohnengroß sind.

Wir stellen also für eine Maus wiederum eine etwas längere Inkubationszeit, hier etwa 3½ Woche fest.

Gr Nov I. Am 16. 11. 08 werden 12 Mäuse mit dem vierten Spontantumor Gr Nov geimpft. Nach fast vier Wochen werden zwei Tumoranfänge notiert:

12. 12. 08. Zwei mit ganz kleinen harten Knötchen.

6. 1. 09. Vier positiv! Davon drei ganz kleine, eine größer.

8. 2. 09. Vier bleiben positiv, wachsen aber sehr langsam, nur drei kaum erbsengroß. Inzwischen stirbt eine positive, deshalb:

16. 2. 09. Drei positiv von 10.

10. 3. 09. Drei positiv von 9 überlebenden, bleiben unter erbsengroß.

29. 3. 09. Fünf positiv!

Die Daten 6. 1. 09 und dann 29. 3. 09 verzeichnen also neuhinzugekommene positive Mäuse, mit längerer Inkubationszeit.

Schnelleres Wachstum und kürzere Inkubationszeit zeigen die A- und B-Tumoren-Serien, die von Krebsmäusen aus dem Berliner Institut für Krebsforschung herstammen.

12. 3. 08. Berlin No. 3 wird auf sieben Mäuse übertragen.

30. 3. Von sieben haben fünf über erbsengroße Tumoren; diese wachsen dann weiter sehr stark, so daß Tumoren von 13,5 gr (zu 32 gr Gesamtgewicht der Maus incl. Tumor) und 6,3 gr (zu 16 gr) entstehen.

Ebenso schnell und mächtig wachsen die A-Tumoren der nächsten Generationen.

A I. 30. 3 08. Von Maus A, 18 Tage alter Tumor, ausnahmsweise eine Saft-Uebertragung mit der Spritze.

18. 4. 08. Alle drei Saftmäuse besitzen deutliche Tumoren von über Stecknadelknopfgröße, die am 15. 5. zu großen Tumoren herangewachsen sind.

Eine am 3. 7. 08 gestorbene Maus wiegt 18 gr, der Tumor allein 6 gr.

Von besonderem Interesse sind nun die Transplantationen von A, die am 8. 5. 08 vorgenommen wurden. Das Material wurde in Stückchen- auf 8 und in Saftform auf 4 junge Mäuse und zwar etwa 6 Wochen alte Tiere, übertragen.

Bennenung: Die positiven Stückchen-Mäuse heißen A1 bis A6, die positiven Saftmäuse A7 und A8. Die Saftmäuse gingen in diesem Falle viel später an (lange Inkubation) als die Stückchen-Mäuse.

8. 5. 08. Transplantation.

21. 5. 08. Von acht Stückchen-Mäusen vier positiv, von vier Saftmäüsen: 0.

27. 5. 08. Drei von den Stückchen-Mäusen bekommen auf der ventralen Seite (Bauch- und Brust-) Tumoren. Ich bezeichne A1 den größten, A2 einen doppelten, A3 einen kleinsten Brusttumor.

28. 5. 08. Von acht Stückchen-Mäusen haben sechs Tumoren.

1. 6. 08. Heute wird bei einer der vier Saftmäuse tief in der Rücken-Muskulatur ein hartes Knötchen gefühlt.

2. 6. 08. A5 hat einen ganz kleinen Brusttumor.

7. 6. 08. Eine Stückchen-Maus (A4) hat im Genicke zwei Tumoren und am Bauche eine Kette von fünf Knötchen.

9. 6. 08. Die Brusttumoren wachsen zusehends.

27. 6. 08. Die vier Saftmäuse bleiben so gut wie negativ (vergl aber 1. 6. 08), während die anderen Mäuse große Tumoren haben.

1. 7. 08. Bei einer zweiten Saftmaus zeigt sich oberhalb des Schwanzes eine kleine Erhebung, von der am 9. 7. ein Stückchen exzidiert und als Carcinom diagnostiziert wird.

3. 7. 08. Bei der einen Saftmaus wird tief in der Rücken-Muskulatur, bei einer zweiten an der Basis des Schwanzes ein fester kleiner Tumor-(?) Knoten gefühlt.

August-September 08. Die Bauchtumoren wachsen zu großen Knoten heran. A5 trudelt gradezu über ihren Tumor.

27. 9. 08. A5 tot, Gewicht des Tumors 8 gr (Totalgewicht 16 gr).

Die mit demselben Tumor-Material geimpften „Saftmäuse" zeigten demnach erst am 1. 6. und 1. 7. Spuren eines Erfolges, während wir es hier mit einem schneller wachsenden Tumor zu tun haben und nach 13 Tagen bereits vier Mäuse der Stückchen-Impfung als positiv zu bezeichnen waren.

Besonders interessant erscheint nun das nach drei Wochen beobachtete Auftreten von Tumoren auf der ventralen Seite. Zunächst wird man wohl an Metastasen denken. Indessen gerade diese Erklärung erscheint aus verschiedenen Gründen ganz ausgeschlossen. Denn nicht nur bei unseren A-Mäusen, sondern durchweg bei allen unseren mit verschiedenem Impfmateriale beschickten Krebsmäusen wurden Metastasen der inneren Organe und Lymphknoten durchaus vermißt, trotzdem immer wieder danach gesucht wurde. Aber auch unter den Beobachtungen von Metastasen des Mäusekrebses, die von anderen Seiten gemacht worden sind, finden sich keine Angaben über so starkes Wachstum und eine derartige Lokalisation. Ebensowenig lassen sich aus der menschlichen Pathologie hier Parallelen heranziehen, da subkutane Metastasen immer nur in der Vielzahl vorkommen. Man könnte ja allenfalls bei der Tumorenkette (A4 vom 7. 6. 08) an die Lokalisation im Verlaufe eines Lymphgefäßes denken, doch bliebe dann unverständlich, daß in keinem einzigen Falle die Lymphknoten affiziert waren und wir werden sehen, daß gerade diese mehrfachen in einer Richtung hintereinander gelegenen Knoten auf eine sehr naheliegende mechanische Erklärung hinweisen.

In zweiter Linie muß wohl bei dem plötzlichen Auftreten der Bauch- und Brusttumoren, die anscheinend mit den Impftumoren nichts zu tun haben — Metastasen konnten wir ja ausschließen — an neue schnellwachsende Spontantumoren gedacht werden. Ihr Wachstum wäre, besonders nach den Erfahrungen von Hertwig und Poll über das Angehen eines zweiten Impftumors, nicht ausgeschlossen. Und ihre Multiplizität könnte ganz und gar nicht gegen eine Annahme von Spontantumoren verwertet werden, weil ja grade bei den Spontantumoren der Mäuse ein multiples Auftreten recht häufig*) beobachtet wurde.

Aber in unseren Fällen liegt die Sache doch anders: zuerst entwickelten sich im Gebiete der Impfstelle, am Rücken kleine Impftumoren und dann erst kam es zum Entstehen jener Brust- und Bauchtumoren, die histologisch durchaus mit dem zur Impfung benutzten Ausgangsmaterial übereinstimmen.**) Kann man da wirklich an ein von der Impfung unabhängiges Entstehen der ventralen Geschwülste denken? Es bleibt vielmehr — da wir eine Metastasenbildung auf dem Blut- oder Lymphwege ausschließen müssen — nichts anderes übrig, als einen Zusammenhang mit unserer Impftechnik zu vermuten. Wenn schon oben darauf hingewiesen wurde, daß garnicht selten bei Verimpfung eines einzelnen kleinen Stückchens mehrere Geschwulstknötchen sich entwickelten und, wie ich hinzufügen kann, dabei Knötchen mehrere Centimeter vom Orte der Implantation entfernt liegen, so ist es bei weitem das wahrscheinlichste, daß auch die ungewöhnliche Lokalisation der Tumoren an Brust und Bauch mit der Art der Impfung zusammenhängen. Es brauchen ja die Taschen nur zufällig etwas länger und weiter ausgefallen zu sein, wozu die lockere Beschaffenheit des Bindegewebes bei diesen Tieren geradezu verführt, es braucht nur das vielleicht etwas weichere Impfmaterial beim Einschieben zerbröckelt zu sein, und sich seitlich in die abhängigen Partien gesenkt zu haben, — dann sind alle Bedingungen für das Entstehen unserer auffälligen Bauch- und Brusttumoren gegeben. Und wir werden dann, so interessant und selten die beobachtete Lokalisation auch ist, keinen prinzipiellen Unterschied zwischen ihnen und den häufiger etwas ent-

*) So gibt Apolant an, in 12 % der Fälle Multiplizität beobachtet zu haben. Allein unter seinen haemorrhagischen Spontantumoron fand Gierke in vier Fällen doppelte und dreifache Knoten; Poll und Hertwigs transplantabler hämorrhagischer Tumor ließ zwei getrennte Knoten erkennen. Mit Recht weist Gierke die Annahme von Metastasen dafür zurück, folgert vielmehr, daß eine Neigung zu primärer Geschwulstmultiplizität bestände. Bei zwei seiner Mäuse trat nach der Totalexstirpation des primären Tumors ein neuer Spontantumor auf, der nicht als Recidiv aufgefaßt werden konnte. (Edgar Gierke, die hämorrhagischen Mäusetumoren, Zieglers Beiträge 43, 2. 1908.)

**) Hier muß eine Richtigstellung Platz greifen. Der große Bauchtumor A1 zeigt histologisch gewisse durchaus abweichende Verhältnisse gegenüber den Geschwülsten der Impfstelle; seine Histologie werde ich später, gelegentlich einer III. Mitteilung (Zur Umwandlung des Mäusecarcinoms in Sarkom) besprechen. Aber daraus darf doch keineswegs auf den spontanen Charakter dieser neu hinzugekommenen Tumoren geschlossen werden, da die Geschwülste sowohl in ihren einzelnen Teilen, wie im Laufe der Zeit verschiedenen histologischen Bau aufweisen können. Das ist eine überall erwähnte Tatsache, und wir sind gewohnt dafür mechanische Verhältnisse in Anspruch zu nehmen, wenn auch eine genauere Uebersicht über solche im einzelnen Falle vorläufig nicht gegeben werden kann.

fernt von den Impfstellen entstehenden mehrfachen Tumorbildungen sehen dürfen.

Daß nun aber diese Deutung unserer Beobachtungen von grundsätzlicher Bedeutung ist, darauf kommen wir noch weiter unten bei Besprechung der Thorelschen Veröffentlichung über eine Krebsendemie bei Mäusen zurück.

Das schnellere Wachstum von A-Tumoren sei noch durch die erfolgreiche Uebertragung von A1 III vom 28. 9. 08 illustriert.

Es wurden dabei zehn Berliner Mäuse benutzt. Am 10. 10., also nach dreizehn Tagen, sind von neun überlebenden acht positiv, davon fünf erbsengroß. Unter ihnen wachsen sich zwei zu „sehr großen" Tumoren aus. (19. 11. 08.)

B1 I, auch von Berliner Tumor-Mäusen stammend, wurden am 1. 6. 08 geimpft. Am 6. 6. sind bereits einige als sicher positiv zu bezeichnen, die dann auch weiter wachsen.

β2 III vom 15. 3. 08.

Nach vierzehn Tagen fünf von acht positiv, was, wie das spätere Wachstum zeigt, nicht auf Täuschung beruht. Fünf wachsen zu großen, drei zu sehr großen Tumoren heran.

Aus diesen Aufzeichnungen lassen sich m. E. folgende Schlußfolgerungen über das Schicksal der transplantierten Stückchen ziehen:

I. Bei einigen Tieren werden die transplantierten Tumor-Stückchen schon nach 1—2 Wochen zu harten Knötchen, die immer weiter wachsen, in verschieden schnellem Tempo (positive Mäuse), in manchen Fällen aber auch zurückgehen können!

II. Bei anderen Mäusen werden die Stückchen resorbiert, doch können auch noch Wochen und Monate lang feste kleine Knötchen (Organisationsprodukte), die nicht weiter wachsen und bei der histologischen Untersuchung Tumorzellen nicht mehr enthalten, zu fühlen sein. Ich bezeichne diese als „restierende Knötchen". (Negative Mäuse oder Nuller.)

III. Bei einer Anzahl von Tieren, die man geneigt ist, als Nuller zu bezeichnen, kann das Impfmaterial sehr lange Zeit liegen bleiben und später immer noch zu Tumorwachstum Veranlassung geben („protrahierte Inkubationszeit"). Es finden sich dann erst sehr spät kleine Knötchen, die anscheinend den „restierenden Knötchen" (cf. II) gleichen, deren Geschwulstnatur aber die histologische Untersuchung erweist. Sie können weiterhin noch wachsen.

Ad. II. Folgende restierende Knötchen seien hier angeführt:

1. Aus der II. Impfgeneration unseres vierten Spontantumors. Nach 23 Tagen findet sich dicht unter der Haut einer am 15. 4. 09 geimpften und am 8. 5. gestorbenen Maus ein plattes kleines Knötchen (Durchmesser 1,5 mm). Es ist ziemlich hart, von grauer Farbe, aber mit einem Stich ins Gelbe, gut abgrenzbar, doch der Haut sehr fest anliegend. Die histologische Untersuchung weist im ganzen nekrotisches Gewebe nach, welches aber deutlich die Anordnung eines Carcinoma solidum reticulatum zeigt. Trotz des massenhaften Kernzerfalles finden wir an einzelnen Stellen geringe Reste wohl erhaltener Zellzüge mit gut färbbaren Kernen. Die Reaktion des umliegenden Bindegewebes ist gering. Es läßt sich wohl mit Sicherheit nicht angeben, ob von diesen Knötchen nicht doch noch Tumorwachstum ausgehen kann (III?), obgleich ich dies nach den Untersuchungen Bash-

fords nicht glaube. Es handelt sich wohl eher um ein Stückchen von Impfmaterial, welches anfangs gewachsen ist, jetzt aber zu Grunde geht (I—II).

Weiterhin kann es auch zur Bildung eines sehr festen schwieligen Knötchens kommen, was wohl stets längere Zeit in Anspruch nimmt:

2. Ebenfalls von unserem vierten Spontantumor stammend. Nach 46 Tagen findet sich bei einer Maus Gr. Nov. II, geimpft 1. 4. 09, ein fast kugelrundes, sehr hartes Knötchen von 1 mm Durchmesser, welches am 16. 5. exstirpiert wird. Der größte Teil des Zentrums besteht aus kernarmem, schwieligem, kollagenem Bindegewebe, an der Peripherie große, meist radiär gestellte Fibroblasten, durchsetzt mit einer mäßigen Zahl gelapptkerniger Leukocyten und mit einigen Riesenzellen. Ein derartiges, in Organisation begriffenes „restierendes Knötchen“, welches mit größerer Sicherheit als 1. unter diese Rubrik II gehört, kann also lange zu fühlen sein und ein langsam wachsendes Geschwulstknötchen vortäuschen.

3. Aus der I. Impfgeneration eines Nürnberger Tumors: O_{42} I, am 15. 5. 08 transplantiert, zeigt am 12. 9. 08, also nach 4 Monaten, ein kaum hirsekorngroßes, festes Knötchen, welches histologisch nur aus nekrotischem, in Bindegewebe eingeschlossenem Material besteht.

4. Hierher gehört wohl auch ein unter reiskorngroßes, hartes Knötchen, welches noch am 28. 5. 09 bei einer am 14. 9. 08 geimpften Maus O_{42} II, also nach 8½ Monaten, bestand.

Ad. III. 1. Als Beispiel für ein besonders spät auftretendes Wachstum bei einzelnen Tieren sei angeführt, daß unter den von mir — nach sechs- und mehrmonatlichem, vergeblichem Zuwarten! — als Nuller bezeichneten Mäusen (die ich mich aber wohl hütete, mit unserem sonstigen Mäusevorrat zu vermengen, vielmehr als A- und B-Nuller aufgehoben hatte) nach weiteren 2—4 Monaten, also nach im ganzen 8—10 Monaten, zwei erbsengroße Tumoren an den Impfstellen gefunden wurden, von denen einer nach zwei Monaten Mandelgröße erreicht hat.

2. Ein späteres Angehen liegt auch bei Gr. S. I, der ersten Impfgeneration unseres zweiten Düsseldorfer Spontantumors vor. Hier heißt es unter dem 16. 1. 08: Heute findet sich — nach 4½ Monaten — bei einer einzigen Maus ein reichlich stecknadelköpfgroßes Knötchen. Die histologische Untersuchung weist alveoläres Carcinom nach. Es waren (am 1. 9. 08) 14 Mäuse geimpft worden, anscheinend alle mit negativem Resultate.

Diese besonders langen Inkubationszeiten, die z. T. doch noch stärkeres Wachstum zeitigten, das lange Liegenbleiben von Material, ohne vorläufig zu wachsen, mit zeitweiligem und dann sistierendem Wachstum (vergl. auch diesbezüglich die Uebertragungen der Mäusegeschwülste auf Ratten*) entsprechen durchaus dem Verhalten von Tumormaterial außerhalb des Tierkörpers, welches, wie zuerst Ehrlich zeigte, unter bestimmten Cautelen aufbewahrt, eine ungeheuer lange anhaltende Vitalität besitzt. Auch hier mußte ja, da noch nach Jahren der Aufbewahrung Geschwulstwachstum hervorgerufen werden kann,

*) Ich selbst werde demnächst über derartige Transplantationen an dieser Stelle berichten, die ich mit unserm Mäusesarkom ausgeführt habe.

wenigstens in einzelnen Teilen ein Ueberleben angenommen werden. Nach Hertwig und Poll (zur Biologie der Mäusetumoren, Berlin 1907, S. 62) wuchsen die Keime von Geschwülsten, die längere Zeit im Eisschrank aufbewahrt worden waren, in der ersten Zeit langsamer als bei den gewöhnlichen Transplantationen. Auch beobachteten H. u. P. eine längere Latenz (ausgedehntere Ruheperiode) bei der Transplantation solchen außerhalb des Tierkörpers aufbewahrten Materials.

Wie stellen wir uns nun auf Grund dieser Erfahrungen über das Vorkommen protahierter Inkubationszeiten und ungewohnter Lokalisation der Mäusecarcinome zu den Vorstellungen, welche Thorel in seinen Mitteilungen auf den Tagungen der D. P. G. zu Stuttgart (1907) und Kiel (1908) vertritt. Th. meint, unter seinen 60 Mäusen den Ausbruch einer Tumoren-Endemie gesehen zu haben: Ein Jahr lang wurde fast jeden Monat ein primärer Tumor entdeckt. Es waren aber unter 14 derartigen Spontantumoren-Mäusen 12 sog. Nuller, bereits einmal und öfters „erfolglos“ geimpfte Tiere! Und seit der letzten Impfung waren bei Thorel 2—3 Monate, in drei Fällen sogar nur 10—12 Tage verstrichen! Dem Einwande, daß es sich etwa um verspätete Impfresultate handeln könnte, begegnet Th. mit dem Hinweis, daß diese Spontantumoren alle an anderen Stellen gelegen sind, als wo die Impfung vorgenommen worden war! Er steckt das Material bei seiner Stückchen-Uebertragung in ganz kurze Hauttaschen dicht oberhalb der Schwanzwurzel; die Spontantumoren traten aber sämtlich am Bauche bezw. in der Achselhöhle auf. Die Beschränkung der Endemie auf einen einzigen Mäusestamm veranlaßt ihn, den hereditären Einflüssen größere Bedeutung beizumessen; denn eine parasitäre Noxe müßte wohl auch auf alle anderen Tiere eingewirkt haben. Weiterhin spricht übrigens Thorel selbst von einer, allerdings ungewöhnlich langen Inkubationszeit, von 2—2½ Monaten. Es kommen aber noch ausgedehntere Inkubationszeiten vor und die Lokalisation am Bauche läßt sich nach unserer Erfahrung bei unseren am 8. 5. 08 geimpften Mäusen, deren Tumoren der ventralen Seite sich leicht durch eine bestimmt erkannte Art zu Arbeiten erklärten — ebenfalls verstehen, ohne daß hier eine Endemie angenommen zu werden braucht.

Wie weitgehend bereits die Thorelsche Annahme fremde Anschauungen beeinflußt hat, dafür sei folgendes von der Kieler Tagung der D. P. G. angeführt: Lubarsch kommt am Ende seines Schlußwortes zu der Folgerung, daß die Tatsachen der Umwandlung von Carcinomen in Sarkome am einfachsten wohl durch die Annahme eines belebten Stoffes, oder wie er weiterhin geradezu sagt, eines Parasiten, erklärt werden. Diese würden in gleicher Weise Epithel wie Bindegewebe zu destruierender Wucherung führen! Dabei hatte L. der Beobachtung und Erklärungsweise Thorels einen ganz erheblichen Wert beigemessen, bei der, wie L. selbst ausführt, „ein förmlich mit gleicher Inkubationsdauer verlaufender Ausbruch der Krebskrankheit bei den Mäusen“ festgestellt worden sei. Nach dem überraschenden Angehen der Bauchtumoren bei unseren A-Mäusen und den weiteren Erfahrungen über lange Inkubationsdauer ist aber Herr Prof. Lubarsch jetzt nicht mehr geneigt, die Erklärung Thorels zu akzeptieren und in besagter Richtung zu verwerten. Betreffs der nur sehr ungefähren

gleichmäßigen Zeitabstände, in denen — wohl auch bereits größere? — Spontantumoren bei Thorel gefunden wurden, muß aber auf nähere Angaben gewartet werden; bis jetzt erscheint mir die Beobachtung nicht geeignet, unsere sonstigen Vorstellungen von der Entstehung des Carcinoms so schwerwiegend zu beeinflussen. Das muß indessen zugegeben werden, daß auch in unserem Falle sehr auffallend ist, 1. das sehr gehäufte Vorkommen schnell wachsender Tumoren an der ventralen Seite, 2. ihr isoliertes Vorkommen nur in einem Behälter, nur bei einer einzigen Serie der Versuchstiere; aber das genügt doch nicht, um der Thorelschen Erklärung beizupflichten.

* * *

Folgende Ergebnisse seien hier kurz zusammengefaßt:

I. Auch abgesehen von der häufig zu beobachtenden protrahierten Inkubation ist es oft schwer, zwischen schlecht angehenden (langsam wachsenden bezw. zeitweilig ruhenden) Tumoren und den „restierenden Knötchen“ zu unterscheiden. Jedenfalls ist die Diagnose Nuller nur mit Vorbehalt zu stellen.

II. Das unbeabsichtigte Auftreten multipler Tumoren sowie von Tumoren mit ungewohntem Sitze läßt sich am ungezwungensten aus der Art der Transplantation erklären.

Ueber ein eigentümliches Resultat der vitalen Färbung mit Neutralrot an der Zungenmuskulatur des Frosches.

Von Prosektor Dr. **A. Binder** in Barmen.

Anläßlich eines Vorversuches zu Vorlesungsdemonstrationen der vitalen Granulafärbung mit Neutralrot an der Froschzunge bemerkte mein verehrter früherer Chef Herr Professor Ernst Schwalbe intensiv rot gefärbte kittleistenartige Gebilde in den quergestreiften Muskelfasern. Ich habe dann noch in Rostock die Sache etwas genauer verfolgt; statt das Tier zu kuraresieren wandte ich Aethernarkose an, um auch die Muskelfasern bei der Kontraktion beobachten zu können. Das Neutralrot wurde in Substanz auf die hervorgezogene (unter möglichster Vermeidung von Zerrungen!) und in der üblichen Weise befestigte Froschzunge mittelst eines Pinsels aufgetragen. Während sich die Kerne auch in der Muskelfaser momentan mit dem Farbstoff imprägniert zeigten, erschienen die schon angedeuteten kittleistenähnlichen Bildungen in der einen oder anderen Faser erst etwa zehn Minuten nach Beginn des Versuchs. Es handelt sich um mehr weniger breite intensiv rotgefärbte Streifen, deren Zahl sich im weiteren Verlauf des Versuches vermehrt. Die betreffenden Streifen stehen in verschieden großem Winkel zur Längsachse der Muskelfaser, teils direkt senkrecht zu derselben, teils bis zu einem Winkel von zirka 45°. Nicht alle diese Streifen oder Bänder durchziehen die Faser in ihrer ganzen Dicke, sie verlaufen auch nicht alle in gerader Linie, sondern z. T. auch gebogen, der Gestalt von Vibrionen sich nähernd, einige zeigen auch fast S-Form. Die Dicke des einzelnen Streifens ist nicht an allen Stellen dieselbe, man trifft spindlige Formen, dann wieder solche, die an der Peripherie ziemlich mächtig

sind und sich allmählich verjüngend gegen ihr anderes Ende fast nur noch als feine Striche erkennbar sind.

Die Abstände der einzelnen Streifen von einander innerhalb einer Muskelfaser sind ganz unregelmäßig; oft stehen die kurz skizzierten Gebilde ganz dicht bei einander, in andern Fasern findet sich nur ein einziges solches Band im Gesichtsfeld. Bisweilen kommt es auch vor, daß zwei Streifen an einem Punkt der Peripherie beginnen und dann stark divergieren, so daß die Form des griechischen Lambda entsteht, dessen Längsachse mit der Querachse der betreffenden Muskelfaser zusammenfällt. — An manchen Fasern hat man den Eindruck, als ob an der Stelle, wo sich eines der beschriebenen Bänder findet (meist ein ziemlich breites), eine leichte Einziehung der Muskelfaser zu bemerken wäre.

Eine bestimmte Beziehung des Auftretens der beschriebenen Gebilde zu den Zirkulationsverhältnissen ließ sich nicht feststellen, sie fanden sich in gleicher Weise in den gut durchströmten Teilen der Zunge, wie in Bezirken, wo infolge länger dauernder Narkose Verlangsamung des Blutstroms und Stase eingetreten war; auch eine Bevorzugung letzterer Bezirke ließ sich nicht nachweisen. Bei Kontraktionen der Muskelfaser auf mechanischen Reiz und ebenso bei natürlicher Kontraktion bei Beginn des Erwachens aus der Narkose zeigten die roten Bänder keinerlei Veränderung. — Ein Eindringen in die feinere Struktur der fraglichen Gebilde war leider durch die Dicke des Objekts unmöglich gemacht, bei Seitz Obj. 4, Ocular 3 machten die Bänder einen homogenen Eindruck.

Bei längerer Ausdehnung des Versuchs (3/4—1 Stunde) bemerkt man ein allmähliches Verschwinden der Querstreifung in denjenigen Muskelfasern, in welchen die intensiv roten Bänder aufgetreten waren. Wiederholt man den Versuch an einem und demselben Tier an mehreren auf einander folgenden Tagen, so fällt eine deutliche Vermehrung der erwähnten Gebilde auf; die betreffenden Fasern zeigen ein hyalines Aussehen und es macht sich eine Zerklüftung derselben bemerkbar (letztere Prozesse sind schon ohne Neutralrotfärbung deutlich erkennbnr).

Soweit ich die Literatur übersehe, finde ich ausführlicheres über anscheinend analoge Gebilde in quergestreiften Muskelfasern nur in der ausgedehnten Arbeit von Schaffer[1]) (Taf. II, Fig. 14 u. 15); seine Zeichnungen sind am besten mit den oben beschriebenen Gebilden vergleichbar. Doch machte Schaffer seine Beobachtungen mit einer wesentlich andern Technik (Härtung in Müllerscher Flüssigkeit, Behandlung mit Goldchlorid.) Er nennt die von ihm beschriebenen Bildungen „Verdichtungsknoten“. Nach seiner Auffassung wird der Zerfall der kontraktilen Substanz durch einen der physiologischen Kontraktion ähnlichen Vorgang eingeleitet, der an der betreffenden Stelle zur Bildung eben dieser Verdichtungsknoten (bezw. Verdichtungsringe auf Querschnitten) führt. Schaffer betrachtet das Phänomen als den Anfang der physiologischen Sarkolyse.

---

[1]) Schaffer, J., Beiträge zur Histologie und Histogenese der quergestreiften Muskelfasern des Menschen und einiger Wirbeltiere. Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie der Wissensch. in Wien, Mathemat.-naturwissensch. Klasse, Bd. 102, Abt. III, Jänner 1893.)



Ein Vergleich der beschriebenen Gebilde mit den sogenannten Kittlinien der Herzmuskulatur liegt nahe. Bekanntlich faßt von Ebner[1]) dieselben im Abschluß an die Untersuchungen Schaffers als Verdichtungsstreifen auf, die beim Absterben entstehen. Er unterscheidet aber noch eine zweite Art von Kittlinien, die nach ihm auf abgerissene Perimysiumhäutchen zurückzuführen sind. — Eine wesentlich andere Anschauung vertritt Heidenhain[2]) (Wachstumscentren). — Neuerdings ist auch wieder von pathologischer Seite über die fraglichen Kittleisten gearbeitet worden [Dietrich[3]) Cohn-Aschoff[4])]; der Streit dreht sich hier hauptsächlich um die Frage, ob die betreffenden Gebilde vital präformiert sind oder nicht.

Um nun wieder auf meine eigenen Beobachtungen mit vitaler Neutralrotfärbung an der Froschzunge zurückzukommen, so neige ich, ohne mich ohne weitere Versuche und Kontrolle am Schnittpräparat definitiv aussprechen zu wollen, der Ansicht zu, daß es sich nicht um präformierte Gebilde handelt, sondern daß wir es hier mit einer Absterbeerscheinung zu tun haben. Für diese Auffassung scheint mir vor allem die Tatsache zu sprechen, daß die fraglichen Bänder oder Streifen nicht sofort nach der Bestäubung mit Neutralrot auftreten, sondern erst nach Ablauf einer gewissen Zeit nach Beginn des Versuches. Weiterhin wäre dabei hinzuweisen auf den Schwund der Querstreifung und die Hyalinisierung und Zerklüftung in den betreffenden Fasern, sowie das gehäufte Auftreten der Bänder im weiteren Verlauf des Experiments und bei Wiederholungen desselben an demselben Tier. — Die Möglichkeit der Entstehung der fraglichen Streifen und der übrigen folgenden Erscheinungen an den betreffenden Muskelfasern durch Ueberdehnung ist nicht vollständig von der Hand zu weisen, obgleich ich selbstverständlich eine Zerrung tunlichst zu vermeiden suchte bei meinen Versuchen.

Ob die verschiedenen beschriebenen Formen der rotgefärbten Streifen einheitlich aufzufassen sind, wage ich noch nicht zu entscheiden. Für die peripher gelegenen nur einen Teil des Querdurchmessers einnehmenden und gekrümmten Gebilde ist wohl die Entstehung durch Einrisse des Perimysiumnicht vollständig von der Hand zu weisen.

Anmerkung bei der Korrektur. Die Arbeit von Thoma (Virchows Archiv, Bd. 195) konnte nicht mehr berücksichtigt werden, da sie mir erst nach Abschluß der Mitteilung über meine Versuche zu Gesicht kam.

---

[1]) v. Ebner, Ueber die „Kittlinien" der Herzmuskelfasern. Sitzungsber. d. kaiserl. Akademie d. Wissensch. in Wien, Bd. 109, Abt. III, Dezember 1900.

[2]) Heidenhain, Ueber die Struktur des menschlichen Herzmuskels. Anat. Anz., Bd. 20, 1901, No. 2/3.

[3]) Dietrich, Verhandl. d. deutschen patholog. Gesellsch., Stuttgart 1906 und Diskussion zu diesem Vortrag.

[4]) Cohn, Verhandlungen d. deutschen patholog. Gesellsch., Leipzig 1909.

Referate.

Greef, R., Die Uebertragbarkeit des Trachoms. (Klin. Jahrb., Bd. 21, 1909, H. 3.)

Die Arbeit bringt einen zusammenfassenden Ueberblick über die Fortschritte der Kenntnis von den Erregern des Trachoms, an denen Verf. in hervorragendstem Maße beteiligt ist.

Darnach darf die ätiologische Bedeutung der sogen. Trachomkörperchen als erwiesen angesehen werden. Uebertragungsversuche auf Kaninchen, Meerschweinchen waren negativ. Bei Meerkatzen ließ sich im Gegensatz zu den Erfolgen italienischer Autoren keine Infektion erzielen, dagegen wohl bei Pavianen, nach Heß und Römer auch bei anthropomorphen Affen. Die Empfänglichkeit der Affen scheint eine geringere als die des Menschen. Vielleicht spielen nach Verf. auch klimatische Einflüsse, d. h. die Zeit der Verimpfung, eine Rolle, indem die warme Jahreszeit den Eintritt der Infektion begünstigt. Einen sicheren Beweis der Infektiosität ergab neben einem negativen ein positiver Uebertragungsversuch auf ein menschliches Auge eines 22jährigen jungen Menschen, der sich freiwillig der Impfung unterzog. Dabei konnten die Trachomkörperchen in typischer Weise in den Epithelzellen nachgewiesen werden.

Eine besondere örtliche, Rassen- oder persönliche Disposition scheint Verf. nicht wahrscheinlich, das Hauptmoment für die Ansteckung liegt wohl in der größeren Ansteckungsgefahr durch schlechte hygienische Verhältnisse. Infektiös sind im übrigen nach Greef nur die frischen unbehandelten Erkrankungsfälle. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Greef, R., Die Einschleppung des Trachoms in den Regierungsbezirk Arnsberg. (Klin. Jahrb., Bd. 21, 1909, H. 3.)

In diesem dichtbevölkerten industriereichsten Bezirk Deutschlands ließen sich verschiedene typische frische und alte Trachomfälle nachweisen. Sie waren offenbar aus Trachomgegenden eingeschleppt und betrafen meist Angehörige polnischer Familien.

Kurt Ziegler (Breslau).

Clausen, Wie sind die sogenannten Trachomkörperchen differential-diagnostisch zu verwerten? (Klin. Jahrb., Bd. 21, 1909, H. 3.)

In frischen unbehandelten Fällen sollen stets Trachomkörperchen nachweisbar sein. Sie sind aber sehr wenig widerstandsfähig und verschwinden nach kurzer Behandlungsdauer vollständig von der Oberfläche der Conjunctiva. Sie fehlen oder sind sehr spärlich bei vernarbten oder vernarbenden Trachomfällen. Die Feststellung der Trachomkörperchen läßt die noch bestehende Infektiosität ziemlich sicher erscheinen. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Halberstaedter, L. und **von Prowazek, S.,** Zur Aetiologie des Trachoms. (Berl. klin. Wochenschr., No. 24, 1909.)

Verff. machen darauf aufmerksam, daß sie bereits im Jahre 1906 während ihres Aufenthalts auf Java kleinste Körperchen von Doppelpunktform gefunden haben, die sich am deutlichsten bei Ueberimpfung des Trachoms auf die Konjunktiva von Orang-Utans darstellen lassen. Sie liegen bei Giemsafärbung als rote Körnchen in den Epithelien der

Konjunktiva, neben Plastinmassen, welche von den Epithelien als Reaktionsprodukt gebildet werden. Verff. beanspruchen bezüglich der Entdeckung dieser Gebilde die Priorität gegenüber Greeff.

Wegelin (Bern).

Leber und Hartmann, Untersuchungen zur Aetiologie des Trachoms. (Klin. Jahrb., Bd. 21, 1909, H. 3.)

Die Untersuchungen wurden in Triest an 56 frischen meist unbehandelten Fällen vorgenommen. Die Ausstrichpräparate wurden noch feucht mit Sublimat-Alkohol oder Hermannscher Flüssigkeit (Platinchlorid-Osmium-Essigsäure) fixiert und mit Eisenhämatoxylin gefärbt. Die Trachomkörperchen finden sich vor allem in den Epithelzellen. Sie bestehen aus körnchenartigen Gebilden, die sich mit plastinartigen aus den Zellkernen stammenden Massen umgeben. Letztere sind also als Degenerationsprodukte der Zellen aufzufassen. Die Körner vermehren sich, der Plastinkörper zerfällt und wird schließlich resorbiert. Die Einzel- oder Doppelkörner sind scharf umrandet, von einem hellen Hof umgeben, sie scheinen sich im Wachstum zu vergrößern und zu teilen, mitunter sieht man hantelförmige Körper. Wegen der Aehnlichkeit der Teilungsform mit der mancher protozoischer Organismen glauben Verff. die Trachomkörper gewissermaßen als plasmalose Kernformen eines parasitischen Protozoons auffassen zu sollen.

Kurt Ziegler (Breslau).

Buchwald, Die Verbreitung des Trachoms in der Provinz Posen. (Klin. Jahrb., Bd. 21, 1909, H. 3.)

Aus diesem Bericht ist zu entnehmen, daß das Trachom in der Provinz Posen in den letzten Jahren Fortschritte gemacht hat. Der slavische Teil der Bevölkerung ist etwas stärker befallen. Die stärkere Ausbreitung des Trachoms scheint durch den Zuzug russischer, galizischer und ungarischer Arbeiter sowie durch ungünstige klimatische und Boden-Verhältnisse begünstigt zu sein. *Kurt Ziegler (Breslau).*

di Santo, C., Untersuchungen über die sogen. Trachomkörperchen. (Klin. Jahrb., Bd. 21, 1909, H. 3.)

S. bestätigt den Befund der Trachomkörperchen nur bei Trachom. Die Granulahäufchen lagen meist neben dem Kern, die Gestalt der Granula war immer rund oder länglichrund, 0,25 μ groß. In Schnittpräparaten fanden sie sich in Epithelzellen und angeblich auch im Bindegewebe. Sie traten dort manchmal in Form von Staphylokokken, von Strepto- oder Diplokokken auf, waren nicht selten von einem Hof umgeben.

Kurt Ziegler (Breslau).

Gutfreund, Fritz, Ueber Trachomkörperchen. (Wiener klin. Wochenschr., 1909, S. 887.)

Von 106 Trachomfällen konnten die Körperchen 47 mal nachgewiesen werden, in den restlichen 59 Fällen fehlten sie. Die Zahl der negativen Fälle erscheint zu groß, was in der anfänglich mangelnden Uebung sowie in der sehr strengen und objektiven Beurteilung der Präparate seinen Grund haben dürfte. Morphologisch ist zu dem von Prowazek entworfenen Bilde nichts neues hinzuzufügen. Die Körperchen sind wegen ihrer gleichförmigen Beschaffenheit als Parasiten anzusehen. An der Existenz der Körperchen kann nicht ge-

zweifelt werden. Ob sie aber für Trachom spezifisch sind und nur bei Trachom vorkommen, soll später untersucht werden.

J. Erdheim (Wien).

Reiss, W., Die sogenannten Trachomkörperchen vom Standpunkt der bisherigen Forschungen über die Aetiologie des Trachoms. (Wiener klin. Wochenschr., 1909, S. 889.)

Von 100 untersuchten Fällen konnten die Körperchen nur zweimal nachgewiesen werden. Einmal bei einem akuten Fall von Trachom, einmal bei einem chronischen Bindehautkatarrh, bei dem die Trachomdiagnose nicht sicher war.

J. Erdheim (Wien).

Bertarelli, E. und Cecchetto, E., Weitere Untersuchungen über die Aetiologie des Trachoms. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 50, 1909, H. 1.)

Verff. bestehen darauf, bei Makaken Trachom erzeugt zu haben. Sie bestehen ferner darauf, daß man, wenn auch selten, bei Trachom gewisse intracelluläre — von ihnen früher beschriebene — Gebilde findet, die für Trachom spezifisch sind und als Parasiten wenigstens gemutmaßt werden können. Andererseits findet man bei Trachom Zelleinschlüsse in den Epithelzellen der Bindehaut (Abbildungen), die sich auch bei anderen Infektionen zeigen, bei Trachom aber besonders verbreitet sind und die als Degenerationsprodukte der Zellen gedeutet werden müssen.

Huebschmann (Genf).

Pickert, M., Ueber natürliche Tuberkulinresistenz. (Deutsche Medic. Wochenschr., 1909, No. 23.)

Behandelt man offene Tuberkulose mit Tuberkulin bis zum Eintritt der ersten Reaktion, so zeigen Kranke mit allgemein toxischen Symptomen schon bei geringen Dosen eine deutliche Reaktion, während Patienten ohne solche Erscheinungen öfters erst eine Reaktion auf relativ hohe Dosen zeigen; die Tuberkulinresistenz des Organismus steht also im direkten Verhältnis zur Widerstandsfähigkeit gegen die Toxine seiner Tuberkulose. — Nach weiteren Untersuchungen des Verf. enthält das Serum solcher Tuberkulöser mit erhöhter Tuberkulinresistenz ebenfalls neutralisierende Substanzen gegen die spezifische Wirkung des Tuberkulins auf die Haut tuberkulöser Individuen; allerdings nur gegen schwache Dosen von Tuberkulin. Der Gehalt des Serums an neutralisierenden Substanzen ist der Tuberkulinresistenz des Organismus proportional. Verf. sieht in der Tatsache, daß sich ähnlich neutralisierende Substanzen, wie im Serum künstlich immunisierter, gerade im Serum von Patienten mit sehr günstigem Krankheitsverlauf finden, einen Beweis dafür, daß „Koch's Tuberkulintherapie im besten Sinne des Wortes eine Naturheilmethode ist“.

Graetz (Hamburg).

Terni, Camillo, Contribution à l'étude de la variole et du vaccin et des autres maladies similaires. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 50, 1909, H. 1.)

Mit einer modifizierten Romanowsky-Giemsa-Methode stellt Verf. in Variola- und ähnlichen Produkten eosinophile, meist intracellulär gelagerte Körperchen dar, die er in Beziehung zu den betreffenden Virusarten bringt.

Huebschmann (Genf).

Bertarelli, C., Beitrag zur Aetiologie der Windpocken. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 50, 1909, H. 2.)

Auf Grund seiner klinischen und epidemiologischen Erfahrungen ist Verf. der Ueberzeugung, daß Variola und Varizellen verschiedene Krankheiten sind. Bezüglich der Aetiologie der Varizellen zeigt es sich, daß die Uebertragung derselben auf Menschen, Affen, Hunde, Meerschweinchen nie gelingt. Bei Kaninchen zeigt sich in einigen Fällen bei Inokulation von Varicellenmaterial auf die Hornhaut „eine geringe Infiltration, welche nicht der äußerst geringen und durch die Operation selbst hervorgerufenen reaktiven Infiltration zuzuschreiben ist“. Bakteriologisch werden hin und wieder bei Varizellen Sekundärinfektionen konstatiert. In den Herdchen der Kaninchencornea, in denen übrigens mikroskopisch eine entzündliche Infiltration nicht bestand, fanden sich in den Basalzellen in geringer Anzahl kleine Körperchen, die sich mit Hämatoxylin schwach färbten und von einem helleren Hof umgeben waren. Verf. glaubt nicht in diesen Körperchen das Virus vor sich zu haben. Die Frage, ob es sich um eine Reaktion der Zellen auf das Virus handelt, bleibt offen. Es handelt sich in jedem Fall um einen Befund, „welcher von weitem an denjenigen vaccinierter Hornhäute erinnert, von welchem er jedoch differenzierbar ist“. *Huebschmann (Genf).*

Heymann, Bericht über die Tätigkeit der Wutschutzabteilung am Hygienischen Institut der Universität Breslau vom 1. April 1907 bis 31. März 1908. (Klin. Jahrb., Bd. 61, 1909, H. 1.)

Die Zahl der behandelten Fälle betrug 259 bei einer durchschnittlichen Monatsfrequenz von 21—22 Personen. 205 Personen stammten aus Schlesien, 53 aus der Provinz Posen, 1 aus Russisch-Polen.

Bemerkenswert ist, daß bei einem der behandelten Fälle innerhalb 48 Stunden nach der Injektion sich das typische Bild einer schlaffen spinalen motorischen und sensiblen Querschnittslähmung mit völliger Urin- und Stuhlverhaltung bis etwa zur Höhe der Brustwarzen, bald darauf einer Lähmung des Rectus superior links und des Facialis rechts entwickelte. Nach 14 Tagen gingen die Erscheinungen erst langsam, dann rasch wieder zurück bis auf eine Schwäche in Bauchmuskeln und Hüftbeugern.

Für den Tierversuch zur Wutdiagnose empfiehlt Verf. neben den Kaninchen die gescheckten Ratten, die eine kürzere Inkubations- und Krankheitsdauer haben als die Kaninchen.

Der Nachweis Negrischer Körperchen versagte z. T. infolge Unzulänglichkeit des Materials in 11,9 Proz. der untersuchten Gehirne. Unter 9 nicht von Hunden stammenden Gehirnen konnten fünf mal im Ammonshorn keine Körperchen gefunden werden, obgleich der Tierversuch positiv ausfiel. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Doebert, Ueber die Tollwut bei Menschen und Tieren in Preußen während der Jahre 1902—1907. (Klin. Jahrb., 1909, Bd. 61, H. 1.)

Nach dieser Zusammenstellung starben in den letzten 6 Jahren durchschnittlich 6,6 Menschen jährlich an Tollwut bei 2068 gemeldeten

Verletzungen durch tollwutkranke Tiere. Die Zahl der Erkrankungen ist in den letzten Jahren nicht zurückgegangen, eher etwas gestiegen. Die Jahreszeit spielt keine Rolle für die Häufigkeit der Erkrankung. Die größte Mortalität von 10,2 Proz. ergaben, wie schon lange bekannt, die Kopfverletzungen. 42,7 Proz. der Erkrankten standen im Alter unter 15 Jahren. Geographisch am stärksten von der Wut befallen erwies sich die Südostecke Preußens, dann der Nordosten und das rheinisch-westfälische Industriegebiet.

1892 der als gebissen gemeldeten 2068 Menschen unterzogen sich der Schutzimpfung nach Pasteur, ungeimpft blieben 176 = 8,5 Proz. Die Zahl der Todesfälle trotz Impfung betrug 0,86 Proz., die Mortalität der Nichtgeimpften 14,8 Proz. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Lorey, Bakteriologische Untersuchungen bei Masern. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 63, 1909, H. 1.)

Die Arbeit beschäftigt sich mit der Bakteriologie der Masernkomplikationen. In 41 Fällen wurden Tonsillenabstriche, 30 mal Mittelohreiter, 22 mal das Blut untersucht. Die Resultate seiner mit mehreren genauen Krankengeschichten versehenen Arbeit faßt Verf. folgendermaßen zusammen:

„Die Erysipelstreptokokken sind die häufigsten Erreger von Komplikationen im Verlaufe von Masern. Die Schwere einer Masernepidemie wird durch die Häufigkeit der Sekundärinfektion mit Erysipelstreptokokken bedingt. Der Befund von nennenswerten Mengen von Streptokokken auf den Rachenorganen zeigt eine Sekundärinfektion an und trübt die Prognose. Gelingt es, aus dem Blute Erysipelstreptokokken zu züchten, so ist fast immer mit einem tödlichen Ausgange zu rechnen. Die erste Ansiedelungsstättte der sekundären Krankheitserreger ist die Schleimhaut der oberen Luftwege. Der Pseudocroup scheint eine Pneumokokkeninfektion zu sein.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Rommler, Kommen in Blut und Gallenblase gesunder Schweine Schweinepestbazillen vor? (Klin. Jahrb., Bd. 21, 1909, H. 4.)

Die Schweinepestbazillen, die z. Z. von den Paratyphusbazillen nicht sicher unterscheidbar sind, finden sich nach Uhlenhuths Untersuchungen in ca. 8,4 Proz. im Blinddarm gesunder Schweine. Verf. konnte sie hingegen in Blut und Galle bei 155 resp. 104 Untersuchungen nicht nachweisen. Dies Resultat entspricht darnach nicht dem Verhalten der Paratyphusbazillen beim Menschen nach Conradis Feststellungen. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Hesse, Franz, Diphtheriebazillen als Sepsiserreger. (Deutsche Medic. Wochenschr., 1909, No. 25.)

Den spärlichen Beobachtungen, in welchen Diphtheriebazillen als die Erreger allgemeiner Sepsis festgestellt werden konnten, fügt Verf. einen neuen Fall hinzu. Es handelt sich um einen 23jährigen Mann, der im Anschluß an eine fast abgeheilte Angina plötzlich an einer ausgesprochen septischen Erkrankung zu Grunde ging. Kulturell konnten im Blute Reinkulturen von Diphtheriebazillen nachgewiesen werden, die bei dem Fehlen jeglicher Mischinfektion als die alleinige Ursache der Sepsis angesprochen werden mußten. Die Serumbehand-

lung versagte, da sie zu spät eingeleitet wurde. Einen Erfolg der Serumbehandlung verspricht sich Verf. nur von einem Eingreifen in der ersten Krankheitswoche, wenn die Verankerung des Toxins an die Körperzellen noch nicht zu fest ist. — Autopsie und Virulenzprüfungen der gezüchteten Diphtheriebazillen sind bedauerlicherweise unterlassen worden.

Graetz (Hamburg).

Meyer, Fr., Beiträge zur Kenntnis der Diptherievergiftung und ihrer Behandlung. I. Teil. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 60, 1909, S. 208—232.)

Die Resultate der an Kaninchen durchgeführten Untersuchungen sind folgende: Die experimentelle Vergiftung mit Diphtherietoxin geht mit nachweisbarer Blutdrucksenkung einher. Dieselbe setzt nach einer in der Regel 24—30 Stunden dauernden Latenzzeit ein und schreitet dauernd bis zum Tode vor. Es gelingt durch rechtzeitig einverleibte Dosen Heilserum die dem Diphtherietod vorangehende Drucksenkung zu verhindern, durch unzureichende Serummengen hinauszuschieben. Selbst die größte Serumgabe vermag eine bereits vorhandene Drucksenkung nicht aufzuheben. Die sicherste Behandlung des Dyphtheriekollapses ist die Adrenalin-Kochsalzinfasion, wodurch Frist für die Heilwirkung des Serums gaschaffen wird. Die Heilung von Diphtherievergiftung (3—6 fach tötliche Dosis) gelingt durch Injektion von Heilserum bis 9 Stunden nach subkutaner, bis $1^1/_2$ Stunden nach intravenöser Injektion des Giftes. In vorgeschrittenen Stadien der Vergiftung wirken kleine Serumdosen lebenverlängernd. große heilend. Die Vergiftung geht beim Tiere mit nachweislicher Verringerung des Komplementgehaltes einher. In vitro vermag Diphtherietoxin in größeren Dosen Komplement zu vernichten. Die Resistenz der roten Blutkörperchen eines Diphtherie-vergifteten Tieres gegenüber anisotonischer Salzlösung ist herabgesetzt.

Loewit (Innsbruck).

Uffenheimer, Albert, Weshalb versagt das Behring'sche Diphtherieheilserum in gewissen Fällen. (Münch. mediz. Wochenschr., 1909, No. 12, S. 598—603.)

Das Diphtherieheilserum versagt in verschiedenen Fällen. Ursache hierfür könnten Verschiedenheiten des augenblicklichen humoralen Komplementbestandes des Organismus sein. Die eingehenden Tierversuche und Untersuchungen von U. ergaben nun, daß eine Komplementabsorption bei Zusammentreten von Toxin und Antitoxin niemals statthat, daß der Komplementbestand im Organismus in absolut gar keiner Beziehung zur Heilwirkung des gegen die Diphtherievergiftung einverleibten antitoxischen Serums steht. Nun ist das Heilserum ein Reaktionsprodukt lebender Organismen auf ein einzelnes Diphtheriegift. Bei der komplexen Natur der Toxine könnten aber zwischen den einzelnen Giften Unterschiede bestehen, die dann auch zur Produktion differenter Heilsera führen könnten; dann könnte der fast allgemein zur Diphtherieheilserumsbereitung verwendete Path-Williams-Bacillus No. 8 durch die jahrelange Fortzüchtung Aenderungen in der Zusammensetzung des von ihm produzierten Giftes erfahren haben, wodurch die Verschiedenheit der Wirkung des Heilserums in verschiedenen Fällen ebenfalls bedingt sein könnte. Die Fortsetzung diese Frage behandelnder Untersuchungen stellt U. in Aussicht.

Oberndorfer (München).

Preisz, Hugo, Experimentelle Studien über Virulenz, Empfänglichkeit und Immunität beim Milzbrand. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 49, 1909, H. 3.)

Aus dieser sehr ausführlichen Arbeit über die Biologie des Milzbrandbacillus seien folgende Punkte hervorgehoben: Bei der Infektion empfänglicher Tiere bildet der M. B. an der Impfstelle reichlich Kapseln, bei wenig oder nichtempfänglichen Tieren ist die Kapselbildung gering oder Null. — Bei der Vernichtung der M. B. spielt die Phagocytose keine wesentliche Rolle; massenhaft werden an der Impfstelle abgestorbene Bazillen außerhalb der Zellen angetroffen. Die Leukocytose an der Impfstelle, die zunächst bei empfänglichen Tieren gering, bei unempfänglichen stärker ist, ist keine primäre Reaktion, sondern eine Folge des Absterbens der Keime; dieses aber ist von der Gegenwart gewisser milzbrandfeindlicher Stoffe abhängig.

Die Kapselbildung, zu der nur lebende Bazillen befähigt sind und die eine schleimige Degeneration der Zellmembran darstellt, zeigt sich in vitro durch gewisse Stoffe, aber auch durch physikalische Faktoren (athmosphärischen Druck etc.) beeinflußbar; von tierischen Nährböden ist zu bemerken, daß in jeder Art Serum, wo sich der M. B. überhaupt entwickelt, er auch Kapseln bildet, daß dies aber in tierischen Geweben nicht der Fall ist; die Kapselbildung im Serum kann durch Erschöpfung des Serums — durch Vorbehandlung mit M. B. verhindert werden. — Im Tierkörper lassen sich viele Schwankungen bei der Kapselbildung demonstrieren; wichtig ist, daß dieselben Stoffe, die die Kapselbildung begünstigen, auch der Allgemeininfektion Vorschub leisten.

„Empfänglichkeit und Immunität sind — nicht unbedingt an das Schicksal des Bacillus an der Invasionsstelle gebunden, sondern an jene Lebensbedingungen, welche die in den Organismus gedrungenen Keime vorfinden.“

Daß nun die Kapselbildung eine große Rolle für die Virulenz des Bacillus spielt, läßt sich auf verschiedene Weise zeigen. Die Kapsel schützt den M. B. vor der Wirkung von desinfizierenden Stoffen und im Körper unempfänglicher Tiere vor baktericiden Wirkungen. In vitro läßt sich eine Lähmung anthracocider Stoffe durch Kapselsubstanz direkt nachweisen, in vivo schwieriger; trotzdem sprechen manche Versuchsresultate dafür, daß bei der gewöhnlichen Infektion die Kapselsubstanz, „sich im Körper auflösend und verbreitend, dessen milzbrandfeindliche Stoffe mehr oder weniger unwirksam macht“ und dadurch die Infektion befördert. Zur Immunisierung ist die Kapselsubstanz nicht brauchbar. — Anatomisch zeigt sich ein Parallelismus zwischen Kapselbildung und Milzbrandoedem. — Die Anthrakocidie eines Tierkörpers beruht, wie schon betont, nach Verf. nicht auf Phagocytenwirkung, sondern auf gelösten anthrakociden Stoffen, die aber von den Leukocyten geliefert werden. Auch aus seinen Versuchen mit passiver Immunisierung zieht Verf. dieselben Schlüsse. Bezüglich dieser Versuche sei auf das Original verwiesen.

Huebschmann (Genf).

Jegunoff, Alexander, Ueber den Einfluß der intravenösen Injektionen des antitoxischen Anticholeraserums auf den Verlauf der Choleraerkrankung. (Wien. klin. Wochenschrift, 1909, S. 844.)

Da die subkutane Anwendung sehr unsichere Resultate gab, wurde an 12 Fällen die intravenöse Applikation versucht. Bei 3 Kranken verschlimmerte sich das Befinden trotz der Injektion und der Ausgang war ein letaler; bei 4 Kranken besserten sich die Symptome nach der Injektion und sie genasen; bei 5 Kranken nahm der Prozeß einen chronischen Verlauf, drei starben, zwei genasen. Die intravenöse Injektion erwies sich als unschädlich; war die erste Injektion ohne Erfolg, so blieb auch die zweite ergebnislos; selbst eine wiederholte Injektion kann die Nephritis weder verhüten noch beeinflussen; wegen der geringen Beobachtungszahl kann ein Sinken der Sterblichkeit durch die Serumbehandlung nicht behauptet werden; die Serumbehandlung machte die symptomatische Behandlung nicht entbehrlich; der patho-

logisch-anatomische Befund der behandelten Fälle glich dem der nicht behandelten.

J. Erdheim (Wien).

Schurupow, S. S., Zur Frage der Gewinnung eines Heilserums gegen die Cholera. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 49, 1909, H. 5.)

Folgende Schlüsse ergeben sich aus den Untersuchungen des Verf.:

1. Der Choleravibrio produziert kein Toxin, ähnlich dem Diphtherie- und Tetanustoxin, sondern enthält in seiner Leibessubstanz das Endotoxin, welches erst nach Zerfall des Vibrio selbst wirksam wird.

2. Je virulenter die Kultur des Choleravibrio, um so wirksamer ist das Endotoxin.

— — — —

5. Die Immunisierung von Pferden durch Endotoxin zur Gewinnung eines Heilserums gegen die Cholera stellt keine Schwierigkeiten dar. Das Bild der Erkrankung beim Pferde ist einem solchen des Menschen sehr ähnlich.

6. Das von mir erhaltene Anticholeraserum besitzt zweifellos Heilwirkungen. Dieses Serum ist nicht bakterizid und deshalb ist seine Einführung in den Organismus des Menschen sogar in großen Quantitäten von keinen schädlichen Folgen begleitet, ausgenommen die Entstehung einer Urticaria, welche im allgemeinen bei Serumbehandlungen auftritt Nach Ausfindigmachung eines Verfahrens zur genauen Bestimmung der Stärke des Heilserums gegen die Cholera, nach Erfahrungen in der Frage der Dosierung und genügenden Beobachtungen am Krankenbette wird dieses Serum sich einbürgern wie andere Sera (Diphtherie-, Pest- und Dysenterieserum).

Huebschmann (Genf).

von Wunschheim, O., Ueber den Antikörper gegen Staphylolysin im menschlichen Blutserum und seinen Eiweißfraktionen. (H. Chiaris Festschrift, 1908.)

Der von M. Neisser entdeckte Antikörper gegen das Hämotoxin der Staphylokokken, das Staphylolysin, im menschlichen Serum ist Gegenstand der Untersuchung, und zwar ist es seine chemische und physikalische Beschaffenheit, die der Verf. klar stellt. Die Trennung von Globulin und Albumin des Blutserums wurde nach Hofmeister vorgenommen, gleiche Mengen von Staphylolysin zu beiden Eiweißfraktionen zugesetzt und sodann nach 1stündigem Aufenthalt im Thermostaten ein Tropfen antistaphylolysinfreies Kaninchenblut zugefügt. Das Resultat war das, daß das Antistaphylolysin des menschlichen Blutserums an die Globulinfraktion gebunden ist.

Die physikalische Untersuchung hatte das Ergebnis, daß durch 2stündiges Erwärmen des Serums bei 65° C. der Antikörper kaum geschädigt, dagegen durch 1stündiges Erhitzen auf 75° C. immer vernichtet wurde.

W. Veil (Strassburg i. E.).

Turró, R. und Pi y Suñer, A., Auf natürlichem Wege entstandene Bakteriolysine. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 49, 1909, H. 5.)

Verff. sind der Meinung, „daß der Prozeß der erworbenen Immunität lediglich in verstärktem Maße einem im Tierkörper bereits als Wirkung der Bakteriolysine präexistierenden Zustand darstellt, ohne daß es einer vorhergehenden Immunisierung bedarf". Diese schon unter physiologischen Bedingungen in den Organen vorhandenen Bakteriolysine konnten sie für Cholera, Typhus und Milzbrand durch direkte Injektion der Bakterien, vorzüglich in Nieren und Leber, nachweisen. Die Bakterien wurden, wie sich durch eine besondere Versuchsanordnung zeigen ließ, in sehr großen Mengen in den Organen

glatt gelöst. Die Möglichkeit einer Ausschwemmung dieser Bakteriolysine aus den Organen durch große Dosen Kochsalzlösung haben Verff. in früheren Versuchen gezeigt. *Huebschmann (Genf.)*

Thaler, H., Ueber die Verwertbarkeit von Antitrypsinbestimmungen bei puerperalen Erkrankungen. (Wiener klin. Wochenschr., 1909, S. 850.)

Zu den seinerzeit mitgeteilten 21 Fällen fügt Thaler 8 weitere Untersuchungen von puerperalen Erkrankungen hinzu, die seine frühere Annahme bestätigen, wonach der Anstieg des antitryptischen Index als prognostisch ungünstiges Symptom anzusehen sei. Die von Gräfenberg gefundene Zunahme der Hemmungskräfte während der Schwangerschaft kann als wahrscheinliches Schwangerschaftszeichen angesehen werden, da sie schon in frühen Stadien der Schwangerschaft auftritt.

J. Erdheim (Wien).

Groß, E. und Bunzel, E., Ueber das Vorkommen lezithinausflockender und komplementbindender Substanzen im Blute Eklamptischer. (Wiener klin. Wochenschr., 1909, S. 783.)

Das Serum Eklamptischer hat in 6 Fällen eine Lezithinemulsion ausgeflockt. Nur in einem Falle ist diese Probe negativ ausgefallen. Negativ war sie ferner in 10 Fällen von Schwangerschaftsnephritis und einem Falle einer normalen Geburt. — Unter 6 anderen Eklampsiefällen gaben fünf eine positive Wassermannsche Reaktion, die nach Abklingen der Symptome verschwand. Ein Fall war negativ.

J. Erdheim (Wien).

Hirschl, J. A. und **Pötzl, O.**, Ueber das Verhalten verschiedener menschlicher Sera und Blutkörperchen bei der Hämolyse durch Kobragift. (Wien. klin. Wochenschr., 1909, S. 949.)

Die „Psychoreaktion“ von Much und Holzmann beruht auf einer vollständigen Hemmung der Hämolyse menschlicher roter Blutkörperchen durch Kobragift, wenn Serum von Kranken mit manisch-depressivem Irresein und Dementia praecox hinzugefügt wird. Verwendeten H. und P. im hämolytischen System rote Blutkörperchen von Paralyse und Dementia proecox, so erhielten sie eine positive Reaktion nicht nur bei den von M. und H. angegebenen Geistesstörungen, sondern auch noch bei juveniler Paralyse, bei akutem Morbus Basedowii und bei Tetanie. Wurden aber rote Blutkörperchen von normalen Menschen verwendet, so fiel die Reaktion fast oder ganz negativ aus. Die Ursache dieser Differenz liegt in einer erhöhten Resistenz der Erythrocyten von Dementia proecox und Paralyse gegen die hämolytische Eigenschaft des Kobragiftes. *J. Erdheim (Wien).*

Schlecht, Heinrich, Ueber einen tödlich verlaufenen Fall von Atoxylvergiftung. (Münch. mediz. Wochenschr., 1909, No. 19, S. 972—974.)

Der Patient, Luetiker, erhielt im ganzen 2,4 g Atoxyl in 8 Tagen. Vergiftungserscheinungen, Tod. Bei der Sektion fanden sich neben parenchymatöser Degeneration im Herzen mit kleinen strichförmigen Blutungen schwere Verfettungen und Nekrosen der Leber, Blutzerfall in Milz und Leber, Bilder, die der Arsenvergiftung entsprechen. Der Fall soll der erste Atoxyltodesfall sein. *Oberndorfer (München).*

Igersheimer, J. und **Itami, S.**, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der experimentellen Atoxylvergiftung. (Arch. f. exper. Pathologie etc., Bd. 61, 1909, S. 18—36.)

Für die Atoxylvergiftung beim Hund sind charakteristisch die schweren Nierenblutungen, es handelt sich um eine primäre Läsion des Zirkulationsapparates in der Niere und erst sekundär um einen Untergang des Parenchyms, also nicht um eine hämorrhagische Nephritis. Die Katze reagiert mit stets wiederkehrenden nervösen Symptomen, die vom Zentralnervensystem ausgehen; histologisch finden sich im Gehirn und Rückenmark schwere zellige Degenerationsprozesse. Außer den spezifischen Atoxylsymptomen treten bei chronischer Vergiftung bei Hund und Katze noch Erscheinungen auf, wie sie für Vergiftungen mit anorganischen As-Verbindungen bekannt sind (Schleimhautkatarrhe, trophische Hautstörungen etc.). Durch Vergleichsuntersuchungen mit phenylarsensaurem Na wird es wahrscheinlich, daß die spezifischen Atoxylsymptome nicht dem Molekül Atoxyl allein, sondern dem aromatischen As-Komplex zufallen. Der Blutdruck bleibt bei den fünfwertigen Verbindungen (Atoxyl, arsens. Na) unverändert, sinkt dagegen beim dreiwertigen Reduktionsprodukt (Ehrlichs p-Amidophenylarsinoxyd) analog der Wirkung der arsenigsauren Salze. Das Blutbild wird bei subakuter Vergiftung mit Atoxyl nicht sehr wesentlich verändert, es tritt nur mäßige Anämie auf. Von einer anilinähnlichen Wirkung des Atoxyls kann keine Rede sein.

Loewit (Innsbruck).

Igersheimer, J. und **Rothmann, A.**, Ueber das Verhalten des Atoxyls im Organismus. (Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. 59, 1909, S. 256.)

Das intravenös eingeführte Atoxyl wird größtenteils innerhalb weniger Stunden durch den Harn unverändert ausgeschieden. Kurz nach der Injektion finden sich recht erhebliche Mengen Atoxyl im Blutserum. Atoxyl, das sich an Organzellen gebunden hat, kann toxisch wirken; dabei wird es wahrscheinlich umgewandelt resp. zerstört. Bei Spätsymptomen von Intoxikation scheint die Abspaltung anorganischer Arsenverbindungen eine Rolle zu spielen. Diese Spätsymptome gleichen den bei Arsenvergiftungen beobachteten; von ihnen unterscheiden sich die Erscheinungen der akuten und subakuten Atoxylintoxikation. Es scheinen demnach bei der Atoxylvergiftung zwei verschiedene wirksame Faktoren beteiligt zu sein, das Atoxyl resp. sein Reduktionsprodukt einerseits und das abgespaltene anorganische Arsen anderseits.

G. Liebermeister (Cöln).

Whipple, Uncinariasis in Panama. (American journal of the medical sciences, July 1909.)

Verf. berichtet auf Grund von 232 Obduktionen über das Vorkommen von Ankylostomum in Panama. Ankylostomum duodenale fand sich in 17% der Fälle, die amerikanische Varietät (Necator americ.) in 21%, vorwiegend in allen schweren Fällen, beide Typen zusammen in 11%. Häufig wurden Ecchymosen und kleine submucöse Hämatome der Jejunumschleimhaut angetroffen. Die Anämie ist nicht nur die direkte Folge der Blutverluste, sondern auch durch die diffusen entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut des Jejunums

bedingt. Verf. erblickt darin, daß das Blut in den Blutcysten der Submucosa, welche die Parasiten enthalten, nicht gelöst gefunden wurde, einen Beweis gegen die angenommene hämolytische Kraft der Parasiten.

Hueter (*Altona*).

Goebel, Die pathologische Anatomie der Bilharziakrankheit. (Berl. klin. Wochenschr., No. 27, 1909.)

Die Gewebsveränderungen bei der Bilharziakrankheit sind auf die Ablagerung der Wurmeier in den Harn- und Infestinalorganen des Menschen zurückzuführen. Die Wurmpaare selbst, welche in den Venen der Harnblase und des Darms stets in Kopulation begriffen angetroffen werden, verursachen keine wesentlichen Veränderungen. Die vom Weibchen gelegten Eier gelangen durch Platzen der Gefäße ins Gewebe, in welchem sich allmählich ein kreisförmiger Infarkt von Eiern ausbildet. Von hier aus dringen die Eier in Lymphspalten ein, wobei sie durch ihren Sporn Gewebsläsionen und kleine Blutungen erzeugen. Ihre Anwesenheit führt weiterhin in der Harnblase zur Bildung von Granulationsgeschwülsten, den sogen. Bilharziatumoren, welche sich durch eine starke, der Cystitis cystica ähnliche Epithelproliferation auszeichnen.

Von echten Blasentumoren, welche sich im Verlauf der Bilharziakrankheit entwickeln, konnte Verf. einmal einen gutartigen Zottenpolypen beobachten, einmal auch ein Sarkom, viel häufiger hingegen Carcinome. Die Carcinome haben zum Teil den Typus des Carc. simplex oder medullare, zum Teil sind sie typische Cancroide, denen meist eine epidermoidale Metaplasie (Leukoplakie) vorausgeht. Auch echtes Gallertcarcinom kommt vor.

Sekundäre Veränderungen in den Harnorganen sind: Infarzierung der Urethra mit Eiern, Strikturen, Bildung von Harnfisteln mit nachfolgender Elephantiasis scroti, Erweiterung der Ureteren und Nierenbecken mit eventueller Vereiterung. Ablagerung der Eier im Ureter und in der Niere ist selten. Doch beobachtete Verf. einen Fall von Nierenstein mit Leukoplakie und Cancroid des Nierenbeckens, wobei sich in den Krebsalveolen verkalkte Bilharzia-Eier fanden. Ferner ist die Bilharziakrankheit die häufigste Ursache der in Egypten außerordentlich zahlreichen Blasensteine.

Die seltenere Lokalisation der Bilharzia im Darm verursacht katarrhalische Erscheinungen, Blutungen und hier und da auch Bildung von Polypen im Colon und Rektum. Maligne Tumoren wurden vom Verf. nicht gesehen. Im Peritoneum kann die Aussaat der Eier Pseudotuberkulose erzeugen. Sehr selten werden die weiblichen Genitalien betroffen, wobei neben Katarrhen auch Papillome der Vulva, Vagina und Cervix uteri beobachtet werden. In den übrigen Organen des menschlichen Körpers, in welche die Eier auf embolischem Wege gelangen, sind die Veränderungen gering. In der Leber und Milz kommen allerdings um die Eier herum zirkumskripte Bindegewebswucherungen vor.

Wegelin (*Bern*).

Janeway, Th. C., Demonstration of the Trichinella spiralis in the circulating blood in man. (The Archives of intern. medic., Vol. 3, 1909, S. 263.)

Mit der Methode von Stäubli — Versetzen des frisch entnommenen Blutes mit dreiprozentiger Essigsäure — gelang es J., bei einer Patientin Trichinenembryonen im kreisenden Blut nachzuweisen, so daß deren Verbreitung auf dem Blutweg auch beim Menschen exakt bewiesen ist. *G. Liebermeister (Cöln).*

Frothingham, C., The intestinal lesions caused by Trichinella spiralis in rats. (The Arch. of intern. medic., Vol. 2, Chicago 1909, S. 505.)

Männliche und weibliche Trichinellen durchdringen die Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms. Die erwachsenen Parasiten dringen nicht in das Bindegewebe der Zotten oder der Submukosa ein. Die Embryonen wandern aktiv durch das Bindegewebe in die Lymphräume. Die Reaktion von Seiten der Darmwand ist gering. Die Herzmuskelfasern sind viel empfindlicher gegenüber den Embryonen als die quergestreifte Körpermuskulatur. *G. Liebermeister (Cöln).*

Weinberg, Séro-diagnostic de l'Echinococcose. (Annales de l'Institut Pasteur, T. 23, Juin 1909.)

Bei Echinokokkenkranken enthält das Blutserum einen Antikörper, welcher streng spezifisch ist, und dessen Nachweis diagnostisch viel zuverlässiger, als das Blutbild ist; die Eosinophilie kann fehlen, während die Serodiagnostik positiv ausfällt; das umgekehrte tritt sehr selten ein. W. hält die Serodiagnostik mittels Komplementablenkung bei Echinokokken für konstanter, als bei Syphilis; er erklärt dies damit, daß in der Echinokokkenflüssigkeit ein absolut reines Antigen zur Verfügung steht; am wirksamsten ist die von Hämmeln gewonnene; Urin und Ascitesflüssigkeit Echinokokkenkranker enthalten kein Antigen.

W. untersuchte 27 notorisch an Echinokokken Leidende mittels der Komplementfixationsmethode, 26 mal mit positivem Resultat. Einmal fiel die Serumreaktion erst 20 Tage nach operativer Entfernung der Lebercyste positiv aus, wahrscheinlich deshalb weil während der Operation größere Mengen von Cysteninhalt resorbiert worden waren. Wird die Blase bei der Operation nicht eröffnet, so verschwinden die Antikörper sehr rasch aus dem Blutserum. Wenn W. bei Untersuchung von weiteren 26 Menschen, welche früher an Echinokokken operiert waren, 16 mal — bis zu 6 Jahren post oper. — noch positive Resultate fand, so erklärt sich dies wahrscheinlich dadurch, daß die Blasen bei der Operation eröffnet worden waren. Die Stärke der Reaktion hängt nicht von der Größe des Echinokokkus ab, sondern von dem Sitz und der Dicke seiner Wand und der dadurch bedingten größeren oder geringeren Filtration des Inhalts.

M. B. Schmidt (Zürich).

R. v. Ultzmann, R., Zwei Fälle von monolokulärem Echinococcus der Schilddrüse. (Wiener klin. Wochenschr., 1909, S. 716.)

Zu den 23 in der Literatur bekannten werden 2 weitere Fälle hinzugefügt, die operativ behandelt wurden. In beiden Fällen handelte es sich um Frauen, die überhaupt 3/4 aller Fälle ausmachen. Im ersten Falle konnten mikroskopisch Hakenkränze nachgewiesen werden, im zweiten, mit Eiterung und Fistelbildung einhergehenden, wurden nur die typischen Lamellen der Kutikula nachgewiesen. *J. Erdheim (Wien).*

Elbogen, G. Ad., Zur Kenntnis von Pagets disease of the nipple. (H. Chiaris Festschrift, 1908.)

Als weiteren Beitrag zur Kenntnis dieser eigentümlichen Hautveränderung an der Mammilla beschreibt der Verf. einen von ihm beobachteten Fall bei einem 48jährigen Manne. Die pergamentartige Erosion, die an Stelle der rechten Brustwarze vorhanden war, verbunden mit einem Carcinom, das seinen Ausgang von der Brustdrüse genommen hatte, Pagetzellen und Infiltrationswall ließ die Diagnose Paget disease of the nipple stellen. Nach der Ansicht des Verfs. ist das Carcinom, das in seinem Falle bereits Drüsenmetastasen gesetzt hatte, als das primäre, die Hautveränderung als das sekundäre zu betrachten, und zwar als durch den Tumordruck und die besonderen Gewebsverhältnisse um die Mammilla verursacht.

W. Veil (Strassburg i. E.).

Ehrlich, Primäres doppelseitiges Mammacarcinom und wahres Nabeladenom (Mintz). (Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 89, 1909.)

Bei einer 54jährigen nulliparen Frau waren in beiden Brüsten langsam und schmerzlos kleinapfelgroße Geschwülste entstanden und zu gleicher Zeit hatte sich ein nußgroßer Nabeltumor entwickelt. Die Exstirpation der Neubildungen und der beiderseitigen Axillardrüsen ergab rechterseits in der Mamma und in den Axillardrüsen ein tubuläres Adenocarcinom; linkerseits einen Scirrhus mammae und in den Axillardrüsen zahlreiche solide Carcinomzapfen. Der Nabeltumor zeigte den typischen Bau des Nabeladenoms (Mintz).

Hans Hunziker (Basel).

Speese, J., Chronic cystic mastitis. (Univ. of Penna. Med. Bull., Vol. 20, No. 11, Jan. 1908.)

Unter Zugrundelegung von 12 Fällen beschreibt Verf. die Mastitis chronica mit Zysten und sekundären Epithelwucherungen bis zur Entstehung von Carcinom. Die Abhandlung, meist klinischen Inhaltes, betont den Wert mikroskopischer Untersuchungen von Gefrierschnitten während der Operation zur Sicherung der Diagnose und insbesondere der Erkennung eines malignen Tumors. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Meyer, R., Zur Kenntnis des Gartnerschen (oder Wolffschen) Ganges bes. in der Vagina und dem Hymen des Menschen. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 73, 1909, H. 4.)

Verf. gibt in dieser wichtigen Arbeit seine Befunde von Resten des Gartnerschen Ganges in der Vagina und im Hymen von älteren menschlichen Feten und Neugeborenen bekannt. Die an dieser Stelle zu referierenden für die Pathologie der Vagina und des Hymens wichtigen Angaben sind folgende: In Resten des Kanals in der Vagina bei Erwachsenen kommt vielschichtiges Epithel, auch Plattenepithel vor; die Vielschichtigkeit des Epithels kann eventuell zur Diagnose einer malignen Neubildung führen; selten sind cystöse Entartungen der Reste des Gartnerschen Ganges in der Vagina; diese liegen dann stets in der Vaginalwand selbst. Carcinom kann allenfalls im obersten Teil der Scheide und im Vaginalgewölbe aus den Verzweigungen der Ampulle des Ganges entstehen. In einem Carcinomfall des Gartnerschen Ganges im Cervix, den Verf. beschrieben

hat, war der Gartner auch im obersten Teil der Scheide adenomatös gewuchert.

Schmincke (Würzburg).

Theilhaber, A., Zur Lehre von der Entstehung der Uterustumoren. (Münch. mediz. Wochenschr., 1909, No. 25, S. 1272—1273.)

Eine statistische Zusammenstellung eines größeren gynäkologischen Untersuchungsmaterials, das sich aus Frauen aller Stände zusammensetzte, ergab, daß von Myomen besonders die in günstiger sozialer Stellung befindlichen Individuen befallen werden, während umgekehrt das Uteruscarcinom besonders schlecht genährte sozial tiefer stehende, körperlich schwer arbeitende Frauen befällt. Ursache hierfür könnte die verschiedene Blutbeschaffenheit, dann die verschiedenartige Blutzirkulation sein: Myome scheinen nur im gut ernährten Organ, Carcinome am schlecht genährten zu entstehen; Myome trifft man eben besonders in stark hyperämischem Uteri; auch daß die Cervix, die normalerweise schlechter ernährt ist, als das Corpus, selten Myome beherbergt, ist als Stütze dieser Ansicht hervorzuheben.

Das Carcinom tritt dagegen meist am schlecht ernährten Gebärmutterhals auf; nach dem Klimakterium, wenn auch die Ernährung des Corpus leidet, steigt aber auch die Häufigkeit des Corpuskrebses.

Oberndorfer (München).

Amersbach, K., Ueber die Histologie der Salpingitis gonorrhoica. (Zieglers Beitr., Bd. 25, H. 3, 1909.)

Die unter Aschoff und Schridde gearbeitete Untersuchung kommt zu dem Schluß, „daß die gonorrhoische Entzündung der Tuben ganz charakteristische geradezu als spezifisch zu bezeichnende Veränderungen hervorruft“. — „Jeder Fall von Salpingitis“, so sagt Verf., „der in den verdickten Falten der Schleimhaut eine starke aus Plasmazellen, Lymphoblasten und Lymphocyten bestehende Infiltration aufweist, bei dem ferner auch die etwa vorhandene, zellige Infiltration der Wand in der Hauptsache aus Plasmazellen und Lymphocyten sich zusammensetzt und der endlich im freien Eiter, sofern ein solcher noch vorhanden ist, stets einen beträchtlichen Prozentsatz nicht nur von Lymphocyten, sondern auch von Plasmazellen und Lymphoblasten enthält, kann mit voller Sicherheit als gonorrhorisch bezeichnet werden“.

In einem Nachtrag zu vorliegender Arbeit weist Schridde auf einige Beobachtungen an der Uterusschleimhaut von Fällen gonorrhoisch erkrankter Taben hin, die vermuten lassen, daß sich bei der Eileitergonorrhoe auch bestimmte Prozesse im Uterus vorfinden. Er bemerkt dazu, daß, wenn sich bei den in dieser Richtung hin unternommenen Untersuchungen diese Annahme immer bestätigt finden sollte, damit dem Kliniker die Möglichkeiten geboten wäre, durch die histologische Untersuchung einer Unterusausschabung die Diagnose auf Gonorrhoe des Eileiters ohne Schwierigkeit zu stellen.

Zimmermann u. Schwalbe (Rostock)

Voigt, Albert, Carcinomähnliche Wucherung der Tubenscheimhaut bei Salpingitis tuberculosa. (Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 11, 1908, H. 3.)

Beobachtung aus dem Rostocker pathologischen Institut. Die formale Genese wird teils in einer Verklebung des Epithels der Tuben-

falten, teils in einer wirklichen in das Gebiet der atypischen Epithelwucherung zu rechnenden Neubildung gesucht. Die Muskelschichte war überall intakt geblieben. *Schneider (Heidelberg).*

Anzilotti, G., Contributo sperimentale allo studio della cosi detta glandula interstiziale dell' ovaia. (Annali di Ostetricia e Ginecologia, 1909.)

Veranlaßt durch die wichtige Rolle, welche, besonders bei einigen Tieren, die sogenannte interstitielle Drüse des Eierstocks spielt, hat Verf. Untersuchungen ausgeführt über die Physiopathologie derselben und über die Veränderungen, welche man beobachtet, wenn man die Exstirpation des einen Ovariums ausführt, begleitet oder nicht von der Resektion des anderen.

Bei Kaninchenweibchen folgt der einseitigen Ovariektomie eine Hypertrophie des anderen Eierstocks und der Exstirpation des einen Ovariums mit gleichzeitiger mehr oder minder ausgiebiger Resektion des anderen eine Hypertrophie des zurückgebliebenen Ovariumabschnittes. Diese Hypertrophie ist konstant, kann eine sehr beträchtliche sein und erreicht 20—25 Tage nach der Operation ihr Maximum, um dann aufzuhören. Die histologischen Veränderungen sind folgende: Eine Zunahme der Zahl und des Volumens der Interstitialzellen, eine größere Ausdehnung der Drüse, eine größere Individualisierung der Knötchen, eine bessere Vaskularisation, ein höherer Fettgehalt, das Auftreten von Zellen mit dichterem, körnigerem, fuchsinophilem und eosinophilem Protoplasma und mit kleinerem, chromatinreichen Kern, welche man als junge Elemente ansprechen kann, welche sich dann in Dauerelemente umwandeln werden.

Diese Veränderungen weisen ihr Maximum gegen den 20. Tag auf; nachher kann man noch eine Gesamthypertrophie der Interstitialdrüse beobachten, es weisen aber die zellularen Elemente von dieser letzten eine normale Beschaffenheit auf. Bei schwangeren Kaninchenweibchen oder bei solchen, die seit kurzem geboren haben, bei welchen die Interstitialdrüse bedeutend zunimmt, beobachtet man nach der einseitigen Ovariektomie keine größere Hypertrophie, sondern nur ein Nachlassen der Atrophie, welche normaler Weise der Schwangerschaft folgt.

Bei den Meerschweinchenweibchen sind die interstitiellen Elemente in geringerer Menge vorhanden als bei den Kaninchenweibchen und sind besonders in der Umgebung der Follikel in der inneren Theca und im Stroma zerstreut. Bei diesen Tieren ist nach der Exstirpation eines Ovariums die Hypertrophie des anderen nicht so konstant; man beobachtet eine Zunahme der Interstitialzellen im Stroma, und besonders eine Hypertrophie der inneren Theca der Follikel, welche viel dicker als gewöhnlich wird. Während der Schwangerschaft und des Puerperiums weisen die Meerschweinchenweibchen dieselben Erscheinungen wie die Kaninchenweibchen auf; bei ersteren beobachtet man jedoch keine Veränderungen der Struktur der Zellelemente, oder wenigstens keine merkbaren Veränderungen derselben.

Daraus schließt Verf., daß die interstitiellen Elemente des Eierstocks ein Ganzes bilden, das man als eine Drüse ansprechen kann, die Erscheinungen von Hypertrophie aufweist, wenn ein Teil von

ihr exstirpiert wird. Diese Hypertrophie, welche eine sehr deutliche und von Strukturveränderungen der Elemente selbst begleitet ist, bestätigt die Annahme, daß diese letztere eine Drüsenfunktion besitzen. Von welcher Natur diese Funktion ist, kann man bis jetzt nicht mit Sicherheit bestimmen: wahrscheinlich handelt es sich um eine doppelte, d. h. eine lokale und eine allgemeine Funktion, wie es aus verschiedenen Tatsachen hervorzugehen scheint. *O. Barbacci (Siena).*

Chvostek, F., Die menstruelle Leberhyperämie. (Wiener klin. Wochenschr., 1909, S. 293.)

Unter 30 untersuchten Frauen konnte 27 mal zurzeit der Menstruation eine Verbreiterung der Leberdämpfung um 1—2 Querfinger nachgewiesen werden. Das deutet auf eine Vergrößerung des Organes hin, die wahrscheinlich durch eine Hyperämie bedingt ist und mit dem Aufhören der Genitalblutung wieder schwindet. Die Erscheinung verrät eine tiefere Beziehung der Leber zur inneren Sekretion der Ovarien. Anatomische Untersuchungen dieser menstruellen Leberschwellung liegen bisher noch nicht vor, wären aber erwünscht.

J. Erdheim (Wien).

Borodenko, Theodor, Experimentelle Untersuchungen über die Verdauungsstörungen bei Schwangerschaft. (Berl. klin. Wochenschr., No. 23, 1909.)

Bei einer schwangeren Hündin wurde ca. 2 Monate vor dem Partus ein kleiner Magen nach Pawlow angelegt und hierauf die Art der Magensaftsekretion für die Hauptnahrungsarten bestimmt. In der ersten Zeit war die Sekretion vollkommen normal, dann aber begann sie nachzulassen, wobei zugleich auch Acidität und Verdauungskraft geringer wurden. Zwei Wochen vor dem Partus stellte sich reichliche Schleimabsonderung ein und in der letzten Woche wurde fast nur Schleim von schwachsaurer oder teilweise alkalischer Reaktion sezerniert. Außerdem zeigte das Tier zur Zeit des Partus einen ausgesprochenen Widerwillen gegen Brot; Milch wurde der Fleischnahrung vorgezogen. In den ersten Tagen nach der Geburt wurde auch nur Schleim abgesondert, dann kehrte die Magensaftsekretion langsam zurück, wurde aber während der ganzen Laktation nie normal. Verf. erklärt die Verringerung der Sekretion aus der Verarmung des Organismus an Salzen und führt auf diesen Umstand auch die instinktive Gier nach Milchnahrung zurück. Aehnlich sind auch die Verdauungstörungen und abnormen Gelüste der Schwangeren durch eine (allerdings noch hypothetische) Verarmung des Organismus an Salzen, speziell Chlornatrium, zu erklären. *Wegelin (Bern).*

Meunacher, Angeborene Defekte und Lageanomalien der Nieren. (Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 3, H. 1, 1909.)

Kurze Uebersicht der im Titel genannter Mißbildungen und Mitteilung eines Falles von gekreuzter Dystopie der rechten Niere mit Verwachsung derselben mit der linken Niere, so daß eine linksseitige Doppelniere vorlag. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Unger, Ernst, Ueber Nierentransplantationen. (Berl. klin. Wochenschr., No. 23, 1909.)

Verf. berichtet über Versuche von Massentransplantationen bei Hunden und Katzen, wobei beide Nieren im Zusammenhang mit einem

Stück der Bauchaorta und der unteren Hohlvene, sowie samt den Ureteren und der Harnblase auf ein anderes Individuum derselben Art übertragen wurden. Zweimal gelang es, Hunde nach der Transplantation 18 resp. 12 Tage am Leben zu erhalten, während welcher Zeit ein annähernd normaler Urin in genügender Menge sezerniert wurde. In andern Fällen blieb trotz exakter Gefäßnaht die Funktion der transplantierten Nieren aus. *Wegelin* (*Bern*).

Furno, A., Ricerche anatomo-patologiche intorno al rene atrofico senile. (Lo Sperimentale, 1909, H. 1.)

Nach Verfs. Meinung entspricht weder der von Demange noch der von Ballet beschriebene Typus der echten Greisenniere: beide stellen nur eine Art der arteriosklerotischen Niere dar. Auf Grund seiner sorgfältigen Untersuchungen an einem sehr reichen anatomischen Material behauptet Verf., daß die echte senile Niere folgende Charaktere besitzt: Makroskopisch weist das Organ eine Verminderung seines Volumens und seines Gewichtes (bis auf 80—100 gr) auf; die Kapsel kann man leicht loslösen; die Oberfläche der Niere ist glatt; mit einer blaß-rosigen zum Gelb neigenden Farbe; die Konsistenz ist normal oder nur wenig erhöht. Auf der Schnittfläche beobachtet man eine Zunahme des Fettes der Nierenbecken, welche auch etwas erweitert sind; die kortikale und die Pyramidensubstanz weisen beide eine jedoch nicht gleichmäßige Abnahme des Volumens auf; mit bloßem Auge kann man keine Cysten beobachten; die Parenchymarterien weisen keine merkbaren Zeichen von Arteriosklerose auf.

Mikroskopisch beobachtet man: äußerst spärliche Veränderungen der Glomeruli; diese sind dagegen näher aneinander gefügt und erscheinen deshalb zahlreicher; die Harnkanälchen sind verkleinert aber nicht kollabiert, und zwar infolge von einer deutlichen Reduktion ihrer Epithelzellen, die schmaler und niedriger, aber in bezug auf die Besonderheiten ihrer Protoplasmamasse und des Kerns unverändert erscheinen; das Bindegewebsgerüst ist reichlicher als unter normalen Bedingungen, jedoch noch regelmäßig in Form von dünnen Fibrillen zwischen den Kanälchen ausgebreitet; es sind keine sklerotischen Veränderungen der Arterienhäute nachweisbar, oder dieselben beschränken sich auf ganz leichte Erscheinungen von einer Hyperplasie der Intima. Die leichte Cirrhose, welche man bei dieser Form von seniler Atrophie beobachtet, kann man also nicht auf die Gefäßveränderungen zurückführen; sie muß dagegen als eine kompensatorische Erscheinung betrachtet werden, welche infolge der Verringerung des Volumens der sezernierenden Masse der Drüse eintritt.

Unter 70 untersuchten Individuen, deren Alter zwischen 60 und 87 Jahren schwankte, wiesen nur bei 10 die Nieren die beschriebenen Charaktere auf. Bei allen übrigen wurden mehr oder minder ausgesprochene arteriosklerotische Veränderungen nachgewiesen.

O. Barbacci (*Siena*).

Grünwald, H. F., Beiträge zur Physiologie und Pharmakologie der Niere. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 60, 1909, S. 360—383.)

Bei chlorarm gefütterten Kaninchen kann man durch fortgesetzte Diuretindarreichung immer wieder Kochsalzausscheidung erzwingen. Bei genügend lange fortgesetzter Behandlung entsteht ein Vergiftungs-

bild, das anfänglich durch reflektorische Uebererregbarkeit gekennzeichnet ist und später unter Lähmungserscheinungen zum Tode führt. Durch Kochsalzgaben lassen sich die Vergiftungserscheinungen hintanhalten, durch andere Mittel nicht. Salzduirese (Natriumsulfat) bringt keine starke Kochsalzausschwemmung hervor. Die kochsalztreibende Wirkung des Diuretins ist eine primäre Nierenwirkung, die auch bei Schädigung des Nierenepithels (Quecksilber) erhalten bleibt. Der Hauptangriffspunkt des Diuretins ist der Glomerulus, wo auch die Hauptausscheidungsstelle des Kochsalzes ist. Getrennte Kochsalzbestimmungen von Nierenrinde und Nierenmark ergeben, daß der prozentuale Kochsalzgehalt der Nierenrinde nur sehr geringen Schwankungen gegenüber dem Nierenmark unterworfen ist.

Loewit (Innsbruck).

Moro, E., Noda, S. und Benjamin, E., Paroxysmale Haemoglobinurie und Haemolyse in vitro. (Münch. mediz. Wochenschr., 1909, No. 11, S. 545—549.)

Die serologischen Untersuchungen an einem 4jährigen Haemoglobinuriker ergaben eine Bestätigung der Angaben von Donath und Landsteiner, daß die lystische Substanz des Haemoglobinurikerserums ein komplexes Haemolysin, die bei Erwärmung auf 56° C. inaktiviert, bei Zusatz frischen Serums jederzeit reaktiviert werden kann, also einen Amboceptor darstelle, der nur in der Kälte an die Erythrocyten gebunden ist. Das Serum des Kindes ergab starke positive Wassermannsche Reaktion. M. und seine Mitarbeiter sehen in diesen Kälteversuchen beim Haemoglubinuiker ein Beispiel für die klinische Wesensverwandtschaft infektiöser oder toxischer Schädlichkeiten mit dem Kälteschaden. *Oberndorfer (München).*

Hijmans van den Bergh, A., Untersuchungen über die Hämolyse bei der paroxysmalen Hämoglobinurie. (Berl. klin. Wochenschr., No. 27, 1909.)

Verf. wiederholte bei drei Fällen von paroxysmaler Hämoglobinurie die Versuche von Donath und Landsteiner unter Befolgung genau derselben Methodik, erhielt aber unter einer großen Zahl von Einzelversuchen, bis auf einen Ausnahmefall, stets negative Resultate. Hingegen ergaben die Versuche ausnahmslos eine kräftige Hämolyse, wenn das Serum durch Gerinnen des Blutes bei 37°, anstatt bei Zimmertemperatur, gewonnen wurde.

Den negativen Ausfall des Donath-Landsteinerschen Versuches führt Verf. darauf zurück, daß in vitro ein Körper außer Acht gelassen wird, der in vivo zum Zustandekommen des Anfalls mitwirkt. Dieser Körper ist nach früheren Untersuchungen von Murri, Lépine, Mannaberg und Donath sehr wahrscheinlich die Kohlensäure, welche nach Hamburger die Resistenz normaler Erythrocyten verdünnten Salzlösungen gegenüber bedeutend verringert. Verf. fand nun, daß defibriniertes Blut von paroxysmaler Hämoglobinurie, in kleinen Schälchen in ziemlich dünner Schicht ausgebreitet, in einer mit CO_2 gefüllten Glocke nach 2 Stunden Hämolyse zeigt, während normales Blut unverändert bleibt. Bei 37° wurde keine Hämolyse beobachtet, während schon bei Abkühlung auf 30° eine geringe Hämolyse auftrat. Es ist also bei paroxysmaler Hämoglobinurie schon

eine geringe Abkühlung des Blutes im Stande, die hämolysierende Wirkung der Kohlensäure hervorzurufen. *Wegelin (Bern).*

Bleek, Th., Ueber renale Massenblutungen. Ein Beitrag zur Frage der einseitigen Nephritis. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 61, 1909, S. 398.)

19jähr. Mädchen hat ohne Ursache Kolikschmerzen in der linken Nierengegend mit zeitweisen Massenblutungen. Ureterenkatheter stellt eine Erkrankung der linken Niere fest: Urin trüb, Eiweiß, Zylinder, viele rote und spärliche weiße Blutkörper, Epithelien. Rechts Urin normal. Nephrotomie zeigt getrübtes Organ. Dekapsulation, Probeexcision an drei Stellen. — Heilung. 7 Monate p. op. links einige rote Blutkörperchen und Epithelien. Spur Eiweiß. Rechts viele rote Blutkörperchen und Epithelien, kein Eiweiß. Das histologische Bild der drei Probeexcisionen berechtigt zur Annahme einer beginnenden chronischen Nephritis: vereinzelte atrophische Glomeruli, andere mehr oder weniger fettig degeneriert. In einigen Kapselräumen Blut oder Eiweiß oder faseriges Gerinnsel, Bormannsche Kapseln zuweilen etwas verdickt oder fettig degeneriert. Epithelien der gewundenen Harnkanälchen teilweise geschwollen, fettig degeneriert, Kernfärbung oft völlig fehlend. Aehnliche Veränderungen an den Schleifen und geraden Kanälchen. Im Interstitium stellenweise Wucherungen und kleinzellige Infiltration. Endarteriitis. 10 Monate post oper. war der getrennt aufgefangene Urin frei von pathologischen Bestandteilen.

Als einziges ätiologisches Moment käme eine — nicht sicher nachgewiesene, aber vom Vater von sich zugegebene, also — kongenitale Lues in Frage.

Im Anschluß an diesen Fall zieht Verf. in äußerst klarer und anziehender Weise alle bisher publizierten Fälle renaler Massenblutung in Betrachtung. Die Ursachen sind Nephritis in ihren verschiedenen Formen und Stadien neben den häufigsten Ursachen: Tumor, Stein, Tuberkulose. „Das einseitige Auftreten einer chronischen Nephritis läßt sich nicht ganz von der Hand weisen. Ob dieses einseitige Auftreten in manchen Fällen nur ein scheinbares ist, ob eine chronische Nephritis tatsächlich dauernd oder event. nur im Beginn des Leidens einseitig vorkommt, darüber können nur weitere Erfahrungen bei Operationen und Sektionen entscheiden.“ Den Begriff der „essentiellen Nierenblutung“ schränkt Verf. sehr ein. Nur 6 Fälle gehören vielleicht hierhin. Mit Sicherheit dürfen nur die Beobachtungen hierher gerechnet werden, bei denen eine mikroskopische Untersuchung der ganzen Niere (auch vor allem mit Berücksichtigung des elastischen Gewebes) stattgefunden hat; mit entsprechender Reserve auch Fälle, bei denen wenigstens die Untersuchung von Probeexcisionen stattfand. *Goebel (Breslau.)*

Cabot, Varix of a papilla of the kidney a cause of persistent hematuria. (American journal of the medical sciences, January 1909.)

Als Quelle einer lange andauernden, durch freie Intervalle unterbrochenen Haematurie fanden sich an dem durch Nephrectomie gewonnenen Präparat varicöse Venen an der Spitze mehrerer Papillen. Die erste Blutung war bei dem 50jährigen Manne vor 30 Jahren zu-

erst nach körperlicher Anstrengung aufgetreten. Aus der englischen Literatur werden 6 ähnliche Fälle mitgeteilt. *Hueter (Altona).*

Babes, V., Sur les substances colorables par le Gram-Weigert dans le rein malade. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1909, S. 321.)

Bei Färbung normalen Nierengewebes nach Gram-Weigert färben sich außer dem intravaskulären Fibrin nur wenige Teile. Bei akuter, parenchymatöser Nephritis, bei Icterus gravis, gewisse Formen von Nephritis nach Scharlach sieht man nur wenig Gewebe, das sich nach dieser Methode färbt, dagegen findet man in den meisten Fällen von akuter interstitieller Nephritis zahlreiche färbbare Partien; am stärksten tritt sie in der Kapselverdickung der Glomeruli hervor, weiterhin in der Basalmembram der Harnkanälchen, so daß dieselbe eine dicke Schicht bildet, weniger stark in den Epithelien der Harnkanälchen. In größerer Menge findet man diese nach Gram-Weigert färbbare Substanz auch bei Pyelonephritis, akuter Tuberkulose.

Blum (Strassburg).

Dickson, E. C., A report on the experimental production of chronic nephritis in animals by the use of uranium nitrate. (The Archiv. of intern. medic., Vol. 3, 1909, S. 375.)

Durch Vergiftung mit Urannitrat gelingt es bei Meerschweinchen Nierenveränderungen hervorzurufen, welche den beim Menschen bei subakuter und chronischer Nephritis gefundenen außerordentlich ähnlich sind. Lang fortgesetzte Vergiftung mit kleinen Dosen führt zur „subchronischen“ (Weigert) interstitiellen Nephritis, welche progressiv zu sein scheint. Eine Reihe von einzelnen Schüben von subakuter Uran-Nephritis führt zu ausgedehnten interstitiellen Nierenveränderungen, die in einzelnen Fällen Granularatrophie zur Folge haben. In einem Teil der Fälle ist bei dieser Erkrankung Polyurie zu beobachten. Ein einziger schwerer Anfall von akuter parenchymatöser Nephritis kann nach einigen Wochen mehr oder weniger schwere interstitielle Veränderungen im Gefolge haben, die in einzelnen Fällen in extreme Grade von Granularatrophie ausgehen. In anderen Fällen erholt sich die Niere und es bleiben nur mäßige interstitielle Veränderungen zurück. *G. Liebermeister (Cöln).*

Heineke, A., Die Veränderungen der menschlichen Niere nach Sublimatvergiftung mit besonderer Berücksichtigung der Regeneration des Epithels. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Pathol., 1909, 45 Bd., H. 2.)

H. beschreibt ausführlich 11 Fälle von Sublimatvergiftung, um dann eine kurze Darstellung des pathologischen Entstehens in der Niere bei genannter Intoxikation zu geben. Er führt, sich der Ansicht Klemperers und Leuterts anschließend, den Zelltod auf eine direkte Einwirknng des Sublimats auf die Epithelien zurück. Die abgestorbenen Zellen werden von den jungen wuchernden Elementen zunächst von der Basalmembran und aus ihrem epithelialen Verbande gelöst, dabei zugleich mehr oder weniger vollständig von den jungen Zellen umschlossen. Während der Ausschwemmung durch das System der Kanälchen wird dann ein großer Teil der Zerfallsmassen von den lebenden sie umfassenden Zellen resorbiert, diese

selbst fallen schließlich der Degeneration anheim. Setzen sich die Füllmassen des Lumens neuerdings irgendwo fest, so kommt es abermals zur Wucherung des Epithels und zur Resorption des toten Materials durch epitheliale Zellen, bis wieder eine mechanische Fortbewegung möglich ist; die gewucherten Zellen werden dann ebenfalls ausgeschwemmt. Der ganze Prozeß wird durch Einwanderung von Leukocyten unterstützt. Sehr erhebliche Veränderungen spielen sich im Zwischengewebe ab. Die Massenzunahme des Interstitiums, den vermehrten Kerngehalt faßt H. bei seinen Sublimatnieren als die Folge des Entzündungsprozesses im Zwischengewebe auf. Dieser Entzündungsprozeß ist sekundär. Das massenhafte tote Material veranlaßt die Entzündung. Zum Schluß erörtert er noch die Frage: gibt es eine spezifische Sublimatniere? Es erscheint ihm mit Klemperer und Neuberger gerechtfertigt, das Vorkommen eines charakteristischen nur der Sublimatniere eigenen histologischen Bildes zu verneinen, so sehr die Lösung dieser Frage einer experimentellen Bearbeitung zugänglich sei. Nachfolgend gibt Marchand im Anschluß an die Arbeit H.s eine Bemerkung über die Beurteilung des Wesens der Nierenveränderung bei Sublimatvergiftung. Die Ausführungen sind von allgemein pathologischen Interesse namentlich für die Entzündungsfrage.

Zimmermann u. Schwalbe (Rostock).

Herxheimer, G., Ueber die sogenannte hyaline Degeneration der Glomeruli der Niere. — (Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol., 1909, Bd. 45, H. 2.)

Verf. kommt es darauf an darzutun und genau zu verfolgen, wie im Gegensatz zu der akuten Glomerulonephritis, bei der die Glomeruli selbst im Vordergrund der Erscheinungen stehen, bei chronischen Affektionen die Malpighischen Körperchen unter wesentlicher Beteiligung der Bowmanschen Kapsel veröden. Er konnte den ganzen Werdegang von nur bei genauester Untersuchung wahrnehmbarer Veränderung bis zu vollständigster Entstellung und teilweise fast völligem Verschwinden der Glomeruli verfolgen. Es erscheint dies um so wertvoller, als vielfach unter Vernachlässigung der Bowmanschen Kapsel unrichtige Vorstellungen über den Prozeß verbreitet sind. Es muß die typische akute Affektion von den chronischen Zuständen ohne akuten Beginn hier ebenso getrennt werden, wie bei den serösen Häuten, mit denen die Vorgänge, die sich an der Glomeruluskapsel abspielen, viel Aehnlichkeit besitzen. H.s Aufgabe war es ferner, nachzuweisen, daß dasselbe Endergebnis, eine völlige hyaline Entartung der Glomeruli, fast in sämtlichen Nieren kleinster Kinder einzelne Glomeruli betrifft, daß die hyaline Entartung auch hier zunächst von der Kapsel ableitbar und der ganze Prozeß als die Folge embryonaler Korrelationsstörung aufzufassen ist. In allen diesen Fällen scheint die letzte Grundlage der ganzen Affektion in einer Schädignng bezw. mangelhaften Entwicklung des Kapsel-Epithels gelegen zu sein.

Zimmermann u. Schwalbe (Rostock).

Timofeew, G., Zur Frage von der Pathogenese der nephritischen Oedeme. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd, 60, 1909, S. 265—297.)

Die an Hunden durchgeführten Untersuchungen haben folgendes ergeben: Die nephritischen Oedeme und Hydropsien hängen von einer

Gefäßwandveränderung mit verstärkter Durchlässigkeit derselben ab; auch eine verminderte Gerinnungsfähigkeit von Blut und Lymphe wirkt dabei mit. Als Hauptfaktor der nephritischen Oedeme kommt der Uebergang von spezifischen lymphtreibenden Substanzen ins Blut (analog den Heidenhainschen Lymphagoga I. Reihe) in Betracht. Als Quelle dieser Substanzen dienen die erkrankten Nieren, deren zerfallende Zellenbestandteile (Nephroblaptine, *βλάπτω* ich schädige) ständig ins Blut gelangen. Der Ausfall der sekretorischen Nierenfunktion hat eine Reihe von Störungen des osmotischen Gleichgewichtes der Körperflüssigkeiten im Gefolge, wodurch die Retention einer abnorm hohen Wassermenge in den Geweben bedingt ist, die zum Oedem führt. Die lymphtreibende Wirkung der Nephroblaptine kommt auch an der Lymphmenge des erkrankten Tieres zum Ausdruck, die Lymphe selbst führt dann eine große Anzahl von Erythrocyten und büßt die Fähigkeit zur raschen Gerinnung ein. Durch die gleichzeitige Einführung von mäßigen Mengen physiologischer Kochsalzlösung kann dann Anasarca, Ascites und Lungenödem veranlaßt werden. Am normalen Tier wird die gleiche Wirkung der Kochsalzlösung durch die vorausgegangene Einführung von Nierenemulsion bedingt. Normales Blutserum (arteriell und venös) ruft in Mengen von $^1/_2$—120 ccm beim homologen Tier niemals eine Verstärkung des Lymphstromes hervor, ebensowenig das Blut von nephrektomierten und an Urämie zu Grunde gegangenen Tieren. Dagegen besitzt das Blutserum von Tieren nach Unterbindung der Nierenarterien oder des Ureters, sowie die (filtrierten und nichtfiltrierten) Extrakte gesunder Nieren eine lymphagoge Wirkung (Steigerung der Lymphmenge auf das 3—17 fache).

Loewit (Innsbruck).

Marcuse, Gotthelf, Zur Theorie der nephritischen Blutdrucksteigerung. (Berl. klin. Wochenschr., No. 29, 1909.)

Verf. nimmt zur Erklärung der nephritischen Blutdrucksteigerung die alte Cohnheimsche Theorie wieder auf, wonach in den entzündlich veränderten Nieren ein Stromhindernis besteht, welches durch Hyperämie in einem andern Organ nicht kompensiert werden kann und deshalb zu allgemeiner Drucksteigerung führen soll. Da nun aber die Art. renalis nach Gegenbaur meist einen Zweig zur Nebenniere entsendet, so sollen nach Verf. die Nebennieren kompensatorisch hyperämisch werden, woraus dann weiterhin die von Schur und Wiesel behauptete Hypertrophie des chromaffinen Gewebes und vermehrte Abgabe von Adrenalin an das Blut resultieren soll.

Wegelin (Bern).

Fraenkel, A., Ueber den Gehalt des Blutes an Adrenalin bei chronischer Nephritis und Morbus Basedowii. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 60, 1909, S. 395—407.)

Als biologisches Reagens diente der Kaninchenuterus, von welchem kleine Stücke in Ringerlösung mit entsprechendem Zusatz der zu untersuchenden Flüssigkeit mit einem Registrierapparate in Verbindung standen. Es zeigte sich, daß Adrenalinlösungen noch in einer Verdünnung von 1 : 10 bis 1 : 20 Millionen starke Verkürzung und Tonussteigerung erkennen lassen; 1 : 30 Millionen nicht mehr (also etwa die gleiche Verdünnung, bei der auch Mydriase am enukleierten Froschbulbus eintritt. Ref.). Dagegen zeigt sich die angewandte

Methode bei der Serumprüfung empfindlicher als der Froschbulbus, indem schon Normalsera deutliche Drucksteigerung und Tonussteigerung am Uterus auslösen, die Verf. auf den Adrenalingehalt des Serums zurückführt, ohne das jedoch direkt beweisen zu können. Die Verdünnungsgrenze des Serums von nierengesunden Individuen liegt bei 1 : 5 bis 1 : 10, gelegentlich auch 1 : 20 bis 1 : 50. Bei Serum von Kranken mit chronischer interstitieller Nephritis lagen die Verdünnungswerte in den gleichen Grenzen. Bei drei Kranken mit Morbus Basedowii geben jedoch Verdünnungen von 1 : 200 bis 1 : 400 noch positive Reaktion, woraus auf den erhöhten Adrenalingehalt bei dieser Erkrankung geschlossen wird. Eine Erhöhung des Gefäßtonus scheint aber beim Basedow nicht zu bestehen, während eine solche bei interstitieller Nephritis zweifellos vorhanden ist. Verf. vermutet, daß bei Basedow thyreogene den Blutdruck herabsetzende Einflüsse mitwirken, die vermehrte Adrenalinsekretion wäre dann ein kompensatorischer Vorgang.

Loewit (Innsbruck).

Meyer, Kurt u. Ahreiner, Georg, Ueber typhöse Pyonephrose. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 19, 1909, H. 3.)

Die Infektion des Nierenbeckens mit Typhusbazillen war allem Anschein nach von einem vor 10 Jahren durchgemachten Typhus herzuleiten. Der Fall wurde operiert; aus dem Inhalt des erweiterten Beckens wurden Typhusbazillen gezüchtet; im Harn zeigten sich die Bazillen noch 8 Tage nach der Operation, später nicht mehr. — Das Nierenbecken zeigte außerdem ein z. T. vernarbtes Geschwür. Die Krankengeschichte meldet, daß vor dem Typhus wahrscheinlich schon eine Coli-Pyonephrose bestand. *Huebschmann (Genf).*

Hübner, Hans, Beitrag zur Histologie der normalen Urethra und der chronischen Urethritis des Mannes. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 2, H. 4, 1909.)

Die Zusammenfassung lautet: 1. Das normale Vorkommen von kleineren, seltener größeren Plattenepithelherden innerhalb des geschichteten Zylinderepithels der Harnröhre ist durch weitere histologische Befunde sichergestellt. — 2. Unterhalb dieser Plattenepithelherde sind gonorrhoische Infiltrate schwer zum Ausheilen zu bringen. Sie wandeln sich vielmehr in der Regel unter diesen Herden im Laufe der Jahre in schrumpfendes Narbengewebe, d. h. in Strikturen um. — 3. Wenn wir narbige Schrumpfung im submukösen Gewebe unter Plattenepithel in der Harnröhre finden, ist letzteres nicht durch den chronischen Entzündungsreiz aus Zylinderepithel metaplasiert, sondern vielmehr primär vorhanden gewesen und hat andererseits die lokale Ausheilung der chronischen Entzündung verhindert.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Voeckler, Ein Beitrag zu den Fehlerquellen in der Radiographie der Harnleitersteine. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 13, 1909, H. 6.)

Der kasuistische Beitrag betrifft einen 11jährigen Knaben, bei dem die Röntgenuntersuchung der Nierengegend Schatten erkennen ließ, die mit Sicherheit als Harnleitersteine angesprochen wurden. Bei der Operation fand sich jedoch, daß diese Steinschatten durch ein Paket verkalkter Lymphdrüsen vorgetäuscht waren. *Fahr (Hamburg).*

Kolisko, Fritz †, Ein Fall abnormen Verlaufes des rechten Ureters. (Anat. Anzeiger, Bd. 34, 1909, No. 20/21.)

Bei einem 55jährigen Mann fand sich „rechtseitige Hydronephrose bei normaler Lage der Niere; ihr Ureter trat, das sackartig erweiterte Becken an seinem unteren Ende verlassend, zwei Querfinger über der Gabelung der Cava an die Rückseite derselben, passierte hinter ihr, trat zwischen ihr und der Aorta wieder nach vorn, kreuzte in einem schrägen Verlauf die Vorderseite der Cava, um, der Art. iliaca communis anliegend, von da den normalen Weg in die Blase zu nehmen". Der Fall erklärt sich als Persistenz der ursprünglich dorsalen Lage der Nierenanlage und des Ureters zu den hinteren Cardinalvenen. Ein ähnlicher Fall findet sich im Museum des II. anat. Instituts in Wien (Prof. Tandler). *Schmincke (Würzburg).*

Rach, E. u. v. Reuß, A., Zur Aetiologie der Cystitis im Säuglingsalter (Bacillus bifidus communis und ein Paracolibacillus). (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 50, 1909, H. 2.)

Ein zweijähriger Knabe erkrankt an Darmkatarrh und Ikterus, darauf an Cystitis und Pyelonephritis. In Harn, Nieren, Blase, Milz wird ein Paracoli gefunden, der sich vom gewöhnlichen Coli durch Fehlen der Eigenbewegung und der Rötung von Lakmusmilchzuckeragarplatten, durch verspätete Milchgerinnung und durch höhere Tierpathogenität unterscheidet. — Zugleich wird Bacillus bifidus communis isoliert. — Beiden Bakterien sei bei der Erkrankung ätiologische Bedeutung zuzuschreiben. Der Darmkanal sei der primäre Herd und vom Rektum seien dann die Mikroben direkt auf die Blase übergewandert. *Huebschmann (Genf).*

Miller, J. L. and Matthews, S. A., Effect on the heart of experimental obstruction of the left coronary artery. (The Arch. of intern. med., Vol. 3, 1909, S. 476.)

Unterbindung eines der beiden Hauptäste der linken Koronararterie beim Hund hat keine ernsten Störungen der Herztätigkeit zur Folge. Die Ligatur der Descendens, 25 mm oder weniger von ihrem Ursprung entfernt, nach vorhergehender Ligatur der Circumflexa verursachte immer Herzstillstand; der linke Ventrikel hörte zuerst auf zu schlagen. Wenn einer der beiden Hauptäste der Descendens unterbunden ist und das Tier sich erholt hat, so zeigen sich längere Zeit keine Störungen der Herztätigkeit, bis nach 1—3 Monaten akute, rasch tödlich endende Symptome der Herzinsufficienz plötzlich einsetzen. Vorherige Anwendung von Strophanthus erlaubt viel ausgedehntere Unterbindungen der Koronararterie ohne schwere Folgen.

G. Liebermeister (Cöln).

Schönberg, S., Weitere Untersuchungen des Herzens bei chronischer Arrhythmie. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 2, H. 4, 1909.)

Unter Hinweis auf die früheren Arbeiten des Autors sei hier hervorgehoben, daß anatomisch im wesentlichen die Wenckebachsche Lehre bestätigt werden konnte. Zwischen rechtem Vorhof und Vena cava superior findet sich ein Sulcus mit Fettgewebe, reich an nervösen Elementen und Blutgefäßen. Dieser Sulcus wird in seinem hinteren

unteren Drittel durch einen kompakten Muskelzug überbrückt. Außer dem Wenckebachschen Bündel lassen sich mikroskopisch noch einige feine Muskelverbindungen zwischen Vorhof und Vena nachweisen. Im Wenckebachschen Bündel und auch gesondert fand Verfasser Gruppen von Purkinjeschen Zellen. Im Sinus gebiet, speziell in der Uebergangsmuskulatur finden sich typische Veränderungen bei Arrhythmia perpetua. Es findet sich eine typische lymphocytäre Infiltration des Uebergangsbündels und seiner Umgebung. Die übrigen Herzteile sind nahezu frei. Auch Sklerosen können im Sinusgebiet bei chronischer Arrhythmie vorkommen (vgl. z. B. Fall V, S. 471 ff.).

Ernst Schwalbe (Rostock).

Abricossoff, A. J., Ein Fall von multiplem Rhabdomyom des Herzens und gleichzeitiger herdförmiger kongenitaler Sklerose des Gehirns. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Patholog., Bd. 45, H. 3, 1909.)

Verf. weist darauf hin, daß die Kombination des kongenitalen Herzmuskelrhabdomyoms mit der herdförmigen kongenitalen disformativen Gehirnsklerose auch schon von anderen Autoren (Recklinghausen, Cesaris-Demel, Bonome, Ponfick, Kaufmann) beobachtet worden ist, eine genügende Erklärung für die Genese jedoch bislang nicht gefunden wurde; man müsse sich deshalb auf die Vermutung beschränken, daß in einem frühen, vielleicht ganz bestimmten Stadium des Embryonallebens eine Störung der normalen Entwicklung vor sich geht, die gerade die zwei wichtigsten und kompliziertesten Organe trifft: das Herz und das Gehirn. Natürlich sei es kaum möglich, an die Lösung der Frage hinsichtlich des Mechanismus dieser embryonalen Entwicklungsstörung und des Keimverlagerungsprozesses gewisser embryonaler Zellen näher heranzutreten.

Zimmermann u. Schwalbe (Rostock).

Wegelin, Carl, Ueber die Blutknötchen an den Herzklappen der Neugeborenen. (Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 2, H. 4, 1909.)

Nachdem die Hypothese, daß die Blutknötchen an den Herzklappen der Neugeborenen kleine Hämatome darstellen, verlassen ist, hat die Anschauung, daß es sich um Gefäßektasien handelt, Anhänger gefunden. Dieser Anschaunng steht eine andere entgegen, die Verf. auf Grund seiner Untersuchungen, die mit Hilfe von Serienschnitten ausgeführt waren, im wesentlichen bestätigen konnte. Er kommt hinsichtlich der Genese der Blutknötchen zu folgendem Resultat: „Die Blutknötchen sind nicht als Gefäßsektasien aufzufassen, sondern sie entstehen dadurch, daß bei den Atrioventrikularklappen von der Ventrikelseite und bei den Semilunarklappen von der Seite des Sinus Valsalvae das Blut in endotheliale Buchten und Kanäle hineingepreßt wird."

Die Rückbildung geschieht im postfoetalen Leben durch Obliteration.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Blume, Gustav, Zur Kenntnis der Aneurysmen der Sinus Valsalvae aortae. (Berl. klin. Wochenschr., No. 28, 1909.)

Beschreibung eines Falles von hochgradiger endokarditischer Zerstörung der Aortenklappen mit drei Aneurysmen des hinteren und

rechten Sinus Valsalvae, die teils intravalvulär, teils intervalvulär entstanden waren. Die relative Häufigkeit der Aneurysmen des rechten Sinus Valsalvae erklärt sich aus der geringeren Dicke der Wand dieses Sinus. Die Wand des vorderen Sinusabschnittes ist muskulös, die des hintern, welche direkt in das Septum membranaceum übergeht, häutig. Deshalb zeigen die Aneurysmen des hintern Abschnittes des rechten Sinus klinisch und anatomisch große Aehnlichkeit mit dem Aneurysma septi membranacei. Für die Aetiologie der Aneurysmen der beiden andern Sinus kommen nur Lues und Arteriosklerose in Betracht.

Wegelin (Bern).

Nichols, J. L., Angeiomata in valves of heart of a newly born child. (The Journal of experimental medicine, Vol. 10, No. 3, 1. May 1908.)

Die sehr seltene Geschwulst, wie sie im Titel genannt wird, wird beschrieben.

Herxheimer (Wiesbaden).

Nagayo, M., Zur normalen und pathologischen Histologie des Endocardium parietale. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Pathol., 1909, Bd. 45, H. 2.)

N. berichtigt zunächst die vielfach irrigen Anschauungen über den Aufbau des Endokards; der 1. Teil der Arbeit besteht daher im wesentlichen aus einer histologischen Studie über die normale Histologie des parietalen Endokards, der Muskulatur des Endokards im speziellen. Hieran anschließend wird die Bedeutung des Endokards, insbesondere seiner Muskulatur, besprochen; im 2. kleineren Teil folgen dann zur Pathologie des parietalen Endokards zwei seltene Veränderungen, nämlich:

a) Mißbildung der Muskelschicht (Myombildung),
b) sog. diffuse fibröse Wandendokarditis.

Im Anschluß hieran wird die Frage der Thrombenbildung gestreift.

Zimmermann u. Schwalbe (Rostock).

van de Velde, Th. H., Der Micrococcus endocarditidis rugatus Weichselbaum im Blute bei Kindbettfieber und im Ausfluß bei eitriger Endometritis; zugleich ein Beitrag zur Lichtbehandlung in der Gynäkologie. (Wien. klin. Wochenschr., 1909, S. 625.)

Fall I: Sepsis puerperalis mit den klinischen Erscheinungen der Endocarditis. Züchtung einer Reinkultur des genannten Mikroorganismus aus dem Armvenenblute. Die Frau genas. Fall II: Chronische Endometritis. Im Sekret keine Gonokokken, jedoch ein Gemenge der verschiedensten Bakterienarten. Zur Zeit einer Exacerbation der subjektiven und objektiven Erscheinungen tritt im Sekret der Mikrococcus endocarditidis rugatus Weichselbaum fast in Reinkultur auf, der mit Abnahme der Erscheinungen ebenfalls an Zahl abnimmt, aber wie diese nicht völlig verschwindet. Fall III: hat große Aehnlichkeit mit dem zweiten Falle. Die Endometritis wurde durch Anwendung der Kromayerschen Quarzlampe zur Heilung gebracht. Den Abschluß der sorgfältigen Arbeit bildet eine genaue Charakteristik des in Rede stehenden Mikroorganismus, der vom Autor zum ersten male aus dem lebenden Menschen gezüchtet wurde.

J. Erdheim (Wien).

Tsunoda, T., Histologische und experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der Sehnenflecke des Herzens. (Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 1.)

Nachdem Verf. durch eigene histologische Untersuchungen zu einer Ablehnung der entzündlichen Genese der Sehnenflecke gekommen, versuchte er die Annahme der mechanischen Entstehung, wie sie namentlich von Orth und Herxheimer vertreten wird, auch experimentell zu beweisen. Bei Hunden und Kaninchen führte er Fremdkörper aseptisch an passender Stelle in den Thorax ein. Der Fremdkörper bleibt prae-pericardial. In verschiedenen Zeitabschnitten wurden die operierten Tiere untersucht. Die Versuche führten zur Bildung von Sehnenflecken, die Verfolgung des Prozesses ergab durchaus eine Bestätigung der mechanischen Theorie

Ernst Schwalbe (Rostock).

Bardachzi, Franz, Aortenthrombose aus Mesaortitis bei einem einjährigen Kinde. (H. Chiaris Festschrift, 1908.)

Der Verf. beschreibt einen Fall von hochgradigster Thrombose der Aorta und ihrer Aeste bei einem 11monatlichen Kind. Die histologische Untersuchung der Gefäße ergab eine frische Mesaortitis productiva, wie sie bei acquirierter Syphilis so häufig ist. Jedoch waren Spuren von Syphilis in keinem Organ gefunden, ebenso gelang der Nachweis von Spirochaeten nicht, und endlich leugneten die Eltern jegliche venerische Infektion. *W. Veil (Strassburg i. E.)*

Odelga, Paul, Ein Fall von dreifachem Aneurysma der Femoralarterien. (Wiener klin. Wochenschr., 1909, S. 678.)

Bei einer 63jährigen Frau entwickelten sich binnen kurzer Zeit drei Aneurysmen, zuerst an der Art. poplitea dextra, dann an der Art. femoralis sinistra und endlich an der femoralis dextra. Sie waren alle recht groß und konnten ohne bleibenden Schaden radikal entfernt werden. Die mikroskopische Untersuchung ergab Arteriosklerose. Literatur der multiplen Aneurysmen. *J. Erdheim (Wien).*

Bacmeister, A., Die Bedeutung des radiären Cholesterinsteins für die entzündliche Gallensteinkrankheit. Zugleich ein Beitrag zur Entstehung der Pankreasapoplexie. (Münch. mediz. Wochenschr., 1909, No. 19, S. 964—967.)

B. bringt weitere Beweise für seine Lehre, daß der kristallinisch radiär aufgebaute Cholesterinstein von allen anderen Gallensteinen scharf zu trennen ist. Während er in der gestauten nicht entzündeten Gallenblase durch Auskristallisieren aus der Flüssigkeit entsteht, verdanken alle Cholesterinkalksteine der Entzündung ihre Genese. Der radiäre Cholesterinstein, fast immer Solitärstein, kann aber durch mechanische Momente oder Einklemmung Infektion der Gallenblase begünstigen und so das eigentlich entzündliche Gallensteinleiden hervorrufen. Dann bilden sich entweder Cholesterinkalksteine oder es überzieht sich der Cholesterinstein mit einem Cholesterinkalkmantel. So läßt sich aus der verschiedenen Zusammensetzung der Steine die Geschichte der Gallensteine herauslesen. — Im Anschluß wird ein Fall von Pankreasfettnekrose beschrieben bei Cholesterinverschlußstein der Gallenblase. In ihm sieht B. die Ursache der

akuten Pankreasfettnekrose, da der Gallenstein wahrscheinlich einen Gallensteinanfall auslöste, der mit Würgbewegungen einherging. Hierbei schließt sich der Pylorus, durch die Bauchpresse ev. auch durch Antiperitaltik konnte dann in die auffallend weite Papilla duodenalis Dünndarminhalt gepreßt werden, der bekanntlich eine deletäre Rolle auf das Pankreas ausüben kann. *Oberndorfer (München).*

Hilgermann, R., Zur Cholecystitis typhosa. (Klin. Jahrb., Bd. 61, 1909, H. 2.)

Eine wegen heftiger Entzündungserscheinungen exstirpierte Gallenblase bot folgenden Befund: 300 ccm übelriechender jauchiger Inhalt mit einem erbsengroßen Stein, verdickte Wand mit erbsen- fünfpfennigstückgroßen polsterartig vorragenden Entzündungsherden mit fibrinös nekrotischem Belag; in der eitrigen Flüssigkeit Reinkultur von Typhusbazillen. Histologisch waren alle Schichten der Wand entzündlich infiltriert. Das Epithel war völlig zugrunde gegangen. Auf der Serosa lagen stellenweise fibrinöse Netze. Typhusbazillen fanden sich auffallenderweise auch in der Subserosa und den fibrinösen Auflagerungen der Serosa. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Lavenson, Cysts of the common bile duct. (American journal of the medical sciences, April 1909.)

Verf. berichtet über einen Fall von cystischer Dilatation des Ductus choledochus. Die durch Operation von dem 8jährigen, seit einem Jahr ikterisch erkrankten Mädchen gewonnenen Cyste war straußeneigroß, enthielt gallige Flüssigkeit. Bei der Autopsie fand sich die Gallenblase etwas erweitert, die kurze Strecke zwischen der Cyste und der Duodenalpapille war fibrös obliteriert, die Leber bot das Bild der biliären Cirrhose. In pathogenetischer Beziehung kann für derartige Fälle Lues oder Verödung des Ductus infolge von katarrhalischer Cholangitis in Betracht kommen, außerdem eine angeborene Schwäche der muskulösen Wand. Die winklige Abknickung des Ductus an der Stelle des Eintritts in die Darmwand ist nach Verf. nicht die Ursache, sondern die Folge der cystischen Dilatation und dadurch hervorgerufen, daß sich wesentlich die rechtsseitige Wand des Ductus ausdehnt, während die linksseitige durch die Art. hepatica und die Portalvene Widerstand findet. Verf. hat 28 Fälle von cystischer Erweiterung des Choledochus aus der Literatur gesammelt, das weibliche Geschlecht ist vorwiegend beteiligt, das Durchschnittsalter 15—16 Jahre. *Hueter (Altona).*

Mathieu, Rétrécissement non néoplasiques des voies biliaires principales. (Rev. de Chir., 1908.)

Eine interessante Zusammenstellung kongenitaler (20 Fälle) und acquirierter Stenosen der Gallenwege mit Erörterung der Aetiologie, im übrigen eine klinische Studie mit besonderer Betonung der operativen Therapie. *Garrè (Bonn).*

Borelius, J., Ueber das primäre Carcinom in den Hauptgallengängen (14 schwedische Fälle). (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 61, 1908, S. 239.)

Kurze klinische und Sektionsbeschreibung. Die Lokalisation war einmal an der Abzweigung des Ductus hepaticus, 8 mal im Choledochus.

meist an der Eintrittsstelle des Cysticus und 5 mal an der Papilla Vateri. Nur zwei mal waren Steine in der Gallenblase vorhanden, wohl stets älter als der Krebs. Gegen die ätiologische Bedeutung von Steinen spricht auch, daß 10 von den 14 Fällen Männer betrafen.

Goebel (Breslau).

Brandts, Eugen C., Ueber Einschlüsse im Kern der Leberzelle und ihre Beziehungen zur Pigmentbildung a) beim Hund, b) beim Menschen. (Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 45, 1909, H. 3.)

Nach den vorläufigen Ergebnissen seiner Untersuchungen über die Kerneinschlüsse und des Pigments in der Zelle der Hunde- und Menschenlebern, unterscheidet B. zwei Arten von Einschlüssen und zwei Arten von Pigment. Einmal findet B. Erythrocytensubstanz im Kern und das Pigment eisenfrei, nicht lipochrom — und dies beim normalen Hund im Alter. Bei einem Hund sowohl Erythrocytensubstanz im Kern als auch „fettige" Umwandlung der Kernsubstanz, dabei beide beschriebenen Arten von Pigment, sowohl eisenfreies, nicht lipochromes Pigment, als auch ausgesprochen lipochromes Pigment.

Andererseits sah B. in der menschlichen Leberzelle „fettige" Umwandlung der Kernsubstanz resp. der Nucleolarsubstanz, dabei fand er das Pigment im Cytoplasma hauptsächlich lipochrom.

Daneben fand er auch eisenfreies, nicht lipochromes Pigment, das bei Analogieschluß mit der Hundeleber ebenfalls durch Aufnahme von Erythrocytensubstanz im Kern entstehen könnte, wofür allerdings der Beweis noch aussteht.

Bei beiden Arten von Pigment bestehen Beziehungen zu den Kerneinschlüssen.

Es dünkt B. demnach der Vorgang der Pigmentbildung durch den einfachen Austritt des Chromatins in das Cytoplasma und seine dort oder im Kern vor sich gehende Umwandlung in Pigment, wie ihn manche Autoren angeben, nicht ganz so einfach zu sein.

Wenn B. daher auch nicht der Ansicht ist, daß die vorläufigen Ergebnisse seiner Untersuchungen eine definitive Lösung der Frage nach der verschiedenartigsten Pigmentbildung in der Leberzelle bedeuten, so scheint es ihm doch sehr wahrscheinlich, daß intranukleäres Haemoglobin sowohl wie Fettsubstanz im Kern hier eine große Rolle spielen.

Zimmermann u. Schwalbe (Rostock).

Marchand, F., Bemerkung über die „Kernkrystalle". (Ziegl. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 45, 1909, H. 3.)

Bemerkungen zu der Arbeit von Brandts, auch literarische Ergänzung.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Géraudel, E., Tuberculose et „maladie de Hanot". (Bulletin de la Soc. médic. des Hopit., 1909, S. 24.)

Die Tuberkulose kann sowohl eine atrophische wie eine hypertrophische Lebercirrhose hervorrufen. In vorliegender Arbeit beschreibt Verf. einen Fall von hypertrophischer Lebercirrhose und Splenomegalie. In der Leber waren zahlreiche typische Tuberkel vorhanden. Die Hanotsche Cirrhose ist die Folge einer Hyperplasie des Lebergewebes, die verschiedenen Ursprung haben kann: Tuber-

kulose, Syphilis, Malaria, Alkoholismus. Die Hyperplasie des Lebergewebes ist nur eine Teilerscheinung, da der gleiche Prozeß auch andere Organe Milz, Niere, Pankreas betrifft. *Blum (Strassburg).*

Hedsén, G., Teleangiektasia hepatis disseminata und ihre Pathogenese. (Beitr. z. path. Anat. und allg. Pathol., Bd. 45, 1909, H. 2.)

Unter ausführlicher Beschreibung seines eigenen Falles und kritischer Würdigung der in der Literatur (auch Veterinärmedizin) aufgeführten kommt H. zu folgenden Schlüssen:

1. Bei der Teleangiektasia hepatis disseminata ist das Primäre eine fortschreitende Degeneration und Untergang von Leberzellen. Die Veränderungen, die unter dem Namen Teleangiektasie zusammengefaßt werden, sind nur eine sekundäre und rein mechanische Folge der Zellendesorganisation. Die Aetiologie ist aller Wahrscheinlichkeit nach eine Intoxikation parasitären Ursprungs.

2. Die Teleangiektasia hepatis der Rinder ist pathologisch-anatomisch und pathogenetisch mit der Teleangiektasia hepatis disseminata beim Menschen identisch, weshalb aller Wahrscheinlichkeit nach auch die Aetiologie für beide gleicher Natur sein dürfte.

Zimmermann u. Schwalbe (Rostock).

Dominici et **Merle, P.,** Tumeur composite du foie, epithélioma et sarcome embryonnaires greffée sur cirrhose. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1908, S. 1117.)

In einer cirrhohischen Leber fand sich ein Tumor, der aus einer Kombination von Alveolarkrebs und Sarkom bestand. Der Tumor hatte etwa zwei Faustgröße, ragte nach hinten vor und war in der Mitte nekrotisch. Außerdem fanden sich in der Leber noch zahlreiche kleinere Knoten. Histologisch hatte der größte Teil des Tumors den Charakter eines alveolären Krebses, der sich von den Leberzellen ableiten ließ; der übrige Teil des Tumors hatte den Charakter eines Sarkoms mit kleinen spindelförmigen Zellen. Eine große Metastase im Pankreaskopf, eine kleine in der Nebenniere zeigte den Bau des Spindelzellensarkoms, die Lungenmetastasen dagegen waren nach dem Typus des Alveolarkrebses gebaut. *Blum (Strassburg).*

Borchardt, L., Ein Fall von Lebertumor mit Laevulosurie. (Münch. mediz. Wochenschr., 1909, No. 25, S. 1278—1280.)

Mitteilung eines Falles von wahrscheinlich carcinomatöser Erkrankung der Lebersubstanz mit allen Zeichen der Leberinsufficienz, bei der spontane Laevulosurie beobachtet wurde.

Oberndorfer (München).

Adler, Max, Ein Beitrag zur Kenntnis der diabetischen Lipämie. (Berl. klin. Wochenschr., No. 31, 1909.)

Bei zwei Fällen von diabetischer Lipämie fand sich im Extrakt des Blutes Cholestearin in großen Mengen, Lecithin dagegen in sehr geringer Menge oder nur spurenweise, während von Klemperer und Umber behauptet wird, daß das extrahierte Blut großenteils aus Cholestearin und Lecithin bestehe. Jede Lipämie geht mit Acidosis einher. *Wegelin (Bern).*

Seo, J., Ueber das Vorkommen von Lipämie und über die Menge der Lipoidsubstanzen im Blut und Leber beim Pankreasdiabetes. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 61, 1909, S. 1—6.)

Die Untersuchungen an Hunden mit totaler und partieller Pankreasexstirpation ergaben: Der Aether-Extrakt des Blutes, der Blutkörperchen und des Plasma ist bei pankreaslosen Hunden im allgemeinen deutlich vermehrt, im Gegensatz zu normalen und partiell exstirpierten. Die Vermehrung erreicht nur ausnahmsweise exzessive Werte, nur einmal war deutliche Lipämie nachweisbar. In diesem Falle war auch der Cholestearingehalt deutlich gesteigert, während sonst ein deutlicher Unterschied gegenüber normalen und pankreaslosen Hunden nicht bestand. Der Lezithingehalt im Plasma war stets deutlich erhöht, eine entsprechende Verminderung der Blutkörperchen konnte nicht gefunden werden. Der ätherische Extrakt der Leber ist beim pankreaslosen Hunde außerordentlich vermehrt, auch das Cholestearin und Lezithin haben an dieser Vermehrung Teil.

Loewit (Innsbruck).

Vahlen, E., Ueber die Einwirkung bisher unbekannter Bestandteile des Pankreas auf den Zuckerabbau. (Zeitschrift f. physiol. Chem., Bd. 59, 1909, S. 194.)

Es ist V. gelungen, aus dem Pankreas zwei Substanzen zu gewinnen, von denen in starker Verdünnung die eine beschleunigend, die andere hemmend auf die Hefevergärung des Zuckers wirkt, und zwar sowohl bei Verwendung von lebender Hefe als auch von Zymin. Der positive Pankreaskatalysator bewirkte bei Tieren mit Phloridzin- und mit Adrenalin-Glykosurie eine Herabsetzung der Zuckerausscheidung im Harn.

G. Liebermeister (Cöln).

Süssenguth, Ludolf, Verhalten und Wirkung des dem Tierkörper einverleibten Traubenzuckers und seine Beziehungen zur Glykogenbildung. (Berl. klin. Wochenschr., No. 28, 1909.)

Verf. konnte durch subkutane Traubenzuckerinjektionen bei Kaninchen und Meerschweinchen anhaltende Glycosurie erzeugen. Hingegen traten Störungen des Allgemeinbefindens erst dann auf, wenn durch die Injektionen Phlegmonen und Abszesse entstanden waren. Albuminurie konnte nie beobachtet werden. Diese Befunde stehen in einem gewissen Gegensatz zu der Ansicht von Kossa und Pflüger, welche der Vermehrung des Blutzuckers eine toxische Wirkung zuschreibt.

Die Untersuchung auf Glykogen mittelst der Bestschen Methode ergab viel Herz-, mäßig Muskel-, wenig Leber- und kein abnormes Nierenglykogen. Es besteht also nur in Bezug auf den Glykogengehalt des Herzens und der Leber einige Aehnlichkeit mit den Verhältnissen beim Diabetes mellitus, auf keinen Fall jedoch ein Parallelismus.

Wegelin (Bern).

Rona, P. und **Michaelis,** Untersuchungen über den Blutzucker. IV. Die Methode der osmotischen Kompensation. V. Der Zuckergehalt der Blutkörperchen. (Biochem. Zeitschr., XIV, 476 u. XVI, 61.)

I. Durch eine einfache sinnreiche Versuchsanordnung wird nachgewiesen, daß der gesamte Blutzucker in Form freien, dialysierbaren Zuckers vorhanden ist. Neben dem Serum enthalten auch die roten Blutkörperchen Zucker; der Zuckergehalt von Serum und Blutkörperchen ist oft gleich, zuweilen auch verschieden. (Letztere Resultate werden durch eine etwas später erschienene Arbeit Hollingers „über die Verteilung des Zuckers im Blut", Biochem. Zeitschr., XVII, 1, bestätigt.)

Blum (Strassburg).

Loewit, M., Diabetesstudien. II. Kältediabetes und Organfunktion. Ein Beitrag zur Lehre von der Adrenalinämie beim Frosche. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 60, 1909, S. 420—433.)

Im Anschlusse an frühere Untersuchungen (vgl. dieses Centralbl., Bd. 20, S. 360) wird gezeigt, daß der Kältediabetes bei Fröschen auch nach totaler Exstirpation des Fettkörpers, sowie nach nahezu totaler Exstirpation der Leber, sowie nach gleichzeitiger Entfernung beider Organe bestehen bleiben, eventuell hervorgerufen werden kann. Vermittels der Ehrmannschen Reaktion konnte bei kältediabetischen Fröschen eine Adenalinämie (ev. Hyperadrenalinämie) nicht nachgewiesen werden, wobei eine Reihe von Kontrollversuchen über die Mydriase des enukleierten Froschbulbus durchgeführt wurde. Da auch eine sog. Mobilisierung der Kohlehydrate beim Kältediabetes der Frösche nicht erwiesen werden konnte, so hält Verf. die Anschauung Pflügers über die Kältewirkung als die wahrscheinlichste, wonach durch den Lebensprozeß fortwährend Stärke in Zucker verwandelt wird, während die gesunkene Temperatur die Oxydation des Zuckers hindert. In gesonderten Versuchen konnte die Umwandlung des Leberglykogens in Zucker auch bei niederen Temperaturen nachgewiesen werden.

Loewit (Innsbruck).

Rieder, K., Ueber die Undurchlässigkeit der Froschhaut für Adrenalin. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 60, 1909, S. 408—419.)

Frösche, welche in wirksame Adrenalinlösungen gesetzt werden, zeigen keine Vergiftungserscheinungen, während bei subkutaner oder intravasaler Applikation des gleichen Giftes die charakteristischen Veränderungen ausgelöst werden können. Es wird nun nachgewiesen, daß eine Zerstörung oder Abschwächung des Giftes durch die Froschhaut nicht erfolgt (Blutdruckversuch am Kaninchen und Ehrmannsche Reaktion), daß mithin aller Wahrscheinlichkeit nach eine Resorption des Adrenalins durch die Froschhaut nicht stattfindet im Gegensatz zu anderen Alkaloiden. Die Ursache dieser Undurchlässigkeit der Haut für Adrenalin konnte noch nicht ermittelt werden.

Loewit (Innsbruck).

Frugoni, G. und **Stradiotti, G.,** Intorno alla funzione delle isole di Langerhans. (Lo Sperimentale, 1909, H. 1.)

Man kann dadurch, daß man Tiere (Meerschweinchen, Kaninchen) längere Zeit, selbst monatelang, durch verschiedene technische Verfahren (subkutane Einspritzung von Fluorizin oder Glykose, Einführung von Glykose auf dem Wege des Magens) ununterbrochen glykosurisch erhält, den Kohlenwasserstoff-Stoffwechsel nicht ver-

ändern, wenigstens nicht in einer ausgesprochenen Weise. Das schließen die Verff. daraus, daß sie keine erhebliche, noch konstante, noch proportionale Steigerung des auf subkutanem Wege untersuchten Grenzwertes der Zuckerzerstörung nachweisen konnten.

Bei den so behandelten Tieren findet man weder die histologischen Zeichen von einer Hypertrophie, noch diejenigen von einer Superfunktion der Langerhansschen Inseln; diese erscheinen dagegen in Bezug auf ihre Beschaffenheit, ihre Zahl, ihre Beziehungen und ihre Gefäß- resp. Blutversorgung, normal.

Ein direkter Beweis von der Beziehung zwischen den Inseln von Langerhans und dem Kohlenwasserstoff-Stoffwechsel fehlt deshalb noch, während andererseits die von den Verff. beobachtete Tatsache, daß bei Meerschweinchen nicht nur die Langerhansschen Inseln bezüglich ihrer Zahl und ihres Volumens im Vergleich zu denjenigen des Kaninchens stärker entwickelt sind, sondern auch der Grenzwert der Zuckerzerstörung ein größerer ist, jedenfalls eine nicht zu unterschätzende Bedeutung hat. *O. Barbacci (Siena).*

Symmers, D., The occurrence of fat in the islands of Langerhans. (The Arch. of intern. medic., Vol. 3, Chicago 1909, S. 279.)

Bei 24 unter 32 Alkoholikern fanden sich mit Sudanfärbung beträchtliche Mengen von Fett in den Langerhansschen Inseln, bei 41 nichtalkoholischen Individuen ließ sich in den Inseln kein Fett nachweisen, auch bei zwei Fällen von Diabetes. *G. Liebermeister (Cöln).*

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XX. No. 20.
Ausgegeben am 31. Oktober 1909.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber lokales tumorförmiges Amyloid der Harnröhre.*)

Von Dr. A. Tilp, 1. Assistent am Institute.
(Mit 2 Textfiguren.)
(Aus dem pathologischen Institut in Straßburg i. E.
Direktor Prof. H. Chiari.)

Die den älteren Autoren als Verholzung der Organe bekannte, von Rokitansky speckartige Degeneration und von Virchow Amyloid genannte, eigenartige Veränderung der Gewebe findet sich bekanntlich häufig in allgemeiner Ausbreitung, in selteneren Fällen jedoch ist dieselbe nur auf einzelne Organe beschränkt und man spricht dann von lokalem Amyloid.

Die Hauptfundstätten für die örtliche Amyloidbildung beim Menschen sind die Conjunktiva, die Zunge und der Respirationstrakt. Vom uropoëtischen System kennen wir bisher nur 2 Fälle von lokalem Amyloid in der Harnblase und zwar aus den Mitteilungen von Solomin1) und Lucksch2). Ich möchte mir gestatten, im nachfolgenden eine weitere Lokalisation des Amyloids zur Kenntnis zu bringen. Meine Beobachtung betrifft die männliche Harnröhre und ist folgende:

G. G., Dienstmann, 58 Jahre alt, hatte während seiner Militärzeit „Nervenfieber" durchgemacht, lag im Jahre 1894 wegen Delirium tremens zwölf Tage auf der hiesigen Universitätsnervenklinik, im Februar 1907 wegen chronischer Arthritis auf der medizinischen Klinik und litt damals an einer nicht schmerzhaften Schwellung des Präputiums, die als nicht gonorrhoische Balanitis bezeichnet wurde. Mitte Februar 1909 wurde er wieder auf die medizinische Klinik aufgenommen. Die klinische Diagnose von der Klinik des Herrn Geheimrates Prof. Dr. Moritz lautete auf Lebercirrhose. Alcoholabusus wurde zugestanden, hingegen jegliche Infektion venerischer Natur in Abrede gestellt. Es bestanden keine Störungen der Harnentleerung. Beim Katherisieren wurde keine Verengerung der Harnröhre festgestellt, indem der Katheter ohne Widerstand die Harnröhre passierte. Am 30. 4. 09, 10 h a. m. trat der Tod im Koma ein. Die Sektion wurde am 1. 5. 09, 24 Stunden post mortem, vorgenommen. Hierbei wurde folgende pathologisch-anatomische Diagnose erhoben: Cirrhosis hepatis. Icterus universalis. Morbus Brighthi chron. gradus levioris. Pneumonia lobularis sinistra. Necrosis multiplex textus adiposi pancreatis. Aus dem Sektionsprotokolle erwähne ich nur den Befund im Abdomen: Die Leber vergrößert, 30 : 22 : 11 cm messend, an der Oberfläche und auf dem Durchschnitte fein granuliert, wobei hellgelbe und olivgrüne Partien abwechseln. Die Konsistenz der Leber vermehrt. Die Gallenblase mit reichlicher, teerartiger Galle gefüllt. Die Milz 12 : 8 : 2½ cm messend, von gewöhnlicher Konsistenz und Durchschnittszeichnung. Die Nieren kleiner, mit narbigen Einziehungen und flachen, verschieden großen Höckern an der Oberfläche. Der Hilus derselben erweitert, mit Fettgewebe ausgefüllt. In der Harnblase leichtgetrübter, gelbbrauner Harn. Die Hoden etwas kleiner. Nebenhoden, Samenleiter und Prostata normal. In den Samenblasen geléeartige gelbliche Massen. Magen und Darm ohne pathologische Veränderungen.

*) Demonstration im Unterelsässischen Aerzteverein am 26. Juni 1909.

Die Harnröhre wurde in üblicher Weise von der Blase her dorsal zwischen den beiden Corpora cavernosa penis gespalten, wobei der Scheerenknopf ganz leicht vorgeschoben werden konnte und nirgends ein Hindernis fand. In der Mitte der Pars cavernosa urethrae (Fig. 1) fand sich in einer Längenausdehnung von zirka 6 cm eine weißlich graue, unregelmäßig höckerige, flach promenierende Gewebsmasse von ungemein derber, knorpelartiger Konsistenz, deren Oberfläche glatt war und in welche die Längsfalten der Harnröhre sich in Form unregelmäßiger Rillen verloren. Die Protuberanzen und Wülste waren 2—3 mm hoch und betrafen in einer Längsausdehnung von $3^1/_2$ cm die ganze Zirkumferenz der Harnröhre, von da liefen sie blasenwärts und gegen das Orificium externum urethrae zu in schmale zungenförmige Fortsätze aus. Die übrige Harnröhre bot an der Innenfläche, von einer geringen, streifenförmigen, frischen Hämorrhagie in der Nähe des Colliculus seminalis abgesehen, nichts Bemerkenswertes. Auf einem Querschnitte (Fig. 2) zeigte es sich, daß die homogene, weißlichgraue Masse in der Urethra auch den Schwellkörper der Urethra betraf, der nur an einer Stelle seiner Peripherie (in der Fig. 2 nach rechts) noch eine schwammige Struktur erkennen ließ. Dieser Befund trug so sehr den Charakter einer Neubildung, daß zunächst an Carcinom der Harnröhre gedacht wurde. Es wurde aber auch für möglich gehalten, daß es sich um das Produkt einer Entzündung handle, an lokales Amyloid dachte man jedoch zunächst nicht. Erst die mikroskopische Untersuchung brachte die überraschende Aufklärung.

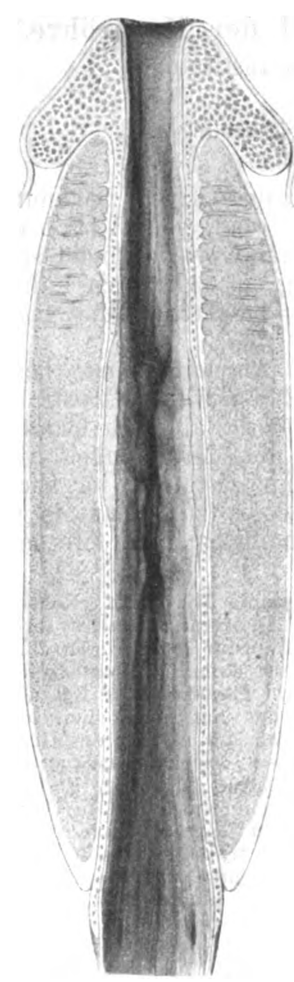


Fig. 1.

Es wurde eine quere Lamelle von der affizierten Partie herausgeschnitten, in Formalin-Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet. An den mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitten fielen sofort an der Stelle des Corpus cavernosum urethrae und in den buckeligen Prominenzen an der Innenfläche der Harnröhre zahlreichste homogene, kernlose, amorphe Schollen, massige Balken, Netze und größere Felder derselben Substanz auf, deren Farbe zwischen Blaßrotviolett über Dunkelrotviolett bis Dunkelblauviolett wechselte.

Dieser Befund ließ gleich die Diagnose Amyloid als wahrscheinlich erscheinen, die durch die nun vorgenommenen spezifischen Färbemethoden vollkommen bestätigt wurde. In verdünnter Lugolscher Lösung dunkelten die beschriebenen Partien der Schnitte schon nach einigen Sekunden zu einem gesättigten, tiefen Braun nach, indem ein mit

freiem Auge sichtbarer, mahagonibrauner Ring von 5—6 mm Breite entsprechend dem Corpus cavernosum urethrae erschien. Das restierende Gewebe, nämlich die Tunica albuginea des Corpus cavern. urethrae und der Corpora cavernosa penis, die Fascia penis sowie die Corpora cavernosa penis blieben blaßgelb. Nach Zusatz von Schwefelsäure trat eine blauviolette bis blaugrüne Färbung der homogenen Substanz auf. Ein ebenso positives Resultat ergab die Verwendung von Methylviolett 1 B in 1 % wässeriger Lösung mit darauffolgender Differenzierung in 2 % wässeriger Essigsäurelösung. Es trat nämlich prompt eine schon makroskopisch an den Schnitten erkennbare, durch die massenhafte Ablagerung der amyloiden Substanz bedingte Rotfärbung der homogenen Partien auf. Das übrige Gewebe kontrastierte dagegen in einem intensiven Blau.

Das bedeckende Epithel der Harnröhre fehlte fast in der ganzen Ausdehnung der lokalen Amyloidosis und nur in der Tiefe der Furchen waren ab und zu Reste eines geschichteten Plattenepithels zu sehen. Dieses Fehlen des Epithels kann Effekt der Amyloidose gewesen sein. Ich möchte es aber nicht unbedingt ausschließen, daß es sich um eine kadaveröse Veränderung gehandelt hat, da erst 24 Stunden nach dem Tode die Sektion vorgenommen wurde. Im übrigen reichten die amyloiden Massen bis an die Oberfläche heran oder waren höchstens von einem schmalen Saume faserigen Bindegewebes bedeckt. In den am stärksten von der Amyloidose betroffenen Partien, das ist jenen, die dem Lumen der Harnröhre am nächsten lagen und in Form von Längswülsten in dasselbe vorsprangen, konnte das Balkensystem des Schwellkörpers kaum noch erkannt werden. Hier waren mächtige homogene Massen abgelagert, nur ab und zu durch spärliche Bindegewebszüge getrennt oder durch spaltförmige, mit Endothelauskleidung versehene Räume, deren einzelne noch Erythrocyten enthielten, unterbrochen. Vereinzelt lagen daselbst nahe der Oberfläche mit niedrigem Zylinderepithel ausgekleidete Lacunen des Schleimhautrohres. In den peripheren Schichten mehrten sich die cavernösen und hier etwas weiteren, zahlreiche rote Blutkörperchen enthaltenden Räume, die von einem dicken, plumpen Balkenwerk, in welchem die Amyloidmassen abgelagert waren, getrennt wurden. Nur an einer Stelle der periphersten Zone fand sich noch von Amyloid freies, normal aussehendes, kavernöses Gewebe in geringer Ausdehnung. Das bindegewebige Gerüst des Penis, sowie die Schwellkörper des Penis waren frei von amyloider Degeneration und hatten normales Aussehen. Die spärlichen im Corpus cavernosum urethrae gelegenen Arterien zeigten im Bereiche der Erkrankung ebenfalls amyloide Infiltration ihrer Media, während die außerhalb der fibrösen Hülle dieses Schwellkörpers befindlichen Gefäße davon frei waren. Riesenzellen, denen von mancher Seite eine amyloidresorbierende Funktion zugeschrieben wird, konnten nicht gefunden werden. Auch waren nirgends Zeichen von Entzündung nachzuweisen.

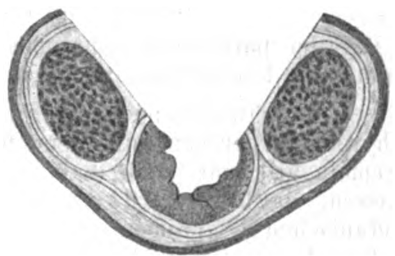


Fig. 2.

Ueberall hatte man den Eindruck, als ob die amyloide Einlagerung zwischen den Gewebselementen, dieselben auseinanderdrängend und zum Schwunde bringend, stattgefunden hätte.

Von den übrigen Organen konnte ich nur noch die Leber und das Pankreas untersuchen. Die Leber zeigte das Bild einer Cirrhose mit stärkerer Fettinfiltration der Leberzellen, das Pankreas ließ reichliche Herde von Fettgewebsnekrose erkennen, Amyloiddeposition konnte aber nirgends nachgewiesen werden.

Literatur.

1) **Solomin,** Amyloid der Harnblase. Prager mediz. Wochenschr., 1897.
2) **Lucksch,** Amyloid der Harnblase. Verhandlungen der deutschen path. Gesellschaft, VII, 1904.

Ueber die Glandulae parathyreoideae beim Tetanus traumaticus.

Von **Ralph L. Thompson,** Professor der Pathologie,
St. Louis University School of Medicine.

(Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt des städtischen Krankenhauses im Friedrichshain-Berlin. Prosektor: Prof. Dr. Ludwig Pick.

Die schweren nach operativen Eingriffen an den tierischen Parathyreoidkörperchen auftretenden Tetanus-Symptome, deren Details allgemein bekannt sind, haben wiederholt den Gedanken laut werden lassen, daß diese Organe auch bei gewissen Krankheiten, die mit tetanischen Symptomen einhergingen, insuffizient seien. Diese Annahme ist auch augenscheinlich in einigen Fällen durch das Auffinden bestimmter nicht unerheblicher morphologischer Veränderungen in den Parathyreoideae morphologischer Veränderungen in den Parathyreoideae bestätigt worden, beispielsweise durch die von Yanasse (1) in diesen Drüsen gefundenen Hämorrhagien in Fällen von Tetanie bei Kindern. Andererseits erwiesen sich die Glandulae parathyreoideae in vielen Fällen einer klinisch schweren Tetanie in morphologischer Beziehung normal.

Ich (2) habe die gesamte Literatur zur Frage dieser Drüsen erst kürzlich eingehend besprochen und möchte darum hier nur auf diejenigen Fälle zurückkommen, die auf die vorliegende Frage Bezug haben. Guizetti (3) berichtete 1907 über vier Fälle von Tetanus traumaticus, in denen er gewisse Veränderungen in den Parathyreoideae fand; am bemerkenswertesten war dabei eine in zwei dieser Fälle vorhandene Lymphocyteninfiltration. In einem der Fälle bestand ein Oedem der einen Parathyreoidea, in einem anderen Falle ein „hämorrhagisches Residuum" in zwei der Drüsen. Ein Fall zeigte keinerlei Veränderungen in den Parathyreoidae. Ganz kürzlich haben L. Babonneix und P. Harvier (4) die Parathyreoideae dreier Fälle von traumatischem Tetanus untersucht. In zwei dieser Fälle zeigten die Parathyreoidkörperchen eine deutliche Hypersekretion von Colloid, welches stellenweise sowohl die kleinen Gefäße anfüllte, als auch

innerhalb bestimmter Zellen sichtbar wurde. Einmal stellten sie auch (bei einem Kinde von 3½ Jahren) eine große Zahl „oxyphiler" Zellen fest, obgleich sonst gerade die oxyphilen Zellen in diesem Alter selten sind. Sie bemerkten ferner in dem einem Falle eine ausgesprochene Stauung und im anderen eine leichte Blutung. Der dritte Fall der Verfasser zeigte einen chronischen Verlauf. Die histologischen Veränderungen waren hier weniger ausgesprochen, als in den ersten beiden Fällen, die 48 Stunden nach dem Einsetzen der Symptome zum Exitus kamen. Erdheim (5) konstatierte in zwei Fällen von Tetanus traumaticus normale Epithelkörperchen.

Auf Veranlassung und durch das freundliche Entgegenkommen von Herrn Prof. L. Pick war es mir möglich, die Glandulae parathyreoideae von fünf Individuen zu studieren, die an Tetanus traumaticus gestorben waren. In jedem Falle wurden alle 4 Parathyreoideae gefunden und untersucht. Die Bewertung und Abschätzung der histologischen Befunde stützt sich auf die von mir früher vorgenommene Untersuchung von mehreren Hundert typischer (physiologischer) Parathyreoidkörperchen (Thompson und Harris (6)).

Obschon einzelne Drüsen in dieser Reihe von fünf Tetanusfällen gewisse Veränderungen zeigten, die nicht streng genommen als normal beschrieben werden können, ist es mir doch nicht gelungen, irgend eine spezifische Läsion zu finden, die man als Folge der Tetanusinfektion als solcher ansprechen könnte, insbesondere wies keiner der Fälle eine genügende morphologische Veränderung auf, um die Annahme funktioneller Schädigung zuzulassen. Die von Guizetti beschriebene Lymphocyteninfiltration wurde in keinem unser Fälle beobachtet. Es fand sich auch keinerlei Hypersekretion von Colloid in den Kapillaren oder Zellen, wie dies Babonneix und Harvier konstatiert haben. Zwei der Drüsen boten kleine Colloidcysten, wie sie auch sonst nicht selten in Parathyreoideae vom alveolären Typus auftreten. In keinem Falle endlich konnte man eine Vermehrung „oxyphiler" Zellen beobachten.

Ich gebe hier eine kurze Schilderung der Fälle:

Johann W. 38 Jahre alt. Tod an traumatischem Tetanus am 3. Tage. Der Sektionsbefund war im wesentlichen negativ, außer einem akuten Milztumor mit erheblicher Vergrößerung der Follikel. Die vier Parathyreoideae fanden sich in normaler Lage. Die größte ist die linke untere (10 × 5 × 3 mm), die anderen messen durchschnittlich 6 mm in der Länge. Die Farbe ist dunkelrot. Mikroskopisch zeigen die Drüsen eine ausgesprochene Stauung, die nicht nur die großen Gefäße betrifft, sondern auch die kleinsten Kapillaren, die stark erweitert und mit roten Blutkörperchen strotzend gefüllt sind. „Oxyphile" Zellen sind spärlich vorhanden. Sämtliche Parathyreoideae zeigen eine fettige Infiltration. Eine Drüse enthält eine unscheinbare Colloidcyste, eine andere in der Nähe ihres Zentrums eine acinöse Anordnung von zehn bis zwölf kleinen Bläschen, die Colloid einschließen, wie man es nicht selten in Drüsen mit entsprechender Struktur findet. Im allgemeinen erschien das Parenchym der Drüsen normal

Julius T. 48 Jahre alt. Tod an Tetanus traumaticus am 10. Tage Die Sektion ergab subendokardiale Petechien, Hyperämie der Lungen, Bronchitis, Tracheitis, Nephritis parenchymatosa, Gastritis und Enteritis. Die vier Parathyreoideae befanden sich in normaler Lage. Durchschnittsmaß 6 × 5 mm. Farbe dunkelrot. Mikroskopisch sind die Drüsen alle vom gewöhnlichen Typus und bieten, außer einer deutlichen Stauung, nichts Bemerkenswertes dar. „Oxyphile" Zellen sind nur vereinzelt vorhanden. Die Drüsen enthalten sehr wenig Fett und kein Colloid.

Bertha L. 42 Jahre alt. Tod an Tetanus traumaticus am 7. Tage. Anatomische Diagnose: Infiltratio adiposa cordis. Hyperaemia, oedema et emphysema pulmonum. Bronchopneumonia incipiens (lobi infer. dextri). Nephritis parenchymatosa. Hyperaemia meningum medullae spinalis et cerebri. Die vier Parathyreoideae in normaler Lage. Die beiden oberen Drüsen messen 10 × 3 mm; die unteren sind so in Fett eingebettet, und dabei selbst so voll Fett, daß sie nicht exakt abgemessen werden können. Ihre Farbe ist intensiv gelb. Mikroskopisch besteht eine Periparathyreoiditis um die rechte obere Drüse, swischen der Thyreoidea und der Parathyreoidea: es findet sich hier eine Vermehrung und Verdichtung des Bindegewebes, welches die beiden Drüsen verbindet. Eine der oberen Drüsen zeigt in ihrem Zentrum die azinöse Struktur; die Räume sind mit Colloid gefüllt, wie im ersten Fall beschrieben. Keine Vermehrung von „oxyphilen" Zellen und nur eine mäßige Stauung, die auf größere Gefäße beschränkt ist. Alle vier Drüsen zeigen eine erhebliche Menge feinen intrazellulären Fettes, besonders starke fettige Infiltration der unteren Drüsen.

Richard W. 19 Jahre alt. Tod an Tetanus traumaticus am 3. Tage Anatomische Diagnose: Hyperaemia et oedema pulmonum. Haemorrhagiae circumscriptae subpleurales et subepicardiales. Nephritis parenchymatoso levis. Enteritis. Hyperaemia cerebri. Die vier Parathyreoideae zeigten einen durchschnittlichen Längendurchmesser von 8 mm. Die rechte obere und untere Drüse liegen dicht aneinander am hinteren Rande des unteren Drittels der Thyreoidea; die linken Drüsen liegen normal. Farbe dunkelrot. Mikroskopisch sind die Drüsen von kompaktem Typus. Sie zeigen nur wenige „oxyphile" Zellen und eine mäßige Menge Fett. Kein Colloid. Es besteht eine deutliche Stauung in allen Blutgefäßen.

Otto D. 11 Jahre alt. Tod an Tetanus traumaticus am 2. Tage. Anatomische Diagnose: Myodegeneratio adiposa cordis. Tumor lienis (septicus). Hyperaemia pulmonis utriusque. Nephritis parenchymatosa. Degeneratio parenchymatosa hepatis. Gastro-enteritis acuta. Die Parathyreoideae der rechten Seite sind von normaler Größe und in der gewöhnlichen Lage. Auf der linken Seite findet man, entsprechend der gewöhnlichen Lage der oberen und unteren Parathyreoideae, zwei Körper. Diese sind makroskopisch nicht unterschieden von Parathyreoideae, abgesehen davon, daß sie erheblich größer sind. Die obere mißt 15 × 8 × 2 mm. Mikroskopisch zeigen die Drüsen der rechten Seite den kompakten Typus und sind außer einer mäßigen Stauung normal. Die Körper der linken Seite erweisen sich mikroskopisch als Ueberreste des Thymus. Es findet sich jedoch auch eine Glandula parathyreoidea, die am unteren inneren Rande des oberen Körpers befestigt und teilweise im Thymusgewebe eingeschlossen ist. Weitere Präparation liefert auch die vierte Parathyreoidea ein wenig unterhalb und außerhalb des Thymus-Körpers. Keine dieser Drüsen bot irgendwelche bemerkenswerten Veränderungen. Sie sind mäßig gestaut und führen eine kleine Menge Fett. „Oxyphile" Zellen sind in keiner der Drüsen zu finden. Auch ist Colloid nicht vorhanden.

Zusammenfassend können wir sagen, daß hier eine ziemlich vollständige Serie von Fällen von Tetanus traumaticus vorliegt, und zwar von Fällen sehr akuten Verlaufs bis zu solchen von mäßiger Chronizität, bei jungen Individuen sowohl wie bei solchen in vorgerücktem Alter. In jedem Falle wurden alle vier Parathyreoideae gefunden, von denen keine irgend welche konstanten Veränderungen zeigte, oder irgend eine Veränderung, die man nicht auch in der Parathyreoidea von Individuen finden könnte, die an akuten Krankheiten ohne Tetanus sterben. Die ausgesprochene Stauung, die fast in allen Fällen bestand, ist als ein Teil der allgemeinen Hyperämie anzusehen, die auch in allen übrigen Organen unter diesen Bedingungen auftritt. Der Mangel an Lymphocyteninfiltration, der Mangel an Colloidvermehrung in meiner Serie beweisen, daß solche Zustände nicht notwendig spezifisch für Tetanus traumaticus sind, und wir müssen nach unseren Untersuchungen überhaupt bezweifeln, ob irgend welche patho-

logischen Veränderungen in den Parathyreoidea konstant bei dieser Krankheit vorkommen, die wir nicht auch bei einem Individuum antreffen könnten, das an einer schweren akuten Infektion ohne Tetanus zugrunde geht.

Literatur.

1. **Yanasse, J.,** Ueber Epithelkörperchenbefunde bei galvanischer Uebererregbarkeit der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 67, Erghft., 1908.
2. **Ochsner, A. J.** and **Thompson, R. L.,** The Surgery and Pathology of the Thyroid and Parathyroid Glands. C. V. Moseby Pub. Co., St Louis, 1909.
3. **Guizetti, P.,** Veränderungen der Glandulae parathyreoideae in drei Fällen von Tetanus traumaticus. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 18, N. 3, 1907,
4. **Babonneix, L.** u. **Harvier, P.,** Note sur les modifications histologiques des parathyroides dans le tetanus. Compt. rendues de la Soc. de Biol., Bd. 66, N. 13, 19 9.
5. **Erdheim, J.,** Tetania parathyreopriva Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd 16, 4. u. 5. Heft, 1906.
6. **Thompson, R. L.** and **Harris, D. L.,** The pathologic Histology of the Parathyroid Glandules. Jour. of Medical Research, Juli, 1908.

Experimentelle Untersuchungen über die Ausbreitung der Tuberkulose im männlichen Genitalsystem.

Von Dr. **Giuseppe Sangiorgi.***)

(Aus dem anat.-pathologischen Institut der Königl. Universität zu Turin. Vorstand: Prof. Sen. Pio Foà.)

In den letzten Jahren ist der Streit über die Ausbreitung der Tuberkulose im Uro-Genitalsystem Gegenstand zahlreicher experimenteller Untersuchungen v. Baumgartens und seiner Schule gewesen. — Die Resultate dieser Untersuchungen fassen sich im folgenden Gesetze zusammen: Die Tuberkulose breitet sich im Uro-Genitalsystem gewöhnlich in der Richtung des Sekretstromes und nie gegen denselben aus, mit Ausnahme der Fälle von Ureter-Vas deferens-Stenose, wo die Ausbreitung der Tuberkulose auch gegen Strom wegen der Sekretstauung stattfinden kann. — Trotz der zahlreichen und übereinstimmenden später von verschiedenen Verff. zu diesem Streit gelieferten Beiträge, habe ich mich mit dem Studium desselben im männlichen Genitalsystem beschäftigen wollen, doch zu anderen Zwecken, auf welche die Aufmerksamkeit der anderen noch nicht gefallen war. — Ich wollte sehen, ob durch eine Hodenverletzung die von Baumgarten beobachteten Tatsachen Abänderungen erleiden könnten; mit anderen Worten nahm ich mir die folgenden Aufgaben vor:

Welche Abänderungen erleidet der gewöhnliche Verlauf der Tuberkulose im männlichen Genitalsystem, wenn man der Nebenhoden-Infektion mit Tuberkulose irgend eine Verletzung des Hodens vorangehen läßt?

*) Vom Verfasser ins deutsche übersetzt.

Ist es möglich per urethram die gegen Strom deszendierende Ausbreitung der Tuberkulose zu erzeugen, wenn der Hoden vorher verletzt worden ist?

Zu diesem Zwecke habe ich an Kaninchen zwei Untersuchungsreihen angestellt:

Bei der ersten Reihe verletzte ich den Hoden (immer den linken) und nach wechselnder Zeit infizierte ich den Schwanz des entsprechenden Nebenhodens mit Tuberkulose. — Die Hodenverletzungen bestanden aus: chemischen Reizungen, Traumen, Blutkreisveränderungen. mykotischen Entzündungen.

Bei der zweiten Reihe, nachdem ich durch dieselben Mittel den Hoden verletzt hatte, führte ich in die Uretra tuberkulöses Material ein.

Bei der ersten Reihe in 13 Fällen, wo trotz der Hodenverletzung die Spermatogenesis aktiv blieb, breitete sich die Tuberkulose aszendierend in der Richtung des Stromes aus, vom Nebenhoden zum Vas deferens, zur Prostata. — Dagegen in den Fällen, wo die Spermatogenesis zerstört wurde (d. h. in 5 Fällen, wo die Blutkreisveränderung und die Pneumobacillusentzündung die Ursache der Atropie und der Nekrosis des Hodens waren), blieb die aszendierende Ausbreitung der Tuberkulose vom entsprechenden Nebenhoden zur Prostata aus.

Bei der zweiten Reihe, in den Fällen (9 unter 11), wo ich per urethram die Tuberkulose der Prostata erzeugte, untersuchte ich mikroskopisch beide Vasa deferentia von ihrer Mündung in die Prostata an. — In einem Fall konnte ich eben im linken Vas deferens, wo die Samenströmung wegen der nekrotisierenden Pneumobacillusentzündung des entsprechenden Hodens fehlte, einen typischen intrakanalikulären tuberkulösen Prozeß der Schleimhaut hervorrufen — (längs einer Strecke von 3 cm). — In den anderen Fällen dagegen, wo die Samenströmung trotz der Hodenverletzung aktiv blieb, waren mir die Resultate negativ.

Zur Bestätigung dieser Tatsachen wollte ich noch eine spezielle Untersuchungsgruppe anstellen, wo das linke Vas deferens zwischen zwei Ligaturen durchschnitten wurde, um den Strom komplett aufzuheben. — Nur in einem Falle zeigte das linke Vas deferens eben an seiner Mündung in die Prostata eine Tuberkuloseerkrankung der Schleimhaut dar.

Auf Grund dieser Resultate lassen sich die folgenden Schlüsse ziehen:

1. Die Ausbreitung der Tuberkulose im männlichen Genitalsystem findet gewöhnlich unter dem mechanischen Einfluß der Samenströmung statt. — Pflanzt sich die Tuberkulose im Hoden resp. Nebenhoden ein, so breitet sie sich aszendierend in der Richtung des Stromes vom Nebenhoden zum Vas deferens und zur Prostata aus. — Eine Ausbreitung der Tuberkulose gegen den Strom ist nur ausnahmsweise möglich in den Fällen von Vas deferens-stenose (v. Baumgarten).

2. Wird die Samenströmung durch schwere Hodenverletzungen (Blutkreisveränderungen, Entzündungen aufgehoben, so breitet sich die Tuberkulose vom Neben-

hoden zum Vas deferens und zur Prostata nicht aus, aus Mangel an dem mechanischen Faktor zur Beförderung der Tuberkelbazillen.

3. Außer den Fällen von Vas deferens-stenose ist die intrakanalikuläre Ausbreitung der Tuberkulose gegen den Strom (von der Uretra resp. der Prostata zum Hoden) noch möglich, wenn, infolge einer schweren Hodenverletzung, die mechanische Behinderung der Samenströmung fehlt.

Torino, Juli 1909.

Referate.

Albrecht, Heinrich, Ueber Tuberkulose des Kindesalters. (Wiener klin. Woch., 1909, S. 327.)

Im Laufe von 6 Jahren wurden insgesamt 3213 Kinder obduziert, die dem ärmsten Wiener Proletariate entstammten und im Alter von 2 Wochen bis 12 Jahren standen. Darunter waren tuberkulös 1060 d. i. 33 % des Gesamtmaterials. Die Tuberkulose war z. T. die Todesursache, z. T. ein zufälliger Befund. Stets wurden die Lymphdrüsen am Hals, im Thorax und Abdomen, oft auch in inguine und axilla makroskopisch, manchmal auch histologisch untersucht. Unter den 1060 tuberkulösen Kindern standen 18 % im ersten, 65 % im 2.—6. und 17 % im 7.—12. Lebensjahre. Die anatomisch manifeste Tuberkulose ist also im Alter von 2—6 Jahren am häufigsten. Unter den 1060 tuberkulösen Kindern fanden sich nur 7 mit sicherer primärer Darmtuberkulose, d. i. 0,33 %, eine im Vergleich mit den Angaben von Heller und Beitzke überraschend geringe Zahl. Die Ursache für diese Differenz liegt sowohl in der kleinen Zahl der untersuchten Fälle bei den Autoren als auch in anderen lokalen Verhältnissen ihres Materials.

Pathologisch-anatomisch findet sich regelmäßig, mit sehr seltenen Ausnahmen, ein durch aërogene Infection entstandener Primäraffekt in der Lunge, der als käsige Bronchitis und Peribronchitis beginnt und in Verkäsung, Verkreidung und Schwielenbildung, seltener in Cavernenbildung ausgeht. Wegen seiner Kleinheit erfordert die Auffindung des Primäraffektes oft sehr viel Geduld. Er kann nur hirsekorngroß sein, ist meist in der Einzahl vorhanden, seltener sind es mehrere und dann in einer oder in beiden Lungen, sein Sitz ist ein zentraler oder peripherer. Auf der dem Primäraffekt entsprechenden Seite kommt es dann sekundär zu käsiger Tuberkulose der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen. Die Möglichkeit, daß der Lungenherd nicht durch aërogene Infektion, sondern auf haematogenem Wege vom Darm aus, oder auf dem retrograden Lymphwege von den schon früher erkrankten tracheobronchialen Lymphdrüsen aus zu stande käme, ist nach den Sektionsergebnissen in Abrede zu stellen.

Die tuberkulöse Erkrankung der Halslymphdrüsen findet sich nie ohne Lungenaffektion und kommt zu stande entweder durch ascendirende Ausbreitung auf dem Lymphwege von den tracheo-bronchialen Lymphdrüsen her oder vom Rachenraume her durch eigenes Lungensputum. In drei Fällen, in denen die Halslymphdrüsen tuberkulös waren bei

normalem Lungen- und Darmbefund, saßen die primären Herde in der Haut des Kopfes, Gesichtes und in der Rachentonsille. Von den tracheo-bronchialen Lymphdrüsen breitet sich die Tuberkulose aber auch auf die Drüsen im Retroperitonealraum, am Magen, Duodenum, der Aorta und dem Mesenterium aus.

An 19 Meerschweinchen wurde reichlich tuberkulöses Material verfüttert, davon bekamen 12 primäre Darmtuberkulose, eines zeigte spärliche Knötchen in den Mesenterialdrüsen, 6 zeigten keine Tuberkulose. Die bronchialen Drüsen wareu nur einmal verkäst, meist aber ganz frei, in den Lungen höchstens einzelne miliare Knötchen. Niemals fand sich aber ein der kindlichen Tbc. des Brustraums ähnliches Bild.

Die Leptomeningen geben, ähnlich wie die Lungen, eine Praedilektionsstelle für den Tbc.-Bazillus ab. Die auf haematogenem Wege entstehende Leptomeningitis ist daher im Kindesalter sehr häufig. Würden Tbc.-Bazillen häufig vom Darm aus ins Blut gelangen, ohne im Darm oder den mesenterialen Lymphdrüsen Veränderungen zu erzeugen, so müßte die Leptomeningitis tuberculosa ohne irgend einen alten Primäraffekt häufig vorkommen. Das wird aber nie beobachtet.

Die Tbc.-Infektion des Kindesalters hinterläßt oft eine dauernde Schädigung. Durch die Lymphadenitis- und Lymphangitis-tbc. kommt es zu dauernder Zirkulations- und Ernährungsstörung der betroffenen Organe und durch tbc. Prozesse der Interkostalmuskulatur zum phthisischen Habitus des Thorax. Etwa die Hälfte der tbc. Kinder stirbt vor dem 12. Lebensjahr. Von den überlebenden erkrankt ein Teil infolge des dauernd davongetragenen Schadens nach der Pubertät durch Neu- und Re-infektion, ein Teil bleibt dauernd gesund.

J. Erdheim (*Wien*).

Escherich, Theodor, Die Infektionswege der Tuberkulose, insbesondere im Säuglingsalter. (Wien. klin. Woch., 1909, S. 515.)

Bericht über 22 Kinder im Alter von $3^1/_2$—10 Monaten, welche klinisch die typischen Erscheinungen der tuberkulösen Erkrankung darboten. Bei der Obduktion wurde von Prof. Ghon mit großer Sorgfalt auf den Nachweis des primären tuberkulösen Herdes geachtet. Als Infektionsquelle konnte in der Hälfte der Fälle bei den jüngeren Kindern eine an offener Tuberkulose leidende Person aus der Umgebung des Kindes nachgewiesen werden. In einem Falle lag die Möglichkeit angeborener Tuberkulose vor, einmal war ein tuberkulös infizierter Substanzverlust der Wange die Eintrittspforte. In 20 Fällen fand sich typischerweise ein primärer, verkäster Lungenherd, vorwiegend im rechten Ober- oder Unterlappen und Verkäsung der bronchopulmonalen und tracheobronchialen Lymphdrüsen dieser Seite, die einen beträchtlichen Umfang erreichen können. Es ist am plausibelsten anzunehmen, daß die Tuberkelbazillen auf aërogenem Wege in die Lungen gelangen, wobei die tiefe, seufzende Inspiration beim Schreien des Säuglings das Eindringen der Krankheitserreger in die kleinen Bronchien begünstigt.

J. Erdheim (*Wien*).

Wollstein, M., The distribution of tuberculous lesions in infants and young children. (The arch. of intern. medic., Vol. 3, 1909, S. 221.)

Unter den 185 autoptisch beobachteten Fällen von Kindertuberkulose waren 6 = 3,25% primäre Intestinaltuberkulosen; 53 Fälle schienen vom Respirationstraktus auszugehen. Die Lungen waren in 96% aller Fälle erkrankt. Auffallend häufig wurden Tuberkel in Leber — 157 — und Milz — 161 mal — beobachtet.

G. Liebermeister (Cöln).

Rietschel, H., Ueber kongenitale Tuberkulose. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 70, H. 1.)

An der Hand eines klinisch genau beobachteten und obduzierten Falles nimmt Verf. Stellung zur Frage der angeborenen Tuberkulose. Aehnlich wie Gärtner vertritt er die Anschauung, daß eine Infektion des Kindes mit Tuberkelbazillen sub partu erfolgen kann und daß auf diese Weise eine kongenitale Tuberkulose doch häufiger zustande komme, als bisher angenommen worden sei. Der Vorgang der Infektion spiele sich in der Weise ab, daß unter der Voraussetzung des Bestehens einer Placentartuberkulose während der Geburt, im Moment der Lösung der Placenta, Einreißungen in das tuberkulös veränderte Placentargewebe stattfinden, so daß mütterliches und fötales Blut nunmehr direkt mit einander kommunizieren und jetzt, noch eben vor der Trennung des Kindes, tuberkulöse Massen bezw. Bazillen vom mütterlichen in den kindlichen Organismus übergeführt werden. Diese bestechende Hypothese sucht Verf. durch klinische Erwägungen und die Ergebnisse pathologischer sowie bakteriologischer Untersuchungen zu stützen.

Peiser (Berlin).

Merkel, Hermann, Zur Kenntnis der primären Tuberkulose der Nasenrachenschleimhaut. (Münchn. medic. Wochenschr., 1909, No. 23, S. 1165—1169.)

Den überaus seltenen Fällen sicher primärer Tuberkulose des Nasenrachenraumes fügt M. einen weiteren bei. W. 60 J. hat stets Tuberkelbazillen im Sputum. Bei der Autopsie war der ganze Körper frei von Tuberkulose, nur zeigte sich die Gegend des linken Tubenwulstes verdickt durch käsige Beläge, die auf die laterale Wand der linken Nasenhöhle bis zur mittleren Muschel übergriffen.

Der Fall verdient auch insofern Interesse, als er zeigt, daß extrapulmonale Tuberkulose ihren Bazillen bronchitischem Schleim beimengen können und so zur Diagnose Phthise fälschlich führen können.

Oberndorfer (München).

Schmitz, Eugen, Experimentelle Untersuchungen über die Virulenz latenter tuberkulöser Herde beim Menschen, Rind und Schwein. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 1.)

Lubarsch veranlaßte Verf., alte verkreidete, verkalkte Herde auf ihre tuberkulöse Natur und Infektionsfähigkeit systematisch zu untersuchen. Die Bedeutung derartiger Untersuchungen für die Lehre von der Tuberkulose sowie für die allgemeine Pathologie überhaupt, liegt auf der Hand. Verf. hat Versuche mit menschlichem, mit Rinder- und Schweinematerial angestellt. Die Versuche sind sehr umfangreich und gründlich. Als Ergebnisse bezeichnet Verf.: 1. In total verkalkten, tuberkulösen Lokalisationen finden sich beim Menschen, Rind und Schwein virulente Tuberkelbazillen. 2. Beim Menschen

findet man die verkreideten Herde häufiger infektiös als die verkalkten. Dem Verkalkungsvorgang kommt beim Menschen eine heilsamere Bedeutung zu als beim Rind und Schwein. Es zeigen sich bei diesen auch die total verkalkten Herde fast immer infektionstüchtig, während sie beim Menschen oft nicht mehr infektiös sind. Die Virulenz der in den verkalkten und verkreideten Herden enthaltenen Tuberkelbazillen ist bei Impfung mit Rindermaterial für das Meerschweinchen am stärksten, bei Impfung mit Menschenmaterial am schwächsten. 3. Die Virulenz der in verkreideten und verkalkten Solitärtuberkeln enthaltenen Tuberkelbazillen scheint eine Abschwächung erfahren zu haben. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Rosenberger, The presence of tubercle bacilli in the circulating blood in tuberculosis. (American journal of the medical sciences, February 1909.)

Rosenberger hat nach einer besonderen Technik das Blut in 125 Fällen von Lungentuberkulose untersucht und in jedem Fall Tuberkelbazillen gefunden. Die Fälle betrafen die verschiedensten Formen und Stadien der Tuberkulose. Auch in den Anfangsstadien, bei denen die Sputumuntersuchung negativ war, bei in Heilung begriffenen und solchen Fällen, bei denen der Prozeß klinisch zum Stillstand gekommen war, wurden Tuberkelbazillen nicht vermißt. Die meisten fanden sich bei Miliartuberkulose. *Hueter (Altona).*

Bauer, J., Die passive Uebertragung der Tuberkuloseempfindlichkeit. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1909, No. 24, S. 1218—1220.)

B. gelang es, normale Meerschweinchen durch subkutane Injektion des Blutserums tuberkulöser Organismen (Meerschweinchen und Mensch) passiv überempfindlich zu machen, so daß sie auf folgende Injektion von Tuberkulin mit typischer Fieberreaktion antworteten.

Oberndorfer (München).

Fontes, A., Ueber eine in den tuberkulösen Lymphdrüsen vorhandene, Tuberkelbazillen tötende Substanz. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 50, 1909, H. 1.)

„1. In den tuberkulösen Lymphdrüsen von Meerschweinchen befindet sich eine Substanz, welche die Fähigkeit besitzt, in vitro die Zahl der T. B. herabzusetzen.

2. Diese Substanz kommt in den Lymphdrüsen gesunder Meerschweinchen nicht vor.

3. Die größte Wirkung entfaltet sie bis zu der 120. Stunde, vom Beginn des Kontaktes an gerechnet." *Huebschmann (Genf).*

Zeuner, W., Spezifische Behandlung bei experimenteller Tuberkulose. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 50, 1909, H. 1.)

Verf. behandelte abgetötete T. B. mit ölsaurem Natron und versuchte das Macerationsprodukt als Heilmittel gegen experimentelle Meerschweinchentuberkulose. Die Resultate ermutigen ihn, das Mittel zu empfehlen. *Huebschmann (Genf).*

Cantani, Ueber die antitoxische Wirkung des Jods bei Tuberkulose. (Zeitschrift für Hygiene u. Infekt., Bd. 63, 1909, H. 1.)

Verf. konnte in Versuchen, die hier nicht wiedergegeben werden können, feststellen, daß dünne Jodlösungen (1 : 500 bis 1 : 1000) eine antiseptische Wirkung auf Tuberkelbazillen-Kulturen ausüben. Ferner wirkt das Jod antitoxisch auf das Alttuberkulin, was man dadurch erkennen kann, daß die Fieberreaktion des Tuberkulin ausbleibt. Durch Behandlung mit Jodlösungen lassen sich Tuberkuline bereiten, die keine Fieberreaktion, auch in hohen Dosen, verursachen.

Es ist nach den Untersuchungen sehr wahrscheinlich, daß das Jod eine direkte Wirkung auf das Tuberkulin auszuüben im Stande ist, und daß die Wirkung sich nur auf diejenigen Gifte beschränkt, die im Tuberkulin die Eigentümlichkeit besitzen, das Fieber bei den tuberkulösen Kranken hervorzurufen. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Panichi, Luigi und Porrini, Giulio, Ueber die Biologie des Pneumococcus von Fraenkel. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 50, 1909, H. 2.)

Die in einer besonders präparierten Bouillon gezüchteten Pneumokokken zeigten innerhalb der ersten 24—48 Kulturstunden Schwankungen ihrer biologischen Potenzen, indem ungefähr von 4 zu 4 Stunden Stadien von Abschwächungen und Reaktivierungen mit einander abwechselten. Dieses zeigte sich einmal in der Virulenz Kaninchen gegenüber, indem die in den Abschwächungsperioden mit den betreffenden Pneumokokken infizierten Tiere länger am Leben blieben. Im pathologisch-anatomischen Bilde zeigte sich die Abschwächung darin, daß schwere hämorrhagische Prozesse — bei intraperitonealer Impfung — in den betreffenden Perioden nicht vorkamen. — Auch als Vaccine verwandt zeigten die Pneumokokkenkulturen analoge Schwankungen in ihrer vaccinatorischen Kraft. *Huebschmann (Genf).*

Marzinowski und Bielitzer, Piroplasmose des Pferdes in Rußland und die Rolle der Zecke Dermacentor reticulatus bei ihrer Verbreitung. (Zeitschrift f. Hygiene u. Infekt., Bd. 63, 1909, H. 1.)

In verschiedenen Bezirken Rußlands werden fast alle eingeführten Pferde jahraus, jahrein gegen Ende April und im Mai an Orten mit waldigen und sumpfigen Weiden von einer endemischen Infektionskrankheit befallen, die eine Mortalität von 50 Prozent besitzt. Seit dem Jahre 1902 ist diese Erkrankung als Piroplasmose entdeckt. Die Verbreitung der Piroplasmose trifft mit dem Auftreten großer Mengen von Zecken, und zwar des Dermacentor reticulatus zusammen. Die Inkubationszeit beträgt 14 Tage. Bei der Sektion findet man: Ikterus der Organe, Ecchymosen an Pleuren und Endocard, Milztumor, Lungenödem und hämorrhagische Nephritis. Bei Giemsafärbung dünner Schnitte sieht man in fast allen Organen, besonders zahlreich in der Milz, die Parasiten, die meist in den Erythrocyten liegen, „rundförmig“ sind und einen verhältnismäßig großen Kern haben.

Es gelang den Verff., die Entwicklung des Piroplasmas im Körper der Zecken und Larven zu beobachten, ihre Ergebnisse, die durch zahlreiche Mikrophotographien illustriert sind, stimmen mit denen von

Koch und Christophers überein. In einem Falle gelang es auch, die Krankheit durch infizierte Zecken zu übertragen.

Die Frage der Serumtherapie der Piroplasmose des Pferdes bleibt noch zu lösen. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Stanziale, Rodolfo, Das Treponema pallidum in der syphilitischen Placenta. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 49, 1909, H. 4.)

Verf. untersuchte 8 Placenten von Fällen, „bei welchen die Syphilis in sicherer Weise bei der Mutter oder beim Vater, oder bei beiden Eltern festgestellt wurde“ und bei denen auch die Schwangerschaftsprodukte in der Mehrzahl der Fälle syphilitische Symptome darboten. Mikroskopisch zeigten 7 Placenten spezifische Veränderungen. — Alle Frauen waren während der Schwangerschaft einer antiluetischen Kur unterworfen worden.

Bei der Untersuchung der Placenten nach Levaditi zeigten sich nun nur in einem einzigen Falle wenige Spirochäten im foetalen Teil. Verf. betont mit Recht, daß diese Tatsache indirekt für die ätiologische Bedeutung des Treponema pallidum spricht. *Huebschmann (Genf).*

Hecht, V. und Wilenko, M., Ueber die Untersuchung der Spirochaete pallida mit dem Tuschverfahren. (Wien. klin. Woch., 1909, S. 932.)

Das Verfahren, in seiner Anwendung zum Spirochaetennachweise, wird als die Methode des praktischen Arztes gerühmt, da sie ungemein einfach, in einer halben Minute ausführbar ist und den komplizierten Apparat des Dunkelfeldes entbehrlich macht. Erfreulich ist es, daß mit dieser Methode die Spirochaeten sich, selbst nach jahrelangem Verbleiben der Organe in Formol, nachweisen lassen, ebenso auch in gänzlich vertrockneten Gewebsstücken, die dann nur aufgeweicht werden müssen. *J. Erdheim (Wien).*

Biedl, A. und Kraus, R., Experimentelle Studien über Anaphylaxie. (Wien. klin. Woch., 1909, S. 363.)

Zuerst wird das Bild der Anaphylaxie entworfen, wie es sich beim Hund darbietet, dem 3 Wochen nach subkutaner Injektion von 3—5 ccm Pferde- oder Rinderserum 10—30 ccm des gleichen Serums intravenös injiziert werden. In 1 Minute kommt es zu Aufregungszuständen mit Erbrechen, Harn- und Stuhlentleerung und dann zu einer stundenlangen Depression, die mit dem Tode endet oder in Heilung übergeht. Die Ursache dieses Zustandes ist eine wenige Sekunden nach der Reinjektion erfolgende Blutdrucksenkung, welche selbst bei sonst fehlenden Erscheinungen vorhanden sein kann und auch in Aethernarkose sich einstellt, in der die anderen Anaphylaxieerscheinungen durch Herabsetzung der Erregbarkeit des Zentralnervensystems in Wegfall kommen. Die Ursache der Blutdrucksenkung ist nicht in einer Schädigung des Herzens zu suchen, sondern in einer Dilatation der peripheren Gefäße, die durch Adrenalininjektion nicht behoben werden kann, wohl aber durch Chlorbaryum. Dieses bringt die Erscheinungen der Anaphylaxie zum Schwinden und läßt sie, präventiv injiziert, nicht aufkommen. Das Vorkommen der passiven Anaphylaxie wird von den Autoren bestätigt, aber als inkonstant be-

zeichnet. Auch Antianaphylaxie konnten sie beobachten. Neu ist die Herabsetzung oder Aufhebung der Blutgerinnbarkeit nach der Reinjektion und das Verschwinden der polynukleären Leukocyten und Vermehrung der Lymphocyten im Blutbilde. Intravenöse Injektion von Pepton Witte macht mit der Anaphylaxie identische Erscheinungen. Den Abschluß dieser vielseitigen Untersuchungen bilden einige theoretische Ueberlegungen über das Zustandekommen der Anaphylaxie und der Serumkrankheit im allgemeinen und die Entstehung des Vasodilatins im besonderen.

J. Erdheim (*Wien*).

Moro, E. und **Stheeman, H.,** Klinische Ueberempfindlichkeit. II. Oertliche Hautreaktionen auf Atoxyl. (Münchn. med. Wochenschr., 1909, No. 28, S. 1414—1415.)

Gelegentlich therapeutischer Atoxylversuche ergab sich, daß die Hautreaktionen bei wiederholten Injektionen nicht nur intensiver, sondern auch rascher auftraten als nach der früheren Einspritzung; eine Reaktion, die an die lokalen Ueberempfindlichkeitsreaktionen erinnerte. Zur Zeit der Atoxylüberempfindlichkeit gelingt es mit kutaner Impfung konzentrierter Atoxyllösung lokale Entzündungsreaktionen zu erzielen, die sich äußerlich von Tuberkulinpapeln nicht unterscheiden lassen. Unter dem Einfluß neuerlicher Atoxylinjektionen flammte die bereits völlig abgeklungene Reaktion an den alten Impfstellen wiederum auf. Dabei war ein Parallelismus der primären Atoxylreaktion mit der kutanen Tuberkulinimpfung zu beobachten. Kinder, die auf Tuberkulin positiv reagierten, zeigten auch primäre Stichreaktion auf Atoxyl und umgekehrt.

Oberndorfer (*München.*)

Bloch und **Massini,** Studien über Immunität und Ueberempfindlichkeit bei Hyphomycetenerkrankungen. (Zeitschrift f. Hygiene u. Infekt., Bd. 63, 1909, H. 1.)

Die Untersuchungen wurden an einem aus einer favusartigen Dermatose des Menschen gezüchteten Pilzstamm vorgenommen. Er war bei kutaner Inokulation für Meerschweinchen, Kaninchen und Mensch absolut pathogen. Durch einmaliges Ueberstehen der Krankheit entsteht eine bis zu $1^1/_2$ Jahren bestehende Immunität gegen jede weitere Infektion. Eine aktive und passive Immunisierung durch Pilzpreßsaft gelang den Verff. nicht. Der Mensch erwirbt durch das Ueberstehen einer Trichophytie eine Ueberempfindlichkeit, die sich durch die bei Impfung mit Kulturfiltraten und lebenden Pilzen auftretende kutane Reaktion (v. Pirquet) analog der bei Tuberkulösen äußert.

Weiter konnten die Verff. zeigen, daß auf normale Menschen transplantierte Hautläppchen eines Ueberempfindlichen die Eigenschaften der Ueberempfindlichkeit noch beibehalten.

Ueberempfindlichkeit und Immunität sind nicht streng artspezifisch. Im Gegenteil weisen die Versuche der Verff. auf eine enge Verwandtschaft von Trichophyton, Mikrosporon und Achorion hin.

Walter H. Schultze (*Göttingen*).

Sugai, J., Ueber den Komplementbindungsversuch bei Variola vera. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 49, 1909, H. 5.)

Verf. kommt unter anderen zu folgenden Schlußfolgerungen:

Die Wassermannsche Reaktion (Komplementbindungsmethode) tritt auch bei Variola vera ein, d. h. der Inhalt der Pusteln von Pockenkranken besitzt Antigen und das Serum des an derselben Krankheit leidenden Individuums enthält Antikörper.

Kuhpockenlymphe enthält auch das Antigen gegen das Serum des Pockenkranken.

Die Person, welche Vaccination mit gutem Erfolg durchgemacht hatte, enthält in einem gewissen Zeitraum im Blute den Antikörper gegen die Pocken.

Daraus erkennt man auch, daß Pocken und Kuhpocken ursprünglich ein und dieselbe Krankheit sind, und daß nur durch die Stärke des Widerstandes zwischen beiden ein klinisch ziemlich anderes Bild entsteht.

10 Jahre nach der Schutzimpfung verschwindet der Antikörper im Serum gegen Pocken. Es ist auch wahrscheinlich, daß das Serum eines Individuums, das die Pockenkrankheit durchgemacht hat, den Antikörper gegen Pocken nach einem gewissen Zeitraume verliert.

Huebschmann (Genf).

Streng, Osv., Studien über das Verhalten des Rinderserums gegenüber Mikroben. Versuch einer neuen serodiagnostischen Methode. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 50, 1909, H. 1.)

Verf. schildert eine Eigenschaft des Rinderserums, die für eine neue serodiagnostische Methode verwertet werden kann. Es hat nämlich das aktive Rinderserum — und das inaktivierte bei Gegenwart irgendwelchen Komplementes — die Eigenschaft, bei Gegenwart von gegen verschiedene Bakterien gerichteten Sensibilisatoren eine Zusammenballung dieser Bakterien zu bewirken, die von der Agglutination verschieden ist und die Verf. als Konglutination bezeichnet. Diese Konglutination sei viel empfindlicher als die Agglutination und sei für den Nachweis geringster Mengen Immunkörper verwertbar.

Huebschmann (Genf)

Heinzmann, Ueber einen Fall von Pseudohermaphroditismus masculinus externus. (Münchn. med. Wochenschr., 1909, No. 18, S. 918.

Fall hochgradiger Hypospadie mit Spaltung des Scrotums, welche Mißbildung 12 J. lang zur Verkennung des Geschlechts geführt hat.

Oberndorfer (München).

Gottschalk, Ueber einen Fall von Hypertrichosis facici (Frauenbart) in Verbindung mit Hermaphroditismus verus lateralis. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 13, 1909, H. 6.)

Das Individuum, von dem Verf. berichtet, galt bei seiner Umgebung als Weib, seine sekundären Geschlechtscharaktere wiesen aber männlichen Typus auf (Behaarung des Gesichts, tiefe Stimme). An Stelle der Clitoris fand sich ein 3 cm langer reaktionsfähiger Penis, im rechten Leistenkanal war ein über taubeneigroßer Hode durchzufühlen, große und kleine Schamlippen waren beiderseits vorhanden, rechts jedoch nur in rudimentärer Form, der Uterus fehlte, ein medial vom linken Leistenring gelegener bohnengroßer Körper wurde als dislociertes linkes Ovarium angesprochen. Der Penis war am unteren

Ende durchbohrt, doch endigte dieser Kanal blind, die Urethra fand sich unterhalb der oberen Kommissur der kleinen Schamlippen.

Fahr (Hamburg).

Schelenz, Curt, Ein neuer Beitrag zur Kenntnis des Situs viscerum inversus partialis. (Berl. klin. Wochenschr., 1909, No. 17.)

Der Fall von Situs inversus partialis, dessen genaue Beschreibung Verf. gibt, betraf einen 3jährigen, von Geburt an cyanotischen Knaben. Von den Brustorganen zeigten nur das Herz und die großen Gefäßstämme eine Inversion, doch wies das Herz samt den großen Gefäßen schwere Mißbildungen auf, nämlich einen Defekt des Septum ventriculorum, offenes Foramen ovale, Fehlen einer Gefäßmündung in den rechten Vorhof, gesondertes Eintreten der Lebervenen in den linken Vorhof. Die Vena cava inf. war durch die linke Vena azygos ersetzt und die Lungenvenen, die sich zunächst zu einem Stamm vereinigten, mündeten durch Vermittlung eines kleinfingerdicken Gefäßes in die rechte Vena anonyma. In der Bauchhöhle zeigte nur die Leber Inversion, Magen und Milz waren normal gelagert. Die Pfortader zog unter dem untern und über den obern Duodenalschenkel hinweg. Die Dünndarmschlingen lagen insgesamt in der linken Bauchhälfte, der ganze Dickdarm in der rechten. Das große Netz fehlte vollkommen.

Was das Verhalten der Lungenvenen anbetrifft, so liegen ähnliche Beobachtungen von Epstein und Geipel vor. Es hat sich in allen diesen Fällen eine Kommunikation zwischen Lungenvenenstamm und linkem Ductus Cuvieri ausgebildet. Den Ersatz der Vena cava inf. durch die Vena azygos führt Verf. darauf zurück, daß der vordere Abschnitt der Vena cava inf. überhaupt nicht angelegt wird und die Kardinalvene die Aufgabe übernimmt, das Blut der untern Körperhälfte zum Herzen abzuleiten. Für den Situs inversus der Bauchorgane ergibt sich aus einer Zusammenstellung der Literatur, daß eine isolierte vollständige Transposition der Bauchorgane bei Situs solitus der Brusthöhle nicht existiert. Die Lagerung des Darms in dem vorliegenden Fall faßt Schelenz als eine Entwicklungshemmung im Sinne eines Stillstandes der für den Situs transversus normalen Drehung auf.

Wegelin (Bern).

Pels-Leusden, Ueber den sogenannten kongenitalen Defekt der Bauchmuskulatur, zugleich ein Beitrag zur Physiologie der Bauchmuskel- und Zwerchfellsfunktion und zum Descensus testiculorum. (Archiv f. klin. Chir., Bd. 85, 1908.)

Mitteilung von zwei Beobachtungen; in beiden Fällen handelte es sich um Knaben in den ersten Lebensmonaten. Beim einen konnte die Obduktion ausgeführt werden. Bei beiden bestand auffallend starke Ausdehnung des Bauches, Dilatation und Hypertrophie der Darmschlingen, auffallender Tiefstand von Leber und Milz, beidseitiger Kryptorchismus. Der eine zeigte außerdem einen Furchennabel, der andere hatte eine linksseitige Leistenhernie. Die Atmung erfolgte unter starker Zuhülfenahme der akzessorischen Atmungsmuskulatur; dadurch wurde beim Inspirium der Thorax sehr stark gehoben, das Abdomen abgeflacht; beim Exspirium und Schreien wurde das letztere breit auseinander gepreßt. Das Zwerchfell war wenig gewölbt, flach und tiefstehend. Die Obduktion des ersten an Bronchopneumonie gestorbenen Falles ergab: Dilatation beider Uretheren, rudimentäre Entwicklung einer Niere; die hypertrophische Blase hatte die Lage der früheren Embryonalmonate bewahrt und reichte, nach oben etwas spitz zulaufend bis fast zur Nabelhöhe. Hoden und Nebenhoden

lagen auf den Darmbeinschaufeln. Außerdem bestand starke Lordose der Lenden- und untern Brustwirbelsäule. Mikroskopisch ließen sich in der Bauchwand alle normalen Schichten nachweisen, mit Ausnahme der Muskelplatten. Die Bauchmuskeln fehlten mit Ausnahme einer rudimentär entwickelten Partie des Musculus rectus abdominis unterhalb des Processus ensiformis. Im zweiten unsezierten Fall ließen sich die Recti leicht nachweisen, doch bestand ebenfalls so gut wie vollständiger Defekt der übrigen Muskeln der vordern Bauchwand. Die primäre, allerdings unerklärte Ursache der verschiedenen erwähnten Veränderungen (wie Hypertrophie, Dilatation und Hochstand der Blase, mangelhafter Descensus der Hoden, Enteroptose, abnormer Atmungstypus) sieht Verf. in der Hypoplasie der Bauchmuskeln. Die Lordose im einen Fall erklärt er aus der gleichzeitig bestehenden, äußerst mangelhaften Entwicklung des Rectus abdominis. Offenbar spielen Bauchmuskulatur und Bauchpresse schon im fötalen Leben eine wichtige Rolle bei der normalen Lagerung der Bauchorgane und beim Descensus testic. Ein vollständiger kongenitaler Defekt der Bauchmuskeln ist noch nie beobachtet. Es handelt sich dabei stets um eine Hypoplasie der kontraktilen Substanz, während die bindegewebigen Anteile der Muskeln vorhanden sind. *Hans Hunziker (Basel).*

Kienböck, Ueber angeborene Rippenanomalien. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 13, 1909, H. 5.)

Auf Grund einer sorgfältigen Literaturübersicht, der sich jedesmal eigene Beobachtungen anschließen, werden der Reihe nach folgende Anomalien des Schultergürtels und Thorax besprochen:

I. Der angeborene Hochstand des Schulterblatts, mit dem auch andere Erscheinungen, Formveränderungen der Scapula, Verkrümmungen und Defekte der Wirbelsäule, Rippenanomalien, Muskeldefekte usw. vergesellschaftet sein können und deren Entstehung in Entwickelungsstörungen, bedingt durch amniotische Stränge und Fixierung des Foetus in einer Lage mit abnormen Druckverhältnissen vermutet wird.

II. Congenitale Rippendefekte, bei denen wieder verschiedene Gruppen unterschieden werden: 1. Fälle mit hochgradiger Deformation des Thorax durch Fehlen mehrerer Rippen in toto, 2. bedeutende Anomalie der Wirbelsäule mit Defekten und Verwachsungen im Cervico dorsal-Abschnitt, einseitiger Defekt und Verschmelzung der oberen Rippen, Hochstand der Scapula und scapulovertebrale Knochenbrücke (Typus Willet und Walsham), 3. atypische Uebergangsfälle verschiedener Art, wo eine Rippe ganz oder teilweise fehlt, 4. Fissura thoracis lateralis. Auch bei dieser Gruppe werden als Ursache der Anomalie Entwickelungsstörungen durch lange anhaltenden Druck auf den Fötus infolge von Fruchtwassermangel beziehungsweise amniotische Verwachsungen angesprochen.

III. Die Cruveilhiersche Rippenanomalie: intermediäre Stangenbildung.

IV. Luschkas Form von gabeliger Teilung der Rippen, und endlich

V. Die Serbsche Sternum-Rippenanomalie, deren Merkmale in Verkürzung der ersten Rippe durch Mangel des normalen Knorpels, Verschmelzung der ersten Rippe in ihrem vorderen Anteil mit der etwas emporgerückten zweiten Rippe zu einer breiten Knochenplatte und dem Vorhandensein hornförmiger apophysärer Knochenfortsätze am manubrium sterni beiderseits bestehen. *Fahr (Hamburg).*

Wolf, M., Ein Fall von Makrocheilie. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 60, 1908, S. 808.)

19 jähriger Russe mit außerordentlich vergrößerter Unterlippe, deren abnormes Wachstum erst etwa im 12. Lebensjahre begonnen haben soll. Von Kindheit an rote Verfärbung der rechten Gesichtshälfte. Unterkiefer abnorm hoch (6½ statt 4½—5 cm). Daher wohl Störung in der Entwicklung des ganzen ersten Kiemenbogengebietes (Trendelenburg), dazu kommt Hyperplasie des rechten Unterkiefers. Von sekundären Formveränderungen war spitze Gestaltung des Unterkiefers, abnorme Länge derselben, fächerförmiges Divergieren der unteren Schneidezähne und endlich auch Asymmetrie des Oberkiefers vorhanden. — Therapie durch Keilexcisionen. Mikrosk.: Angioma simplex mit ziemlich starker Beteiligung des Bindegewebes, die allerdings wahrscheinlich auf Narbenbildung infolge vorangegangener Ignipunkturen beruhte.

Goebel (*Breslau*).

Ziemendorff, Ueber Atresia ani. (Archiv f. klin. Chir., Bd. 89, 1909.)

Mitteilung eines eigenen operativ behandelten Falles. An Hand von 114 aus der Literatur gesammelten Fällen, die in den letzten 16 Jahren veröffentlicht wurden, bespricht Verf. eingehend die Resultate der verschiedenen Operationsverfahren, besonders der Proktoplastik und der Colostonie.

Hans Hunziker (*Basel*).

Jacobsohn, E., Ueber kombinierte Syn- und Polydaktylie. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 61, 1909, S. 332.)

Die Polydaktylie bei der Syndaktylie findet sich 1. außerhalb des Bereiches der zusammengewachsenen Finger oder Zehen, 2. innerhalb derselben. Von ersterer Anomalie gibt Verf. einen, von letzterer vier Fälle, davon 2 familiäre, resp. in mehreren Generationen. Vorzügliche Abbildungen und Röntgenogramme illustrieren die Fälle. Bei dem 4. (Familien-) Fall fällt auf, daß 1. die Verdoppelung stets an der Hand den 4. Finger, am Fuß die 5. Zehe betraf, 2. daß die Verdoppelung nicht immer eine derartige war, daß der überzählige Finger ganz selbständig und gleich stark entwickelt neben den eigentlichen lag. Vielmehr bestand in einigen Fällen nur eine starke Verbreiterung der Phalanxen, die wohl als eine Verschmelzung zweier Teile aufzufassen ist, oder in dem verbreiterten Teil befindet sich eine mehr oder minder kleine Oeffnung. 3. Nur in zwei Fällen bestand die Anlage eines überzähligen Metacarpus. 4. In einigen Fällen war Grund- und Mittelphalaux verschmolzen.

Goebel (*Breslau*).

Klemm, Die kongenitalen Hauteinstülpungen am untern Leibesende. (Archiv f. klin. Chir., Bd. 89, 1909.)

Verf. betont die genetische Verwandtschaft mit den Dermoidcysten. Abgesehen von seichten Hautgrübchen, stellt sich die Affektion dar als einfache, blind endigende Hohlgänge, die sich zu Cysten umbilden können, oder als ein System von Gängen mit seitlichen Sprossen und Ausbuchtungen. Die Mündungen solcher Gänge liegen meist in der Mitte der Kreuzsteißbeingegend. Durch Verstopfung des Ausführganges kann es zur Bildung einer Cyste kommen, die alle Charaktere der Dermoidcyste trägt. An den Gängen konstatiert man bisweilen ein aktives Wachstum, hier und da sogar in Form seitlicher Sprossen. Um die Tumornatur und die Verwandtschaft mit den Dermoidcysten anzudeuten, schlägt Verf. die Bezeichnung tubuläres und cystoides

Dermoid vor. Klinisch kann bei Infektion Verwechslung mit fistulösen Knochenerkrankungen oder phlegmonösen Abszessen vorkommen. Verf. teilt fünf eigene klinisch beobachtete und operativ behandelte Fälle mit. *Hans Hunziker (Basel).*

Albrecht, Eugen †, Zur Einteilung der Geschwülste. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 1.)

Diese Arbeit des zu früh Verstorbenen ist nach dem Stenogramm eines Vortrages für die X. Versammlung Deutscher Dermatologen zusammengestellt. Die Genese der Geschwülste als ein Problem des Wachstums findet bekanntlich in Albrecht einen begeisterten Vertreter. Auch diese letzte Arbeit Albrechts über die Geschwülste ist sehr anregend, oft ist für bekannte Tatsachen eine neue ansprechende Form gefunden. Ob das natürliche System der Geschwülste, das die formale Genese nach Möglichkeit berücksichtigt, sich praktisch bewährt, bleibt abzuwarten. — „Für die Geschwulstlehre ist die Erforschung der äußeren Ursachen wenig, die der inneren in erster Linie wichtig." Das ist ein Satz, der für die auf Entwicklungsstörungen beruhenden Geschwülste gewiß immer mehr Anerkennung finden wird. — Der letzte Aufsatz des unvergeßlichen Forschers wird wie jeder frühere reiche Anregung zum Nachdenken geben. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Mintz, Das Nabeladenom. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 89, 1909.)

Verf. fügt seiner früheren, 1899 publizierten Beobachtung von adenomatöser Geschwulstbildung des Nabels zwei neue hinzu. Bei allen drei handelte es sich um langsam wachsende, haselnußgroße Tumoren im Nabelgewebe bei Frauen mittleren Alters. Verf. führt sie auf Reste des Ductus omphalomesentericus zurück. Mikroskopisch findet sich eine Wucherung von Drüsentubuli ins Narbengewebe des Nabels hinein, das seinerseits mit reaktiver Granulationsbildung antwortet. Die Drüsen zeigen einschichtiges Zylinderepithel, welches sich, mit Erweiterung der Tubuli zu Höhlen, unter dem Einfluß des Sekretionsdruckes abflacht und schließlich zu Grunde geht.

Hans Hunziker (Basel).

Grob, Ueber einen Fall von Mediastinaltumor mit akut bösartigem Verlauf, der auf Röntgenbestrahlung in geringen Dosen zurückging und seit zwei Jahren und acht Monaten geheilt ist. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 13, 1909, Heft 6.)

Verf. vermutet, daß es sich in dem von ihm mitgeteilten Fall von Mediastinaltumor um ein rasch wachsendes Lymphsarkom gehandelt hat, das sich am rechten Lungenhilus entwickelte, die obere Hohlvene komprimierte und dadurch sehr bedrohliche Erscheinungen auslöste, die unter Röntgenbehandlung zurückgingen und seit nahezu drei Jahren nicht wieder aufgetreten sind.

Differentialdiagnostisch wurde an leukämische Prozesse, tuberkulöse Bronchialdrüsen, Aneurysma und mediastinalen Abszeß gedacht, doch ließen sich nach Ansicht des Verf. alle diese Momente ausschließen. *Fahr (Hamburg).*

v. Werdt, Felix, Beiderseitige diffuse Sarkomatose der Nieren bei Mediastinaltumor. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 2, 1909, H. 4.)

Bei einem 11jährigen Knaben wurde im vorderen Mediastinum eine grauweiße 1/2 cm dicke derbe Masse gefunden. Auch nach dem hinteren Mediastinum setzten sich die infiltrierenden Geschwulstmassen fest. Die Hauptmasse im vorderen Mediastinum stellte einen 12 : 9 : 7 cm großen Tumor dar. Kleinere Knoten in der Umgebung. — Die Nieren sind etwas höckerig, von der gelbweißen Oberfläche heben sich rote Herde ab. — Mikroskopisch Rundzellensarcom des Mediastinum und der Nieren; Verf. bezeichnet den Nierenbefund als diffuse sarcomatöse Umwandlung des intertubulären Bindegewebes. Leukämie und „Veränderungen im Sinne eines Lymphosarkoms" lassen sich nach Verf. ausschließen. Den Mediastinaltumor leitet Verf. vom Thymus ab.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Harbitz, Fr., Multiple Neurofibromatosis (von Recklinghausen's disease). (The arch. of intern. medic., Vol. 3, Chicago 1909, S. 32.)

H. beschreibt 15 Fälle eigener Beobachtung und illustriert sie durch 28 Abbildungen. Die hauptsächlichsten Symptome sind: Multiple Hauttumoren (Fibroma molluscum), Pigmentierungen der Haut, Nerventumoren von verschiedenem Bau und elefantiasisähnliche Bildungen. Die Hauttumoren fehlen in keinem Fall; ihre Ausdehnung und Größe ist sehr verschieden. In einzelnen Fällen werden ihrer 100 und 1000 gefunden. Ihre Größe wechselt von den feinsten Knötchen bis zu haselnuß-, hühnerei-, ja kindskopfgroßen Geschwülsten. Die Tumoren können, wenn sie sehr groß sind, oberflächlich ulcerieren. Die Verteilung über die Haut ist eine unregelmäßige, eine Bevorzugung bestimmter Nervengebiete ist nicht zu erkennen. — Neben den Hauttumoren treten Tumoren im Verlauf von Nerven auf. Diese erscheinen unter verschiedenen Bildern, als diffuse Infiltration und diffuse Fibromatose eines oder mehrerer Nerven (Neuroma plexiforme) oder als Rankenneurome, letztere treten besonders am Kopf auf. Die plexiformen Neurome können eine außerordentliche Größe erreichen und eine mucoide oder colloide Degeneration eingehen. In solchen Fällen entwickeln sich nicht selten sekundär Sarkome. Gelegentlich kommt es zu elefantiasisartigen Hautverdickungen (Elefantiasis neuromatosa). Die abnorme Hautpigmentierung fand sich in allen Fällen. Sie kann kongenital sein oder auch sich später entwickeln. Auch sie zeigt, wie die Hauttumoren, nur äußerst selten eine Lokalisation nach bestimmten Nervengebieten. Neben der Krankheit beobachtet man häufig kongenitale Defekte, Mißbildungen von Fingern und Zehen, Kryptorchismus, Kretinismus u. dgl.

Hereditäres und familiäres Auftreten ist in 1/5 der Fälle beobachtet. Einmal war Mutter und Tochter befallen, in einem Fall war kongenitale Elefantiasis in 5 Generationen einer Familie nachweisbar. Manche Krankheitserscheinungen sind kongenital, andere treten erst in der Kindheit oder später in Erscheinung. Kongenitale Nerventumoren sind bisher nicht beobachtet.

Die histologische Untersuchung hat ergeben, daß die Hauttumoren sich von dem Bindegewebe der kleinen Hautnerven aus entwickeln. Auch die Tumoren der größeren Nerven gehen vom Endo- und Perineurium aus und bilden Fibrome. In den Tumoren sind die Nervenfasern meist sehr lange gut erhalten. Manchmal sind die Tumoren so zellreich, daß man im Zweifel sein kann, ob man sie nicht als Fibrosarkome oder als echte Sarkome bezeichnen soll. Die Umwandlung der ursprünglich benignen Nerventumoren in Sarkome (Spindelzellen- und Riesenzellen-Sarkome) ist in etwa 12,5% aller Fälle beobachtet worden, besonders häufig bei den plexiformen Neuromen. Die Umwandlung scheint hier und da durch operative Eingriffe beschleunigt zu werden.

G. Liebermeister (Cöln).

Wegelin, Carl, Ueber Rankenneurome. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 2, 1909, H. 4.)

Verf. hat zwei Fälle mit Hilfe der Bilchowskyschen Achsenzylinderfärbung, daneben auch mit anderen Methoden untersucht. Seine Zusammenfassung lautet: 1. Eine autochthone Neubildung markhaltiger Nervenfasern kommt in den Rankenneuromen nicht vor. Hingegen sind die Nervenfasern hypertrophisch im Sinne einer starken Verlängerung. Sekundär kommt es zur Degeneration der Markscheiden und Achsenzylinder. 2. Die Verdickung der Nervenstämme ist auf die Wucherung des Endo- und Perineuriums zurückzuführen. Eine erhebliche Vermehrung der Schwannschen Kerne ist nicht wahrscheinlich. 3. Langhanssche Blasenzellen scheinen in Rankenneuromen häufig vorzukommen. 4. Ausnahmsweise kommt es auch in echten Rankenneuromen zur sarkomatösen Entartung, wobei die Nervenfasern zugrunde gehen. 5. Die Rankenneurome beruhen auf einer kongenitalen, fehlerhaften Gewebsmischung, sie sind zu den Albrechtschen Hamartomen zu zählen. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

von Haberer, H., Ein Fall von multiplen Enchondromen und Exostosen. (Archiv f. klin. Chir., Bd. 89, 1909.)

Bei einem 44jährigen Patienten (als Kind rhachitisch) hatten sich vom 13. bis 35. Lebensjahr langsam und schmerzlos eine Reihe Geschwülste entwickelt, die teils wegen ihrer Größe, teils wegen Vereiterung und Verjauchung größere chirurgische Eingriffe erforderten. (Amputation des rechten Vorderarmes und linken Vorfußes.) Klinisch imponierten die Tumoren als Chondrome. Das Röntgenbild wies die Kombination multipler Enchondrome und multipler Exostosen nach. Gleichzeitig bestanden Störungen der gewöhnlichen proportionalen Körperverhältnisse (der Unterkörper zu kurz im Verhältnis zum Oberkörper) und Beeinträchtigung im Längenwachstum der linken Ulna. Ein sehr rasch gewachsenes über mannskopfgroßes Enchondrom über dem linken Hüftbein wurde erfolgreich exstirpiert.

Hans Hunziker (Basel).

Litschkus, L. G., Ueber primäre maligne Neubildungen des großen Netzes. (Russky Wratsch, 1909, No. 2.)

1 Fall. 20jähriges Dienstmädchen wurde operiert wegen einer beweglichen schmerzlosen Geschwulst, die im großen Netze saß und einige kleine Knötchen auf der Darmserosa gegeben hatte. Ein Teil dieser Knötchen, sowie ein Teil der Hauptgeschwulst fest mit dem Uterus verwachsen, blieb in der Bauchhöhle zurück. Nach $3^1/_2$ Monaten starb die Kranke. Das kleine Becken mit Geschwulstmassen erfüllt. Mikroskopisch bestand die Geschwulst aus kleinen, runden, teils aber ausgezogenen Zellen in enger Beziehung zu den Gefäßen.

L. W. Ssobolew (St. Petersburg).

Smoler, F., Zur Kasuistik der Fingertumoren. (Hans Chiaris Festschrift, 1908.)

Verf. bespricht die an Fingern und Zehen erscheinenden Tumoren und kommt zu dem Resultat, daß Sarkome und Lipome im ganzen am häufigsten hier vorkommen.

Dieser statistischen Zusammenstellung fügt der Verf. selbst einen Fall von abnorm großem Euchondrom hinzu, den er am Daumen eines 47jährigen Mannes beobachtete. Als Ausgangspunkt konnte die Palmarfläche des Periosts der Endphalange angesehen werden.

W. Veil (Frankfurt a. M.).

Wilke, A., Kongenitales Rundzellensarkom, primär in Leber und Nebenniere entstanden. (Aus dem Kgl. Pathol. Inst. d. Univ. Kiel.) (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd, 70, H. 2, 1909.)

Bei einem 7 Wochen alten Kinde, bei welchem seit der 3. Lebenswoche eine beträchtliche Zunahme des Leibesumfanges bemerkt worden war, ergab die Obduktion einen Tumor der Leber und einen der linken Nebenniere. Die makroskopische Diagnose lautete zunächst: Ausgedehnt hämorrhagisch infiltriertes Sarkom der linken Nebenniere mit ausgebreiteter Metastasierung in die Leber. Genauere Untersuchung und weitergehende Ueberlegungen führten jedoch zu der Auffassung, daß der Lebertumor gleichfalls primär entstanden sei. Zumal mikroskopisch das Mark der rechten Nebenniere von gleichen Geschwulstzellen durchsetzt sich erwies, ist die Annahme am wahrscheinlichsten, daß es sich, unter der Voraussetzung der Verlagerung von akzessorischer Nebennierensubstanz in die Leber, um eine angeborene „Nebennierensystem-Erkrankung" handle. *Peiser (Berlin).*

Tilley, A case of endothelioma myxomatodes of the maxillary antrum. (The Lancet, 17. July 1909.)

Es handelt sich um einen die ganze Oberkieferhöhle ausfüllenden braunrötlichen Tumor, der sich operativ leicht auslösen läßt, über dessen Ausgangspunkt aber nichts bestimmtes gesagt werden kann. Die histologische Untersuchung ergibt reichliche Zellstränge und -Säulen von einheitlichem Typ ohne Lumina, von einander getrennt durch ein in schleimiger Degeneration befindliches bindegewebiges Stroma. Aus der Art, wie diese Zellstränge sich zwischen dem Stroma verlieren und dabei doch jede Zelle färberisch sich scharf von dem umliegenden Bindegewebe abhebt, werden sie als Endothelien gedeutet und demnach der Tumor als ein Endothelioma myxomatodes aufgefaßt, wobei die Größe des Tumors hauptsächlich durch die starke schleimige Degeneration des Stromas des Endothelioms bedingt ist.

R. Bayer (Bonn).

Clairmont, Diagnose und Therapie des Basalzellenkrebses. (Archiv f. klinische Chirurgie, Bd. 84, 1907.)

Verf. teilt 19 Fälle der Affektion mit. Er schließt sich im großen und ganzen den Ansichten Krompechers an, der diese Geschwulstart zuerst eingehend beschrieb und sie als Carcinom ausgehend von der Basalzellenschicht der Epidermis auffaßte. Verf. möchte nach histogenetischem Einteilungsprinzip die Carcinome der Haut eingeteilt wissen in Basalzellenkrebse (nicht verhornende) und in Plattenepithelkrebse (verhornende Carcinome) und in Uebergangsformen. Er beschreibt Fälle von Basalzellenkrebs der Gesichtshaut, der Kopfhaut, des Rumpfes, der Extremitäten und der Schleimhaut. Der etwas vorgeschrittene Basalzellenkrebs der Nase, Wange und Oberlippe bildet einen scharf begrenzten, leicht erhabenen Tumor mit unregelmäßigen Contouren; oft oberflächlich ulceriert, im übrigen von einem zarten Häutchen überzogen. Bei ausgedehnter Ulceration liegt die Geschwürsfläche eventuell tiefer als der nicht ulcerierte Rand, doch nie unter dem Niveau der umliegenden Haut. Das Ulcus ist nie kraterförmig, es hat meist eine unebene, papilläre, sogar höckerige Oberfläche. Das Geschwür geht unscharf und unregelmäßig, nie mit unterminiertem Rand in den nicht ulcerierten Tumor über, der nach außen steil abfällt oder überhängt und die anstoßende Haut vollkommen unverändert läßt. Die Randpartie der Geschwulst ist meist gelbrot oder wachsgelb, wie transparent, nicht schmerzhaft. Das Ulcus blutet leicht. Keine Vergrößerung der benachbarten Lymphdrüsen. Eine auffallende Malignität zeigt der Basalzellenkrebs in der Nähe des Auges. Beim Basalzellenkrebs der Kopfhaut handelt es sich meist um nußgroße kugelige Geschwülste, pilzförmig prominierend, auf der Unterlage leicht verschieblich. Auf-

fallend ist die starke Beeinflussung des Basalzellenkrebses durch Röntgenstrahlen, selbst große Geschwülste können zum Verschwinden gebracht werden. Basalzellenkrebse des Rumpfes und der Extremitäten sowie der Schleimhäute sind seltener; ihr klinisches Bild kann mit denen der Gesichtshaut übereinstimmen.

Hans Hunziker (*Basel*).

Jakobsthal, Zur Histologie der spontanen Heilung des Hautkrebses. (Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 84.)

Verf. excidierte bei einem 49jährigen Patienten ein ringförmiges Cancroid der Schläfe, das unter dem Bilde einer sich allmählich vergrößernden Narbe ohne sichtbare Tumorbildung oder Ulceration verlaufen war. Die mikroskopische Untersuchung zeigte in den Randpartien der Narbe die charakteristischen Epithelzellenhaufen und -Stränge des Coriumcarcinoms, während zentral eine spontane völlige Ausheilung offenbar durch Atrophie der Epithelzellen bei gleichzeitiger starker Bindegewebsentwicklung zu Stande gekommen war. Verf. hält eine geringe Wachstumsenergie der Tumorzellen für das Primäre, so daß das Bindegewebe Zeit hatte, diese Elemente wie Fremdkörper einzukapseln.

Hans Hunziker (*Basel*).

Bascho, Paula, Ein Fall von stark zystischem, Papillen bildenden primären Adenocarcinom der Leber mit wässeriger Sekretion seitens der Krebszellen. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 1.)

Die vorliegende Arbeit ist kasuistisch interessant. Es fand sich als primärer Tumor ein stark zystisches, Papillen bildendes Adenocarcinom. Ausgangspunkt sind wahrscheinlich die Gallengänge. Die Krebszellen haben jedenfalls serös secerniert, wodurch es zur Zystenbildung kam. Metastasen fanden sich in einer Lymphdrüse sowie in der 4. und 9. linken Rippe.

Ernst Schwalbe (*Rostock*).

Ribbert, Hugo, Darmpolyp und Carcinom. (Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 2, 1909, H. 4.)

Ribbert benutzt einen Fall von Carcinom, das sich aus einem Darmpolypen entwickelte, um seine bekannten Anschauungen von neuem zu entwickeln und zu verteidigen. In der Einleitung gibt R. eine gewisse Aenderung seiner Ansichten in untergeordneten Punkten zu. Es ist sicherlich kein Vorwurf gegen einen Forscher, daß er auf Grund fortgesetzter Untersuchungen seine Ansicht ändert. Sowie er diese Aenderung klar und unumwunden zugibt, kann meines Erachtens auch von einem noch so leisen Vorwurf nicht mehr die Rede sein. Das dogmatische starre Festhalten an einmal aufgestellten Leitsätzen hat schon manchen Schaden angerichtet. Auch hinsichtlich der Carcinomgenese kann nicht die Behauptung einer Möglichkeit zurzeit als das richtige angesehen werden, wir müssen viele Möglichkeiten ins Auge fassen und erwägen, welche nach dem Stande unserer Erfahrung zulässig sind, welche andererseits sicherlich nicht zutreffen.

Ob bei diesen Erwägungen alle Pathologen einer Meinung sind, ist eine andere Frage. Der eine wird auf Grund seiner Untersuchungen sich mehr für die eine, der andere für die andere Möglichkeit entscheiden. Ich kann auch bei dieser Darlegung Ribberts des Eindrucks mich nicht erwehren, daß R. die verschiedenen Möglichkeiten nicht ausreichend erwägt. Nach Ribbert bedürfen — zum mindesten häufig — „isolierte Bezirke, wenn sie nicht schon von vornherein in Wucherung gerieten, später noch irgend eines Anstoßes, um dauernd zu proliferieren. Diese Auslösung kann . . . . . durch entzündliche

Prozesse zu Stande kommen. . . . Aus diesen Gesichtspunkten ist es nicht zu bezweifeln, daß das Wachstum der Darmpolypen sehr wesentlich mit angeregt wird durch die beständige Irritation" (S. 451) . . ." Daß aus einem Polyp ein Carcinom wird, ist so zu verstehen, daß nur an einer ganz umgrenzten Stelle des Polypen ein Carcinom entsteht. „Das Carcinom entsteht nicht aus einem Polypen, sondern an einem Polypen" (S. 455). „Es bedarf eben noch besonderer Umstände, durch die das Werden des Krebses veranlaßt wird. . . . . Ich finde sie in der entzündlich-zelligen Umwandlung des Bindegewebes, die den Epithelien das Eindringen gestattet." (S. 451). Nun möchte ich fragen, warum hier Ribbert nicht folgende Möglichkeit in Betracht zieht. Die Polypen sind fortwährender Irritation ausgesetzt, durch Entzündung kann an einer Stelle des Polypen carcinomatöses Wachstum ausgelöst werden. Die Entzündung kann aber sicherlich auch den ganzen Polypen betreffen. Warum also soll nach den bisherigen Ribbertschen Ausführungen nicht auch das carcinomatöse Wachstum sämtlicher Polypenzellen durch Entzündung ausgelöst werden können, wenn eine solche streng lokale Auslösung möglich ist? Besonders, wenn eine weitere Entdifferenzierung oder Anaplasie der Zellen für das carcinomatöse Wachstum nicht angenommen zu werden braucht? — In dem von Ribbert beschriebenen Fall war nur eine lokale Auslösung vorhanden, das kann gewiß zugegeben werden, daß aber durch solche Fälle die oben angedeutete Möglichkeit widerlegt ist, kann nicht zugegeben werden. — Ich will hier keineswegs behaupten, daß die Annahme der Umwandlung des Gesamtpolypen häufig zutrifft, nur wollte ich zeigen, daß die Beweisführung Ribberts nicht lückenlos ist und daß er sich daher nicht wundern kann, wenn er nicht überall rückhaltlose Beistimmung findet. Die große Förderung der Onkologie durch Ribbert wird dabei niemand verkennen. *Ernst Schwalbe* (*Rostock*).

Clairmont, Einige Fälle von seltenen Geschwulstmetastasen. (Archiv f. klin. Chirur., Bd. 89, 1909.)

Bei einem trotz Exstirpation und späterer Oberschenkelamputation rezidivierenden Myxoma femoris dextri fand sich eine wallnußgroße Metastase unterhalb der rechten Axilla. Von einem Lymphosarkom des Mediastinums ging eine hühnereigroße Metastase in der linken Mamma aus. Um ein Adenocarcinom der Leber handelte es sich in drei Fällen von Haut- und Knochenmetastasen (Hinterhaupt, Processus mastoideus, Alveolarfortsatz des rechten Unterkiefers). In einem weitern Fall waren multiple Hautcarcinome (Adenocarcinom) und Drüsenmetastasen in der Leistengegend mit großer Wahrscheinlichkeit auf ein früher exstirpiertes Carcinom der männlichen Mamilla zurückzuführen.

In zwei Fällen endlich von Carcinomknoten im subkutanen Gewebe der untern Extremitäten handelte es sich mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit um Metastasen eines Uteruscarcinoms.

Hans Hunziker (*Basel*).

Robertson, Experimental evidence of the infektive origin of carcinoma. (The Lancet, 5. June 1909.)

Verf. nimmt Injektions- und Fütterungsversuche an Mäusen vor mit Pleuraflüssigkeit von einer nach Ca mammae aufgetretenen Pleuritis carcinomat. sowie Peritonealflüssigkeit von einer Peritonitis carcinomatosa. Die Flüssigkeiten werden im Brutschrank bei 37° aufbewahrt, waren bakterienfrei. Es gingen nur die Versuche mit erstgenanntem Material an, und zwar bekamen von 30 Mäusen 3 Adenocarcinome der Mamma, 2 Lungentumoren, z. T. mit stark destruierendem Wachstum, 1 Hodentumor. Kontrolltiere unter denselben Bedingungen gehalten, blieben tumorfrei. Verf. schließt daraus, daß mit der verabfolgten Flüssigkeit ein Lebewesen übertragen worden und dies die Krebswucherung ausgelöst habe. In Agargelatinekulturen von den

Mäusemammatumoren werden Mycelesformen gezüchtet und in Schnitten derselben werden solche in den verschiedensten Entwicklungsphasen beobachtet.

R. Bayer (Bonn).

Lazarus-Barlow, Radioactivity and carcinoma, an experimental inquiry. (The Lancet, 26. June 1909.)

In einer großen Reihe von Untersuchungen will Verf. Beziehungen aufstellen zwischen Radioaktivität und Carcinom. Er stützt sich dabei auf die Eigenschaften radioaktiver Strahlen im Dunkeln auf die photographische Platte einzuwirken und andererseits das Elektroskop zur beschleunigten Entladung zu bringen. Ersteres wird kurzweg „skotographic power" genannt. Es ließ sich feststellen, daß diese skotographische Kraft menschlichen Organbreien innewohnt (Leber, Niere, nicht Milz und Lunge); daß weibliche Organe sie stärker besitzen als männliche; daß die Kraft bei beiden Geschlechtern zunimmt bis zum 55. Lebensjahre, dann aber beim Weib im Gegensatz zum Mann abnimmt; daß ferner Carcinommaterial (primärem wie sekundärem) diese Kraft innewohnt, daß sie gegenüber dem normalen Gewebe ansteigt in einem Gewebe, wo Krebs sich entwickelt hat; daß weiterhin diese Eigenschaft bei einer Reihe von Gegenständen sich findet, die öfters als Ursache für Ca genannt werden, in erster Linie bei Gallensteinen, während sie Paraffin, Tonpfeifen (als Erreger des Lippenkrebses) nicht aufwiesen; daß endlich dieselbe Kraft wiederkehrt bei den häufigst menschlich pathogenen Bakterien: Staphylococcus pyogenes, Tuberkelbazillus und Diphtheriebazillus.

Die Versuche mit dem Elektroskop ergaben eine beschleunigte Entladung von Seiten zahlreicher Wasser- oder Aetherextrakte carcinomatöser Organe, ebenso wie von Tonpfeifen, Russorten usw. Andererseits wurde auch eine Verlangsamung der Entladung, eine Antiradioaktivität, beobachtet, die von radioaktiven Elementen auf einen in der Nähe befindlichen, längere Zeit exponierten Aluminiumschirm ausgeübt wurde.

Der Parallelismus mancher dieser Befunde mit den klinischen Erfahrungen über den Krebs ist nicht von der Hand zu weisen; eine Erklärung über das Wesen der Radioaktivität in den genannten Fällen kann nicht gegeben werden. Auch die Einwirkung auf Ascarideneier ist interessant, insofern X- und Radiumstrahlen bei genügend langer Exposition die Reifung der Eier beschleunigen und Organextrakte das gleiche tun.

Die weitgehende Aehnlichkeit führt Verf. zu dem Schluß, daß Radioaktivität in letzter Linie die Krebswucherung auslöse. Die Röntgencarcinome des Menschen sprechen dafür; beim Tier ist es erst in letzter Zeit gelungen, an Kaninchenohren eine unregelmäßige epitheliale Wucherung hervorzurufen, die Radium-, Uranium- und Thoriumstrahlen ausgesetzt wurden.

Die Perspektiven sind zutreffendenfalls groß. Bakterien mit ihrer radioaktiven Kraft sind die Ursache für Mammakrebse, Carcinome auf dem Boden von ulcera; Carcinommaterial mit seiner radioaktiven Kraft die Ursache für Metastasen. [Warum ist aber bei der der Leber schon innewohnenden radioaktiven Kraft der primäre Leberkrebs doch so sehr selten?!]

R. Bayer (Bonn).

Schenk, Ferdinand, Ueber die Bedeutung der Lecithinausflockung bei malignen Tumoren. (Münchn. med. Wochenschr., 1909, No. 28, S. 1415—1417.)

Nach Porges und Meier flockt Blutserum bei luetischen und metaluetischen Erkrankungen Lecithin aus kolloidaler Lösung aus. Normales Tierserum gibt u. a. dieselbe Reaktion.

Des weiteren wurden Fälle von Tuberkulose, diabetischer Gangraen positiv gefunden. Der Beobachtung Stummes, der in einem großen Prozentsatz von malignen Tumoren die Reaktion positiv fand, galt die Untersuchung von F. S.; der positive Ausfall der Reaktion wurde von anderer Seite als Antikörperreaktion, hervorgerufen durch Resorption von Tumorelementen, angesprochen. Die Untersuchungen von S. haben nun ergeben, daß weder lokale Ausbreitung noch der Grad der Ulceration maligner Tumoren für den positiven Ausfall der Reaktion eine Rolle spielen, sondern daß die positive Reaktion ausschließlich in Fällen schwerster Tumorkachexie zu beobachten ist, daß sie also mehr eine Kachexiereaktion denn eine Tumorreaktion ist.

Oberndorfer (München).

Richartz, Heinz L., Ueber das Vorkommen von Isolysinen im Blutserum bei malignen Tumoren. (Deutsche Medic. Wochenschr., 1909, No. 31.)

Die mitgeteilten Untersuchungen stellten eine Nachprüfung der Versuche von Crile Cleveland dar, welcher in 82% aller Fälle von malignen Tumoren Isolyse gegen menschliche Erythrocyten nachgewiesen hatte. Im Serum Gesunder fanden sich niemals Isolysine, dagegen dreimal unter 11 Fällen akuter Infektionskrankheiten. 46% der untersuchten Fälle von malignen Tumoren erwiesen sich hämolytisch auf normale Erythrocyten; dabei fehlte die Hämolyse in den klinisch schwereren Fällen häufiger als in den leichten. — Auch im Serum Tuberkulöser fand Verf. in 40% der Fälle Isolysine, doch fand sich hier ebensowenig eine gesetzmäßige Beziehung zwischen dem Auftreten der Reaktion und der Schwere des Falles wie bei malignen Tumoren. Auch umgekehrte Hämolyse fand sich bei Tbc. wie bei Carcinom. — Das Hämolysin ist thermolabil, eine Reaktivierung gelingt nur in einer geringen Anzahl von Fällen, trotzdem hält es Verf. für einen komplexen Körper im Sinne Ehrlich's. Es handelt sich bei der Bildung der Isolysine nicht um eine Kachexiereaktion, da sie gerade bei ganz schweren Fällen fehlt, sondern um eine Reaktion auf den gesteigerten Untergang der Erythrocyten durch die Tumorsäfte.

Eine generelle Bedeutung hat die Isolysinprobe nicht, doch ist ihr eine gewisse Bedeutung für die Frühdiagnose abdominaler Carcinome nicht abzusprechen.

Graetz (Hamburg).

Shaw-Mackenzie, An investigation of the aktion of digestive ferments and tissue extracts, hypodermically injected, on malignant tumours in mice. (The Lanzet, 5. June 1909.)

Injektionen von Glyzerinextrakten des Duodenums, der Leber — isolierte wie auch in Mischung, ferner mit Pankreasextrakt gemischt — und endlich Injektionen mit Milzextrakt in angesäuertem Wasser haben bei der Maus auf langsam wie schnell wachsende Tumoren (Plattenepithel-, Adeno- und Medullar-Carcinome) keinerlei Einfluß ge-

habt. Damit soll der Fermentbehandlung des Krebses nicht aber das letzte Wort gesprochen sein. *R. Bayer (Bonn).*

Gebele, Beziehungen zwischen Unfall und Geschwülsten. (Münchn. med. Wochenschr., 1909, No. 24, S. 1230—1235.)

Das Trauma spielt in der Geschwulst-Aetiologie zwar eine große aber keine ausschlaggebende Rolle, die nur indirekt ist; nicht das Trauma, sondern der durch das Trauma geschaffene Reiz bringt die betroffenen Zellen zur Proliferation; zur geschwulstmäßigen Proliferation ist Vorbedingung primäre qualitative Veränderung der Zellen, normale Zellen werden durch Reize nicht zur Geschwulstbildung angeregt. Die Geschwulst muß am Orte des Unfalls auftreten, wenn ein Zusammenhang bestehen soll. Bei langer Zeitdauer zwischen Unfall und Geschwulstentwicklung sind Brückenerscheinungen unbedingt notwendig, andernfalls kann ein Zusammenhang nicht angenommen werden.

Von den angeführten Fällen seien folgende zitiert:

1. Weib 18 J. Fall auf das Knie. Starker Schmerz. Continuität der Schmerzen bis zur operativen Inangriffnahme drei Monate später, die ein Riesenzellensarkom der oberen Tibia aufdeckte.
2. Mann 15 J. Fußballprellung des rechten Knies. Nach 8 Tagen Schmerzen; 1 Monat später operativer Nachweis eines Riesenzellensarkoms der betreffenden Stelle.
3. Mann 21 J. Stoß auf das Schienbein. Andauernder Schmerz bei Druck. 9 Monate später Schwellung des Schienbeins. 11 Monate später wird ein Myxochondrosarkom der Tibia entfernt.
4. Mann 46 J. Spindelzellsarkom der Tibia nach Stoß auf das Knie.
5. Mann 16 J. Myxochondrosarkom der Tibia, nach starkem Druck auf die Tibiaepiphyse.
6. Mann 17 J. Sturz auf den Oberschenkel. 2 Monate später großzelliges Rundzellensarkom dieser Stelle.
7. Mann 19 J. Stoß auf das Knie. 3 Monate später polymorphzelliges Sarkom.
8. Mann 38 J. Verstauchung des Kniegelenks, seit der Zeit zunehmende Schwellung dieser Partie: polymorphzelliges Sarkom.
9. Mann 34 J. Prellung des Vorderarmes. 6 Monate später myxomatöses Spindelzellensarkom des Humerus.
10. Weib 55 J. Stoß durch ein Ochsenhorn auf das l. Schlüsselbein. Schlauchsarkom an dieser Stelle 6 Wochen später.
11. Mann 28 J. Spindelzellensarkom des Calcaneus 2 Jahre nach Ausrutschen.
12. Mann 68 J. Hufschlag auf den Unterschenkel vor 36 Jahren. Vereiterung und Incision des Hämatoms. Warzenbildung. 10 Jahre später rasches Wachstum, seit der Zeit rezidivierende Weichteilsarkome des Unterschenkels. *Oberndorfer (München).*

Sauerbruch und **Heyde,** Weitere Mitteilungen über die Parabiose bei Warmblütern mit Versuchen über Ileus und Urämie. (Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie, VI, 33.)

Nach Mitteilung weiterer Einzelheiten teils technischer Art über die Vornahme und Gelingen der Versuche der Parabiose von Kaninchen berichten Verff. über Versuche, die sie mit Hülfe dieser Methoden in pathologischen Zuständen angestellt haben.

Wird bei einem Kaninchen, das durch Vereinigung der Peritonealhöhle mit einem anderen verbunden ist, der Darm unterbunden — gleichgültig ob Dick- oder Dünndarm — so bekommt das Tier Temperaturerniedrigung, die bis zum Tode größer wird; bei anderen Tieren dagegen stellt sich Fieber ein; letzteres kann nicht auf fortschreitende Peritonitis oder Bakterieninfektion bezogen werden, sondern ist auf Resorption von Giftstoffen zu beziehen, die in geringerer Konzentration Fieber, in stärkerer Temperaturerniedrigung bewirken. Bei Exstirpation der Nieren eines der zwei Parabiosetiere stirbt das nicht operierte zuerst, darauf das nephrektomierte. Bei beiden Tieren findet sich starke Hyperämie der Magendarmschleimhaut, subpericordiale und subpleurale Blutungen. Im Magendarmkanal können Ulcerationen auftreten. Auf Grund dieser Versuche stellen Verff. Betrachtungen über das Uraemie auslösende Gift an, die sie als von der Niere stammende Stoffe ansehen, deren Wegfall den Gesamtstoffwechsel derart verändert, daß giftige Abbauprodukte entstehen können.

Blum (*Strassburg*).

Clairmont und **Ehrlich,** Ueber Transplantation der Hypophyse in die Milz von Versuchstieren. (Archiv f. klin. Chir., Bd. 89, 1909.)

Mitteilung über 20 Transplantationen (18 mal in die Milz, 2 mal in die Bauchdecken). Als Empfänger dienten Ratten, Meerschweinchen, Hunde und Kaninchen; als Hypophysenspender möglichst junge Tiere derselben Spezies. Die Versuche ergaben, daß sich die Hypophyse zur Ueberpflanzung wenig eignet. Beim Kaninchen (die wesentlich bessere Resultate aufweisen als die Hunde) ergab die Transplantation in die Milz zwar eine wesentliche Schädigung des transplantierten Organes als ganzes, bestehend in ausgedehnter Zellnekrose, dagegen blieben die eosinophilen Zellen innerhalb einer breiten Randzone für eine kurze Zeit erhalten, so daß in Analogie mit den Erfahrungen an andern transplantierten Drüsen ein Fortbestehen einer spezifischen Sekretion der erhaltenen Drüsenteile wenigstens für eine beschränkte Zeit vermutet werden darf.

Hans Hunziker (*Basel*).

Salzer, Hans, Zur Frage der Schilddrüsentransplantation. (Wien. klin. Wochenschr., 1909, S. 370.)

Versuchstier: Kaninchen. Zwei Versuchsreihen: 1. Exstirpation der halben Schilddrüse und Implantation derselben in die Bauchdecken. 2. Dasselbe wie bei 1. und überdies noch vollständige Exstirpation der anderen Schilddrüsenhälfte. Resultate: In beiden Versuchsreihen heilten die Schilddrüsen unter Bildung der in Vernarbung übergehenden zentralen Nekrose ein. Jedoch resultierte in der 1. Versuchsreihe ein kleiner, blasser Schilddrüsenrest, während in der 2. Versuchsreihe, in der im Organismus ein Schilddrüsenhunger bestand, das implantierte

Schilddrüsenstück sogar kompensatorisch hypertrophierte und durch gute Vaskularisation eine rote Farbe aufwies. Der Prozeß der Einheilung geht in der 2. Versuchsreihe überdies viel rascher vor sich.

J. Erdheim (Wien).

Freudenstein, Martha, Ueber die Entwicklung des Knochenmarkes in heterotopen Knochenbildungen. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 2, 1909, H. 4.)

Verf. untersuchte Verkalkungsherde von 19 Kehlköpfen, 10 Strumen, 3 Arterien, 9 Rippen, 4 Dura mater, je einer Lymphdrüse, Lunge, Pleura, Herzklappe. Nach den unter Leitung von M. B. Schmidt ausgeführten Untersuchungen entsteht das Knochenmark „aus Bindegewebe verschiedenster Art, welches mit den normalen knochenbildenden Geweben nicht das Geringste zu tun hat. Dieses Bindegewebe liefert das Gerüst des Markes, Osteoblasten und Osteoklasten“. Als Quelle der Myelocyten sieht Verf. mit Wahrscheinlichkeit die „Wand resp. Umgebung der eingewachsenen Blutgefäße“ an.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Saltykow, S., Ueber Replantation lebender Knochen. (Beitr. z. path. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 45, 1909, H. 3.)

Saltykow experimentierte an Kaninchenschädeln und konnte bei seinen Replantationsversuchen grundsätzlich dieselben Vorgänge am replantierten Knochen wahrnehmen, wie er sie seinerzeit bei den Implantationen in die Weichteile feststellte.

Erst kommt es zu degenerativen und nekrotischen Veränderungen an den zelligen Elementen, dann aber zu einer Regeneration des mitreplantierten Periostes und Knochenmarks mit Knochenneubildung von diesen beiden Geweben aus. Verf. konnte also die Angaben von Barth nicht bestätigen, daß die replantierte lebende Knochenscheibe sich wie toter Knochen verhält.

Dagegen kam auch in Saltykows Versuchen bei dem knöchernen Ersatz der Scheibe die Hauptbedeutung der Knochenneubildung der Dura und dem Mutterknochen zu. Von hier aus wurde eine viel reichlichere Menge Knochen produziert als vom replantierten Periost und Knochenmark.

Auch mag es sein, daß es für den dauernden Heilerfolg ziemlich gleichgültig ist, ob das Periost umschnitten und mitreplantiert, oder ob es im Bereiche der Trepanation abgehoben und nach dem Reponieren der Scheibe über dieselbe geschoben wird; auch in diesem Falle trägt es ja ebenfalls zur Knochenneubildung im Bereiche der Scheibe bei.

Zimmermann u. Schwalbe (Rostock).

Schmincke, Alexander, Die Regeneration der quergestreiften Muskelfasern bei den Säugetieren. (Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 45, 1909, H. 3.)

Schmincke hat an Katzen, Hunden, Igeln, Eichhörnchen, Hamster, weißen Ratten und Meerschweinchen experimentiert und gefunden, daß bei allen untersuchten Tieren eine Regeneration der durch die Verletzung betroffenen und zugrunde gegangenen Muskelfasern nachgewiesen werden konnte. Die Regeneration erfolgte immer in der Kontinuität mit den alten Fasern, indem teils an den Faserenden, teils an Spaltungsprodukten derselben terminal Knospen auftraten, die sich im weiteren Verlauf der Entwicklung zu jungen Fasern

umwandelten. Es ist somit für die Säugetiere ein isogener, spezifischer, kontinuierlicher Regenerationsmodus nach Verletzungen erwiesen, wobei im Hinblick auf die Beobachtung des Auftretens der Knospen an den Faserenden als einzige Bildungsweise die terminale Knospenbildung als Regenerationstypus bezeichnet werden kann.

Als Kernteilungsmodus bei der Regeneration fand sich bei allen untersuchten Tieren die Amitose; die Beobachtung der Produktion funktionsfähiger, vollwertiger, kontraktiler Substanz auf dem Wege amitotischer Kernvermehrung scheint geeignet, die biologische Wertigkeit der Amitose zu demonstrieren.

Zimmermann u. Schwalbe (Rostock).

Fischer, Bernh. und **Schmieden, V.,** Experimentelle Untersuchungen über die funktionelle Anpassung der Gefäßwand. Histologie transplantierter Gefäße. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 1.)

Die vorliegenden Untersuchungen sind in Kürze von Fischer auf der 80. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte vorgetragen worden. Zunächst hatten Versuche solcher Gefäßtransplantationen nicht Erfolg, da die Technik nicht ausreichend war. Die Carrelsche Methode der Gefäßnaht brachte dann vollen Erfolg. Verff. machten folgende Hauptversuche: 1. ein Stück einer Vene (Vena jugularis externa) wurde aus der Kontinuität reseziert und zwischen die Stümpfe einer Arterie (Arteria carotis communis) durch doppelte zirkuläre Naht eingeschaltet. 2. Die Arteria carotis communis wurde durchschnitten und ihr zentrales Ende auf das periphere Ende der gleichfalls durchschnittenen Vena jugularis externa aufgepflanzt. Operiert wurden Hunde. Als wichtigstes Ergebnis ist die „absolut eindeutige Antwort“ auf die Frage von dem „Einfluß erhöhten Blutdrucks auf die Entstehung pathologischer Gefäßerweiterungen“ hervorzuheben. „Erhöhter Blutdruck kann allein niemals eine dauernde progrediente Gefäßerweiterung zur Folge haben. Ein schwererer Blutdruck als der arterielle kann wohl niemals auf der Venenwand lasten, und trotzdem sehen wir, daß die gesunde Venenwand nicht nur diesen Blutdruck auszuhalten im Stande ist, sondern daß die Vene trotz dieses Blutdrucks sogar enger und ihre Wand kräftiger wird.“ — Die Gefäßwand ist also sehr anpassungsfähig.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Salzer, Zur Keratoplastikfrage. Ueber Implantation konservierter Pferdehornhaut in die Cornea des Kaninchens. (Münchn. med. Wochenschr., 1909, No. 28, S. 1423—1425.)

In die Hornhaut transplantierte Eihäutchen zeigen sehr lange nur geringe Trübung der Hornhaut und sehr geringe Vaskularisation. Ihre Resorption ist nach $1^3/_4$ Jahren noch nicht beendigt. Die Häutchen werden schließlich organisiert größtenteils durch Wanderzellen. In Formol konservierte Pferdehornhaut in die Cornea eingepflanzt erzeugte nur sehr geringe Reaktion, die Hornhaut blieb durchsichtig, Vaskularisation bleibt, wenn keine Entzündung eintritt, völlig aus, an den Rändern verschmilzt das implantierte Gewebe innig mit dem Hornhautgewebe. Das implantierte Stück wird ganz langsam resorbiert und durch Fibrillen von der Umgebung her ersetzt. Bei Implantation

lebender Kaninchenhornhaut traten regelmäßig Epithelcystenbildungen auf. Die Versuche von S. beweisen also, daß Einheilungsvorgänge des toten oder absterbenden Hornhautmateriales Trübung nicht bewirken; diese tritt nur bei Infektion ein. *Oberndorfer (München).*

von den Velden, R., Blutverlust und Blutgerinnung. (Archiv f. exper. Pathol. etc., Bd. 61, 1909, S. 37—46.)

Verf. bestätigt am Tier und am Menschen die bekannte Angabe, daß Blutverluste die Gerinnungsfähigkeit des Blutes beschleunigen. Die Ursache dieser Erscheinung findet Verf. in der dem Blutverluste folgenden Hydrämie, mit welcher außer Gewebsflüssigkeit auch Thrombokinase in das Blut aufgenommen wird, welche die gesteigerte G. F. veranlaßt. Der erhöhte Kinasegehalt im Blute nach Aderlässen wird durch Hirudin erwiesen. Verf. sieht in dem ganzen Vorgang eine Art „Selbststeuerung" des Organismus, wodurch die Sistierung innerer Blutungen begünstigt wird. *Loewit (Innsbruck).*

Foersterling, Karl, Entzündliche Thrombose fast des gesamten peripheren Venensystems („springende Thromben", „Thrombophlebitis migrans"). (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 19, 1909, H. 4.)

Es handelt sich um einen 24jährigen Mann, der vor $1^1/_2$ Jahren an Magenulcus litt, sich erholte, aber seit einiger Zeit wieder Magenbeschwerden hat. „Plötzlich und ohne erkennbare Ursache erkrankt er an Thrombosen der Venen beider Waden; kurz darauf erkranken auch die oberflächlichen Armvenen." — Laparotomie wegen Pylorusstenose. Gastroenterostomie; kein Zeichen von Carcinom; Besserung der Magensymptome. „In fast ununterbrochener Reihe erkranken nun in den nächsten 6 Monaten fast sämtliche Venen der Extremitäten", auch des Penis; eine Sinusthrombose führt den Exilus herbei. — Klinisch äußerten sich die Erkrankungen in Schmerzen, Schwellung und Rötung; dann Rückbildung der Symptome. An vielen Stellen wird nachgewiesen, daß die während der Entzündung geschlossenen Venen wieder durchgängig wurden. Als Ursache der Erkrankung kommt der allgemeine anämische Zustand des Patienten in Betracht, wozu noch ein bei der Obduktion festgestelltes Pyloruscarcinom mit Metastasen beigetragen haben mag. *Huebschmann (Genf).*

Pearce, R. M., The production of edema. (The arch. of intern. medic., Vol. 3, 1909, S. 422.)

Zur Entstehung von experimentellen Oedemen sind 3 Faktoren nötig: Nierenschädigung, hydrämische Plethora und Gefäßschädigung. Urannitrat macht sowohl Nephritis als auch Gefäßschädigungen. Bei der Chromnephritis kann man durch Ricin, Schlangengift oder Arsen Oedeme erzeugen. In allen Fällen ist der Einfluß künstlich erzeugter Hydrämie sehr deutlich. *G. Liebermeister (Cöln).*

Sutherland, Gastrointestinal crises from effusion into the bowel wall. (The Lancet, 26. Juni 1909.)

Zusammenstellung einer Reihe von Fällen von Henochs Purpura, bei denen es zu Blutungen in die Darmwand teils in Form kleiner umschriebener, teils ausgedehnter Bezirke gekommen war. Differentialdiagnostisch gegenüber Intussuseeption sehr schwer, da klinischer

Symptomenkomplex der gleiche und außerdem an die Blutung in die Darmwand sich sehr häufig eine Invagination anschließt. Am häufigsten befallen Coecum, unterster Ileumteil und Appendix. *R. Bayer (Bonn).*

Ruppanner, Ernst, Ueber einen Autopsiebefund bei Perthesscher Druckstauung. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 2, 1909, H. 4.)

15jähriger Junge, durch Quetschung im Aufzug verunglückt. Neben Stauungsblutungen und Hyperämie der Organe bestand Status lymphaticus. Dieser ist für den Exitus nach Verf. mit verantwortlich zu machen. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Michels, Ueber angiosklerotische Gangrän bei jugendlichen Individuen. (Klin. Jahrb., Bd. 21, 1909, H. 4.)

Fall 1: 37jähriger Mann, starker Zigarettenraucher. Fortschreitende Gangrän des linken Fußes, Amputation des linken Unterschenkels, 2 Jahre darauf der rechten großen Zehe, Amputation nach Chopart. Rechter Radialpuls nicht fühlbar.

Arteria plantaris interna rechts durch einen z. T. organisierten Thrombus völlig verlegt, starke Verdickung der Intima, keine erkennbare elastische Grenzmembran, Verdickung und Infiltration der Media und Adventitia. Arteria dorsalis pedis rechts nicht ganz thrombosiert, Intima stark verdickt, elastische Grenzlamelle deutlich, Media und Adventitia nur wenig zellig infiltriert.

Fall 2: 39jähriger Zigarettenmacher, starker Tabakmißbrauch, seit 15—16 Jahren leidend, ähnlicher Verlauf, Amputation beider Unterschenkel. Großen Gefäße miteinander und den Nerven fest verwachsen. Arteria poplitea links fast ganz thrombosiert. Intima verdickt, Media und Adventitia eher dünner als in der Norm. Arteria dorsalis pedis unregelmäßige Intimaverdickungen. Venen und Nerven unverändert.

Fall 3: 41jähriger Mann, starker Tabakmißbrauch. Typische Zeichen intermittierenden Hinkens.

Fall 4: 52 Jahre alt, starker Raucher. Schmerzen und Schwäche der herabhängenden rechten Hand, Gangrän des Daumens, Armmuskulatur atrophisch, kein Puls zu fühlen bis Subclavia. Entwicklung von Muskelkontrakturen.

Fall 5: Amputation des rechten Unterschenkels wegen Gangrän. Die Gefäße desselben klein, miteinander und den Venen verwachsen. In Arteria titialis ant. mächtige Wucherung aller Schichten, Media hypertrophisch, Elastica erhalten. In Art. titialis post. Media und Intima gleichmäßig verdickt, z. T. von organisiertem vaskularisiertem Thrombus verschlossen, z. T. unregelmäßige höckerige Intimaverdickung. Die großen venösen Stämme auffallend klein, Wand verdickt durch Verdickung der Adventitia und Media. In den arteriellen Muskelästen im wesentlichen nur Mediaverdickungen.

Fall 6: 25jähriger Mann, kein Alkohol- oder Tabakmißbrauch. Beginn mit schmerzhafter Anschwellung beider Füße, Geschwürbildung, Heilung links, rechts Gangrän der 4. und 5. Zehe, später Amputation nach Chopart. In den großen Fußarterien nur starke Verdickung der Media, in Muskelästen Wandverdickung und Verengerung des Lumens. Muskelveränderungen.

In 5 Fällen war wohl das starke Zigarettenrauchen die Ursache der Erkrankung, ohne daß Herz- oder Optikusveränderungen aufgetreten wären. Zeichen von Gefäßveränderungen außer in den genannten Gebieten fehlten bei allen Fällen. Der zu Gangrän führende Gefäßverschluß war teils durch Thrombose, teils allein durch die Intimawucherung zustande gekommen. Wahrscheinlich obliterieren zuerst die kleinsten Gefäßverzweigungen. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Lustig, Alfred A., Ein Fall von Raynaudscher Krankheit. (Münchn. med. Wochenschr., 1908, No. 46, S. 2384—2387.)

Ausbildung des Krankheitsbildes unter dem Einfluß schweren psychischen Shoks auf ein wenig widerstandsfähiges Nervensystem bei einer 54j. Frau; Abstoßung mehrerer Finger, partielle Nekrosen der Nasen- und Ohrenhaut. Letzte Ursache der Erkrankung ist eine stark vorgeschrittene Arteriosklerose. *Oberndorfer (München).*

Schultze, W. H., Die Oxydasereaktion an Gewebsschnitten und ihre Bedeutung für die Pathologie. — Zugleich ein Beitrag zur Differentialdiagnose der Leukämieen. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 45, H. 1, 1909.)

Schultze knüpft an Winklers Arbeit an. Er untersuchte die intrazellulären oxydierenden Fermente. Ein Teil derselben läßt sich mit der Reaktion von Röhmann und Spitzer nachweisen. Die Reaktion geht auf Ehrlich zurück. Läßt man ein Gemisch von α-Naphthol, Paraphenyldiamin und Soda in der Luft stehen, so bildet sich allmählich eine Blaufärbung. Diese Reaktion kann durch Fermente beschleunigt werden. Man kann daher die Indophenolreaktion gebrauchen, um ein oxydierendes Ferment darzustellen. Es soll kurz im folgenden Oxydase genannt werden. Die Technik der Färbung, die an Gefrierschnitten auszuführen ist, muß im Original nachgelesen werden. Die Oxydasehaltigen Teile werden gebläut. — Das wichtigste Ergebnis der Untersuchung ist die Feststellung der Tatsache, daß die Leukocyten die Oxydase enthalten, die Lymphocyten nicht. Die Oxydase ist an die Granula der Leukocyten gebunden. — Verf. hat umfangreiche Untersuchungen angestellt. Es soll hier auf den Oxydasegehalt der Infarkte, sowie das Verhalten der amyloiden Substanz gegenüber der Reaktion hingewiesen werden. Die Tatsache, daß die Granula Oxydase enthalten, spricht für die Anschauungen Arnolds über die Bedeutung der Granula. Wenn Verf. von „echten" Granulis der Leukocyten spricht, die er den mit den echten nicht zu identifizierenden Granulis der Lymphocyten gegenüberstellt, so ist das wohl nur eine etwas schiefe Ausdrucksweise. Man kann wohl nur sagen: Die Granula der Leukocyten enthalten Oxydase, die von Schridde in den Lymphocyten dargestellten Granula enthalten keine Oxydase. — Daß ein wertvolles differentialdiagnostisches Kriterium der Leukocyten gegenüber den Lymphocyten durch die Oxydasereaktion gegeben ist, ist zweifellos für die Auffassung vieler Leukämien von Wichtigkeit. — Ob das Fehlen der Reaktion in den Blutplättchen beweist, daß die Blutplättchen unter keinen Umständen von den Leukocyten stammen können, ist wohl zweifelhaft, es könnten die Abkömmlinge einer Zellart sehr wohl eine bestimmte Funktion der Stammzellen verloren

haben. — Die Schultzesche Arbeit wird jedenfalls anregend wirken, wir dürfen sie als einen Fortschritt auf dem Gebiet der Mikrochemie der Gewebe freudig begrüßen. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Achard et **Foix,** Recherche de l'activité leucocytaire au moyen des levures de muguet. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1908, LXV, 510.)

Achard et **Ramonds,** L'activité de l'absorption leucocytaire étudiée sur la coloration vitale au rouge neutre. (Ebenda, 1908, S. 656.)

Zur Bestimmung der phagocytären Tätigkeit der Leukocyten schlagen Verf. vor, statt Kohle die Sporen der Soorpilze zu wählen, die leicht zu züchten sind; die Pilze werden nach 4tägigem Wachstum durch formalinhaltiges Wasser getötet.

Einen Einblick in diese Tätigkeit geben auch Versuche mit vitaler Färbuug der Leukocyten mit Neutralrot. *Blum (Strassburg).*

Ross, H. C. and **Macalister, C. J.,** On the flagellation of lymphocytes in the presence of excitants both artificial and cancerous. (Brit. med. journ., 23. Jan. 1909, S. 206.)

Verff. haben schon früher über reizende Eigenschaften des Plasmas von Krebskranken auf Leukocyten gesunder Personen geschrieben, ebenso werden Leukocyten zu amöboiden Bewegungen durch eine Mischung von Methylenblau und Atropin angeregt. Heute berichten sie über das Auftreten von Geisseln an den kleinen mononukleären Lymphocyten des Blutes unter denselben Bedingungen. Durch die Mischung von Blut mit Agar, der neben Unnas polychromem Methylenblau und Atropin auch zitronensaures Natrium, Natron bicarbon etc. enthält, färben sich in den kleinen Lymphocyten einige Granula rund um den Kern tiefglänzend scharlachrot. Außer der Größe etc. wurde die Natur der Zellen auch durch Färbung von Centrosomen bestimmt. Diese Zellen zeigen nun, wohlgemerkt außer dem Symptom der Pseudopodien-Bildung, deutliche Geißelformation, bis zu 20 Stück. Die Geißeln sind fadenförmig und tragen am Ende ein gefärbtes Granulum, oft auch noch im Verlauf solche, so daß sie Rosenkranzform zeigen. Dasselbe Phänomen wurde beobachtet an den Lymphocyten gesunder Personen nach Zusatz von Plasma von Krebskranken, allerdings zeigte nicht jedes Plasma Krebskranker diese Eigenschaft. Die Fixierung der Geißeln gelang allerdings nicht. Ueber die genauere Technik der Versuche ist das Original einzusehen.

In Bezug auf die Ansicht Hermanns, daß die im Cytoplasma der Zelle vorhandenen Chromatinkörper Abkömmlinge des Kerns und zwar das männliche Element desselben seien, meinen die Verff.: Wenn die Geißeln Spermatozoen sind und durch einen im Plasma des Krebskranken vorhandenen Reizkörper hervorgerufen werden, spielen sie möglicherweise eine wichtige Rolle im Hervorrufen der Krankheit (?).

Die Mitteilung, die als vorläufige gegeben ist, läßt einen ausführlichen Bericht bald erwünschen. *Goebel (Breslau).*

Buchanan, J. M., Flagellation of lymphocytes. (Brit. med. journ., 30. Jan. 1909, S. 306.)

Verf. erwähnt, daß er schon 1899 in der Umgebung kleiner Metastasen eines Falles von Magencarcinom, und zwar in Verbindung

mit der kleinzelligen Infiltration um die Metastasen ähnliche Geißelbildung von Lymphocyten mittelst Ehrlich-Biondi-Heidenhainscher Färbung darstellen konnte, wie sie Roß und Macalister am lebenden Objekt beschreiben. Aehnliches hat Verf. fernerhin beobachtet an Blutpräparaten myeloider Leukämie, die einige Zeit gewaschen, in zitronensaurem Natron und physiologischer Kochsalzlösung zentrifugiert und dann nach Leishman gefärbt waren.

Goebel (Breslau).

Fischer, Otto, Ueber die Herkunft der Lymphocyten in den ersten Stadien der Entzündung. Experimentelle Studie. (Beitr. z. phatol. Anat. u. allg. Patholog., Bd. 45, 1909, H. 3.)

Verf. kommt nach seinen Experimenten zu folgenden Schlußsätzen:

1. Sowohl bei der weißen Maus wie bei der weißen Ratte beruhen die Hauptveränderungen, die man im Gewebe während der ersten 24 Stunden einer experimentell hervorgerufenen Entzündung beobachtet, auf einer Infiltration durch Leukocyten und Lymphocyten.

2. Es ließen sich diese Exsudatzellen in allen Versuchsreihen zum größten Teil aus dem strömenden Blute (durch Auswanderung) herleiten; zum anderen Teile lassen sie sich als im Gewebe präexistente bezeichnen. Wie weit daneben sich Lymphbahnen an der Lieferung von Exsudatzellen beteiligen, läßt sich noch nicht entscheiden.

3. Speziell für die Lymphocyten können wir präexistente um kleine Gefäße, besonders Kapillaren herum sich findende Ansammlungen dieser Elemente und das strömende Blut als Quelle ansprechen. Die genannten perivaskulären Gebilde verschwinden allmählich von der Außenseite der Gefäße, d. h. ihre Zellen lösen sich da ab und mischen sich dem übrigen Exsudat bei. Für das strömende Blut als Ursprungsstätte von Lymphocyten sprechen die Emigrationsbilder dieser Elemente, die man um so reichlicher auffindet, je größer die Zahl der Lymphocyten im Exsudate ist. Auch dann, wenn keine Emigrationen dieser Elemente unter dem Mikroskop beobachtet werden, läßt ihre Teilnahme an der Randstellung innerhalb der Gefäße doch an eine solche denken.

4. Fixen Gewebszellen ist keine Bedeutung bei der Erzeugung der im Exsudat der ersten 24 Stunden auftretenden Zellformen beizumessen; denn Proliferationserscheinungen an Fibroblasten, Endothelien und Adventitiazellen treten erst gegen die 12. Stunde, Mitosen speziell erst gegen Ende der ersten 24 Stunden hin, und selbst dann nur ganz vereinzelt in Erscheinung. Wir können diese zweite Phase des Entzündungsprozesses, die jetzt, wo die erste Phase, die der Exsudation (deren Charakteristikum die Auswanderung weißer Blutzellen ist) abklingt, erst einsetzt, als die der Regeneration bezeichnen.

5. Terpentin ruft bei beiden Versuchstieren, bei der weißen Maus und der weißen Ratte, bei letzterer ganz besonders ausgesprochen, Lymphocyteneiterung hervor.

6. Die Zellformen, welche den Maximowschen Polyblasten entsprechen, treten etwa um die 7. Stunde herum deutlicher hervor. Auch nach Verfs. Meinung entwickeln sie sich aus Lymphocyten, zu denen sich alle Uebergangsformen finden.

In einem Anhang zu vorliegender Arbeit berichtet Verf. über die Durchsicht von mikroskopischen Präparaten, auf die sich die Ergebnisse einer im Borstschen Institut hergestellten, sich mit der Regeneration am Kaninchenhirn befassenden Arbeit von Lina Schiemann stützen. Nach den erhobenen Befunden an genannten Präparaten glaubt Fischer sich berechtigt zu sagen:

1. Die in den ersten 24 Stunden bei Entzündungsvorgängen im Gehirn junger Kaninchen auftretenden Lymphocyten sind auf Grund vorhandener Emigrationsbilder aus den Blutgefäßen abzuleiten; gegen eine histiogene Abkunft speziell aus Adventitiazellen zu so früher Zeit spricht das Fehlen von Mitosen in diesen Elementen.

2. Neben den Blutgefäßen ist die in den meningealen und perivaskulären Lymphbahnen der Gehirnsubstanz zirkulierende Lymphe als weitere Ursprungsstätte von Exsudatzellen in Betracht zu ziehen.

Zimmermann u. Schwalbe (Rostock).

Strada, F., Ueber das Nucleoproteid des Eiters. (Biochem. Zeitsch., XVI, 193.)

Eiter enthält ein Nucleoproteid „Pyin", das bei chronischer Eiterung in größerer Menge aufzutreten pflegt. Versuche durch Injektion von „Pyin" bei Mäusen Amyloidose hervorzurufen, ergaben negatives Resultat.

Blum (Strassburg).

Brandenburg, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Fibrolysins auf das Narbengewebe. (Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 89, 1909.)

Verf. experimentierte an Kaninchen. Außer einfachen Injektionen wurden zum Studium der Wirkung des Fibrolysins auf normales Gewebe kleine mit Fibrolysin getränkte, durchlöcherte Celloidinplatten ins subkutane Gewebe eingenäht, später mit ihrer Umgebung exzidiert und die Einwirkung des Fibrolysins histologisch untersucht. Zur Erzielung von Narbengewebe wurden aseptische Fremdkörper subkutan und intermuskulär eingepflanzt und die entstehenden Narben später mit Fibrolysin behandelt. Auf Grund seiner Versuche kommt Verf. zu dem Schluß, daß das Fibrolysin beim Kaninchen eine geringe lokale chemotaktische Reizung auf das Gewebe ausübt, dann aber in kurzer Zeit vom Körper resorbiert wird, für diesen jedoch nicht unschädlich ist, und daß es nicht im Stande ist, auf junges und altes Narbengewerbe dauernd einen günstigen Einfluß auszuüben.

Hans Hunziker (Basel).

Brandes, Max, Ein Beitrag zur Fremdkörpertuberkulose des Peritoneums. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 19, 1909, H. 4.)

Perforation eines Magenulcus, Laparotomie, Reinigung des Peritoneums, Exitus in 6 Wochen. Autopsie: disseminierte Knötchen über das ganze Peritoneum verbreitet; mikroskopisch: mehr oder weniger zähe Granulationen mit sehr zahlreichen Fremdkörperriesenzellen von den verschiedensten Formen und mit verschiedenartigster Kernstellung. „Was für Fremdkörper die Riesenzellen einschließen, ist schwer zu sagen", wahrscheinlich Partikel pflanzlicher Herkunft. Verf. läßt die Riesenzellen durch Konfluenz fixer Bindegewebszellen entstehen.

Huebschmann (Genf).



Howard, C. P., The relation of the eosinophilic cells of the blood, peritoneum and tissues to various toxins. (The Journ. of Med. Research, XVII, 3, 1907.)

Nach subcutaner, intraperitonealer und intraocular Injektion von Natriumchlorid, Eiereiweiß, Typhustoxin, Streptococcuspyogenes oder B. antracis ist eine prompte Verminderung der Eosinophilen im Blute zu konstatieren. Nach intraperitonealer Injektion kann man die Verminderung auch an Ort und Stelle beobachten. Daraus geht hervor, daß die Eosinophilen eine besondere Zellart sind und anders wie die Polynucleären reagieren. Wahrscheinlich ist die Verminderung darauf zurückzuführen, daß die Mutterzellen der Eosinophilen im Knochenmark geschädigt werden und dadurch ein temporärer Stillstand in der Produktion der Eosinophilen eintritt, während die ursprünglich im Blut und im Peritoneum vorhandenen Eosinophilen durch die toxischen Substanzen zerstört werden. *Mönckeberg (Giessen).*

van Loghem, J. J., Ueber experimentelle Uratablagerungen. (Hans Chiaris Festschrift, 1908.)

Die an einem Kaninchen vom Verf. durch subkutane Harnsäureinjektion hervorgerufenen Uratdepositionen wiesen alle Merkmale der gewöhnlichen gichtischen Uratdepositionen auf. Durch Salzsäure vorbehandelte Tiere reagierten auf die Harnsäureimpfung nicht mit solchen Ablagerungen. Dagegen beförderte Alkaliendarreichung ihre Wirkung.

Diese positiven und negativen prophylaktischen Maßnahmen resp. deren Resultate entsprechen den chemischen Daten über Harnsäure und saures harnsaures Natron, insofern die Harnsäure aus ihrer gesättigten Lösung durch eine stark dissoziirte Säure gefällt wird, das saure Natronsalz seine Löslichkeit durch Hinzufügen von Natronionen an das Lösungsmittel einbüßt. Es mag sich also bei der Hemmung der Uratdepositionsbildung durch Salzsäuregabe per os um eine Herabsetzung des Natrongehaltes der Gewebsflüssigkeiten handeln.

Andere Gichtmittel wie auch das Colchicum erwiesen sich als völlig indifferent.

Die Versuche gaben auch Gelegenheit zum Studium der Gewebsveränderungen in der Umgebung der Uratdepositionen, die offenbar als Reaktion auf den mechanischen Reiz aufzufassen sind und die richtige Deutung für den Gichtanfall geben.

Von weiteren Ausdehnungen der Schlüsse dieser Experimente auf die Gichtkrankheit beim Menschen soll als wichtigste die Empfehlung der Falkensteinschen Salzsäuretherapie genannt sein.

W. Veil (Frankfurt a. M.).

Ascoli, M. und **Izar, G.,** Quantitative Rückbildung zugesetzter Harnsäure in Leberextrakten nach vorausgegangener Zerstörung. (Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. 58, 1909, S. 529.)

Leberextrakt zerstört bei Durchleitung von Sauerstoff zugesetzte Harnsäure restlos. Hält man das Extrakt nun weiter unter den gleichen Versuchsbedingungen nur unter Abschluß von Sauerstoff, so wird die Harnsäure quantitativ wieder zurückgebildet. Dasselbe tritt ein, wenn man Wasserstoff oder Kohlendioxyd durch das Extrakt leitet. Die Harnsäure stammt nicht aus der Spaltung der noch nicht

angegriffenen Nukleinstoffe des Lebergewebes. Aus welchem Material die Harnsäure wieder aufgebaut wird, ließ sich nicht feststellen. Ob es sich einfach um einen reversiblen Prozeß handelt, darüber lassen die bedeutungsvollen Untersuchungen noch keinen sicheren Schluß zu.

G. Liebermeister (Cöln).

Abderhalden, E. und **Thies, Fr.,** Weitere Studien über das physiologische Verhalten von l-, d- und dl-Suprarenin. (Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. 59, 1909, S. 22.)

Sowohl die pupillenerweiternde als auch die Glykosurie erzeugende Wirkung des l-, dl- und d-Suprarenin verhielt sich genau ebenso wie die Blutdrucksteigerung: l-Suprarenin war wirksam, d-Suprarenin fast unwirksam und dl-Suprarenin wirkte seinem Gehalt an l-Suprarenin entsprechend.

G. Liebermeister (Cöln).

Abderhalden, E. u. **Slavu,** Weitere Studien über das physiologische Verhalten von l-, d- und dl-Suprarenin. (Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. 59, 1909, S. 129.)

Auch diese Versuche bestätigen den großen Unterschied in der Wirkung von d- und l-Suprarenin. Das d-Suprarenin bewirkt bei Mäusen in Dosen, in denen das l-Suprarenin den Tod unter Absinken der Temperatur hervorruft, nur eine geringe Senkung der Körpertemperatur. Die Tiere erholen sich. Die Pigmentzellen der Haut des Frosches kontrahieren sich nach Injektion von l-Suprarenin in den Lymphsack; dies ist viel weniger ausgesprochen bei gleichen Dosen d-Suprarenin.

Das merkwürdigste Resultat der Untersuchungen ist das, daß es gelingt, Mäuse durch sukzessiv gesteigerte Dosen von d-Suprarenin gegen ein- bis zehnfach tödliche Dosen l-Suprarenin zu immunisieren.

G. Liebermeister (Cöln).

Nerking, J., Narkose und Lecithin. (Münchn. med. Wochenschr., 1909, No. 29, S. 1475—1478.)

Die Wirkung der Narcotica ist so zu denken, daß die narkotischen Stoffe von den Gehirnlipoiden aufgenommen werden und damit eine Art fester Lösung bilden. N. versuchte nun durch Zuführung anderer Lipoide das Narkotikum aus seiner Bindung mit den Gehirnlipoiden zu entreißen und so die narkotische Wirkung einzuschränken oder aufzuheben. Wurde Urethanlösung, das intravenös Kaninchen momentan in Narkose versetzt, in 1proz. Lecithin-Kochsalzlösung gegeben, blieb die Narkose aus, das Narkotikum war an das Lecithin verankert und ließ die Gehirnlipoide intakt. Wurde die Lecithinaufschwemmung nach Eintritt der Narkose gegeben, so konnte im allgemeinen die Narkose gekürzt, die Rückkehr der Empfindung früher erzielt werden, auch blieben üble Nachwirkungen mehr aus.

Oberndorfer (München).

Allers, Rudolf, Zur Kenntnis der wirksamen Substanz in der Hypophysis. (Münchn. med. Wochenschr., 1909, No. 29, S. 1474—1475.)

Hypophysen und Nebennierenextrakt üben beide einen spezifischen Einfluß auf den Symphaticus aus; beide Substanzen vermögen den Blutdruck zu steigern, die Pupille des enukleierten Froschauges zu erweitern, subkutan injiziert bei Kaninchen Glykosurie zu erzeugen.

Dies Adrenalin gibt nun 2 charakteristische Reaktionen: die Comessatische (Auftreten roter Farbe bei Oxydation des Adrenalins; Sauerstoffüberträger ist eine 2°/oo Sublimatlösung) und die von Fränkel-Allers (Bindung von Jod durch das Adrenalinmolecul: Erhitzung des Adrenalin in Gegenwart von Phosphorsäure und Natriumbijodatlösung: Rotfärbung). Beide Reaktionen geben mit Hypophysenextrakt negatives Resultat; also kann der Hypophysenextrakt kein Adrenalin enthalten. *Oberndorfer (München).*

Erdheim, J. und **Stumme, E.,** Ueber die Schwangerschaftsveränderung der Hypophyse. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathologie, Bd. 46, 1909, H. 1.)

Ueber Schwangerschaftsveränderungen der Hypophyse war, wie auch aus dem am Schluß gegebenen Literaturüberblick der vorliegenden Arbeit hervorgeht, bisher recht wenig bekannt. Um so dankenswerter ist die Arbeit Erdheims und Stummes, die für das behandelte Gebiet grundlegend sein wird. Sind doch die Schwangerschaftsveränderungen der Hypophyse für die Lehre von Korrelationen der Organe besonders interessant. Die vorliegenden Untersuchungen zeigen uns, daß ganz typische Veränderungen in der Hypophyse mit der Schwangerschaft verbunden sind, Veränderungen die einen typischen Ablauf zeigen.

Am Eingang ihrer Arbeit beschäftigen sich Verff. mit der normalen Hypophyse. Eine genaue Darstellung der Histologie soll einer späteren Arbeit vorbehalten bleiben, einiges mußte jetzt schon erwähnt werden, weil die Erkenntnis der normalen Histologie noch unvollkommen, namentlich auch durch nicht einheitliche Nomenklatur Verwirrung in das Gebiet gebracht ist. — In der normalen Hypophyse unterscheiden die Verff. mit Anderen den drüsigen Vorderlappen von dem als Fortsetzung des Infundibulums anzusehenden Hinterlappen. Im Vorderlappen der Hypophyse gibt es drei Hauptarten von Zellen, die in der ersten Figur der Verff. auch gut zum Ausdruck kommen: Hauptzellen, eomophile und basophile Zellen. Unter normalen Verhältnissen überwiegen bei weitem die Eosinophilen. Die Hauptzellen sind viel spärlicher als die Eosinophilen und in der Regel auch als die Basophilen. Genauere Einzelheiten über die Histologie, auch über die Maße der Hypophyse sind im Original einzusehen.

In der Schwangerschaft nun machen die Hauptzellen charakteristische Veränderungen durch, das Protoplasma wird stark vermehrt, aus Hauptzellen werden „Schwangerschaftszellen". Diese Zellen vermehren sich enorm, sie übertreffen in der Gravidität die Zahl der Eosinophilen, sie erleiden nach derselben eine Rückbildung in Hauptzellen. — Verff. haben die Veränderungen bei Erstgeschwängerten und Mehrgeschwängerten getrennt besprochen, nur wenige Fälle von Mehrgeschwängerten sind aus didaktischen Gründen in der Rubrik der Erstgeschwängerten mit aufgeführt. Interessant ist, daß die Involution der Hauptzellen nach dem Eintritt des Klimacteriums noch weiter fortschreitet. — Im Anhang behandeln Verff. adenomähnliche Anhäufungen von Drüsenzellen in der Hypophyse sowie „Hernien", Ausstülpungen des Hypophysenvorderlappens. Namentlich die Beobachtungen über Adenome sind von großer pathologischer Wichtigkeit.

— Die Arbeit stützt sich auf ein sehr großes, ausgezeichnet durchgearbeitetes Material. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Haberfeld, Walter, Die Rachendachhypophyse, andere Hypophysengangreste und deren Bedeutung für die Pathologie. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 46, 1909, H. 1.)

Die vorliegende Arbeit knüpft an einen Befund Erdheims an. „In jenen Fällen von Neugeborenen, bei denen außer der Hypophyse auch die darunterliegende Schädelbasis und die Schleimhaut des Rachendachs in den Schnitten mit enthalten sind, finden wir in und unter der Schleimhaut des Rachendaches einen aus Hypophysengewebe bestehenden Strang: eine Rachendachhypophyse." So schreibt Erdheim in einer früheren Arbeit. Die von Erdheim bei Foeten und Neugeborenen gefundene Rachendachhypophyse hat Verf. als konstantes Organ bei allen Altersklassen bis in das höchste Alter nachweisen können. Es ist kein sich rückbildendes Organ, was wir in diesem aus Hypophysengewebe bestehenden Strang vor uns haben, sondern eine Nebenhypophyse, der eine ähnliche Funktion wie der Hypophyse zugeschrieben werden muß. — Die Untersuchungen des Verf. sind unter Erdheim und Weichselbaum unternommen und zeichnen sich durch die gleiche Gründlichkeit wie Erdheims Untersuchungen aus. — Der II. Teil behandelt die inkonstanten Hypophysenkeime. Verf. untersucht den Canalis craniopharyngeus, soweit in demselben sich Hypophysenkeime finden. Diese Hypophysenkeime sind durchaus inkonstant im Gegensatz zur Rachendachhypophyse. Der Canalis craniopharyngeus wird bekanntlich nur in seltenen Fällen beim Menschen offen gefunden*). Verf. hat in einem Fall von Anencephalus einen offenen Canalis craniopharyngeus nachgewiesen. Außer im Canalis craniopharyngeus trifft man inkonstante Hypophysenkeime in der ella turcica und am Rachendach, getrennt von der Rachendachhypophyse.

Die Befunde sind für die Kenntnis der Genese der Geschwülste der Schädelbasis und des Gaumens sehr wichtig.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Formanek, F., Zur Kasuistik der Hypophysenganggeschwülste. (Wien. klin. Wochenschr., 1909, S. 603.)

Sehr schwächliche, kleine, unentwickelte, noch nicht menstruierte 18jährige Magd von 30½ kg Körpergewicht. Grobe Intelligenzdefekte. Unter zunehmendem Marasmus und Gewichtsabnahme bis auf 18,5 kg (!) Exitus. Sektion: Cystischer Tumor des Infundibulum, in den 3. Ventrikel vorgedrungen, auf die lateralen Wände des letzteren übergreifend. Hypophyse intakt. Genitalhypoplasie. Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab den für Hypophysenganggeschwülste typischen Befund eines verkalkenden Plattenepithelcarcinoms. Die interessanteste und neue, am vorliegenden Falle zur Beobachtung gelangte Eigenschaft war der Marasmus und allgemeine Atrophie, die einen fast beispiellosen Grad angenommen hatte. Diese Erscheinung scheint darum von Interesse, weil ihr Gegenteil, die cerebrale Fett-

*) Anm. Ich habe das bei einem Cephalothoracopagen beobachtet. (Morphol. d. Mißb., II, S. 189.)



sucht, nicht selten in Begleitung ähnlich lokalisierter Tumoren vorkommt und als trophische Störung aufgefaßt zu werden pflegt.

J. Erdheim (Wien)

Erdheim, J., Ueber einen Hypophysentumor von ungewöhnlichem Sitz. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathologie, Bd. 46, 1909, H. 1.)

Die Mitteilung ist eine Bestätigung der auch in dem Referat betonten Wichtigkeit der Haberfeldschen Untersuchungen für die Geschwulstlehre. Der vorliegende Tumor entwickelte sich außerhalb der Hypophyse. Unterhalb der Sella turcica muß die erste Stätte der Entwicklung gesucht werden. Da in diesem Fall Akromegalie vorlag, so weist Verf. mit Recht darauf hin, daß, wenn der Fall zur Untersuchung gekommen wäre, als der Tumor noch ganz im Keilbein saß, eine „Akromegalie ohne Hypophysentumor“ wahrscheinlich angenommen worden wäre. Der Tumor ging sicher von einem Hypophysenkeim aus, deren Vorkommen durch Haberfeld bekannt geworden ist. Es handelte sich um eine adenomatöse Geschwulst.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Ruppanner, Ernst, Ueber tuberkulöse Strumen. (Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 2, 1909, H. 4.)

Nach einer guten Literaturübersicht gibt Verf. einen eingehenden Bericht über 3 tuberkulöse Strumen, die durch Operation gewonnen waren und bespricht die Formen der Schilddrüsentuberkulose. Man kann außer der Miliartuberkulose der Thyreoidea eine chronische Tuberkulose unterscheiden, die Struma tuberculosa stellt eine besondere Form der chronischen Tuberkulose dar. Bei der chronischen Schilddrüsentuberkulose kommen interfollikuläre und intrafollikuläre Bildungen vor. — Verf. bespricht nicht nur die Anatomie und Histologie, sondern auch die Klinik der Affektion, hervorzuheben ist sein Eingehen auf die vorhandene Literatur. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

von Betegh, L., Ueber eine neue Methode zur Darstellung der Tuberkelbazillensporen. Vorläufige Mitteilung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 49, 1909, Heft 3.)

Durch Versilbern sollen die „Sporen“ der Tuberkelbazillen leicht nachweisbar sein:

1. Ausstrich von Reinkultur; fixieren über der Flamme.
2. Beizen mit 10% $AgNO_3$ über der Flamme 1 Min. bei 80°—90° C.
3. Wasser.
4. 50% wässerige Rodinallösung 20—30 Sek. bis zur Bräunung.
5. Wasser etc. *Huebschmann (Genf).*

Caan, Albert, Vergleichende Untersuchungen über neuere Methoden der Tuberkelpilzfärbung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 49, 1909, H. 5.)

Die Untersuchungen haben hauptsächlich die Muchsche und die Hermansche Methode zum Gegenstand. Beide Methoden werden an einem größeren Material als sehr vorteilhaft befunden, indem eine jede noch ihre besonderen Vorzüge hat. Mit der Muchschen Methode kommen zahlreichere Granula zur Darstellung, mit der Hermanschen aber mehr granulierte

Stäbchen. Besonders die Hermansche Methode vermochte des öfteren zur Diagnose Tuberkulose zu führen, wenn die alten gebräuchlichen Färbungen (Ziehl-Neelsen) im Stich ließen. Die Differentialdiagnose zwischen Typus bovinus und Typus humanus konnte durch keine der beiden Methoden klargestellt werden.

Die Hermansche Methode wendet Verf. für Formalin-Gefrierschnitte folgendermaßen an:

Vorsichtiges Lufttrocknen über der Flamme des mit Eiweißglyzerin aufgeklebten Schnittes. Färben mit salzsaurem Karmin (Mayer) 10 Minuten.

Differenzieren in 1% salzsaurem 70%igen Alkohol, bis die Kerne deutlich sichtbar sind. Wasser.

Färben in Ammoniumkarbonat-Krystallviolettlösung (3 Teile einer 1%igen $(NH_4)_2 CO_3$ Lösung in dest. Wasser und 1 Teil einer 3%igen Krystallviolettlösung in 96%igem Alkohol).

Entfärben in 10%iger Salpetersäure mehrere Sekunden und in 96%igem Alkohol, bis der ursprüngliche Karminton wiedergekehrt ist. Wasser.

Vorsichtiges Lufttrocknen über der Flamme, Balsam.

Paraffinschnitte werden nach Entparaffinierung ebenso behandelt.

Huebschmann (Genf).

Gasis, Demetrius, Ueber eine neue Reaktion der Tuberkelbazillen und eine darauf begründete differentialdiagnostische Färbungsmethode derselben. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 50, 1909, H. 1.)

„Neben den schon lange festgestellten Eigenschaften des T. B., die Säure, resp. Alkoholfestigkeit, gibt es — eine neue Reaktion der T. B., die Alkalifestigkeit, und diese ist die wichtigste und alleinig spezifische Eigenschaft des T. B., die bei allen Formen derselben, Jugend, resp degenerierten Formen, konstant ist. Im Gegensatz dazu ist die Alkohol-, resp. Säurefestigkeit, die schon als spezifische Eigenschaft der T. B. beschrieben wurde, nur bei einigen von ihnen vorhanden, und ferner auch bei andern pathogenen und nicht pathogenen Bakterien nachzuweisen." — Dies ist die Quintessenz, die Verf. aus einer langen Reihe von Versuchen zieht, von denen von praktischer Bedeutung besonders die sind, die sich mit der Differenzierung des T. B. gegenüber dem Smegmabacillus beschäftigen. Die Methode des Verf. beruht darauf, daß er mit einem sauren, vorher gebeizten Farbstoff vorfärbt, dann mit Alkali differenziert und die Kontrastfärbung mit einem leicht angesäuerten basischen Farbstoff vornimmt:

5 ccm einer 1%igen Eosinlösung werden mit einem linsengroßen Stück Quecksilberchlorid bis zu dessen Lösung gekocht und der Ausstrich in der noch warmen Flüssigkeit 1—2 Minuten gefärbt. Wasser. Differenzieren in: 0,5 Na OH, 1,0 Kaliumjodid, 100 (50%) Alkohol, bis die rote Farbe verschwindet und ein weißgrüner Ton auftritt. Entfernen der Differenzierungsflüssigkeit mit absolutem Alkohol. Wasser. Kontrastfärbung 2—3 Sekunden in: 1,0 krist. Methylenblau, 10 ccm abs. Alkohol; ½ ccm H Cl, 90 ccm Wasser. Wasser. — T. B. hellrot, das übrige blau.

Huebschmann (Genf).

Rabinowitsch, Marcus, Eine neue Methode zur genauen Bestimmung der Quantität der Tuberkelbazillen bei Impfversuchen. (Deutsche Medic. Wochenschrift, 1909, No. 25.)

Die zur Impfung bestimmte Reinkultur wird vom festen Nährboden abgenommen, in sterile Schalen gebracht und dann im Thermostaten bei 37—40° getrocknet. Um die Kultur vor allzugroßem Feuchtigkeitsverlust zu schützen, wird ein Glas Wasser im Thermostaten aufgestellt. Nach 24 Stunden kann die gewünschte Menge abgewogen und verimpft werden, am zweckmäßigsten in eine Hauttasche. Der Exsikator erwies sich zur Trocknung der Kultur als unbrauchbar, da hierbei die Bakterien zu stark geschädigt werden und sich als nicht mehr züchtungsfähig erweisen.

Graetz (Hamburg).

Lhermitte, J. et Guccione, Nouvelle méthode de coloration pour l'étude la névroglie (cellules et fibrilles). (Semaine medic., 1909, p. 205.)

Das Rückenmark oder die Gehirnstückchen werden rund 2—3 Tage lang in 10% Formol gebracht; hierauf wird mit dem Gefrier-Mikrotom geschnitten;

die Schnitte werden in destilliertem Wasser aufgefangen und darauf in eine kalt gesättigte Sublimatlösung gebracht. Nach 2 Stunden kommen sie in ein Gemisch folgender Zusammensetzung: 1% Osmiumtetraoxydlösung 3 gr, 1% Chromsäurelösung 35 gr, 2% Essigsäure 7 gr, Aqua destillata 55 gr. In dieser Flüssigkeit bleiben die Schnitte wenigstens 2 Tage, kommen dann in Wasser und werden gefärbt. Die Färbung erfolgt in der Wärme auf dem Objektträger: man bringt auf den Schnitt einige Tropfen einer 1 prozentigen Lösung von Viktoriablau (alte Lösungen sind besser als frische) und erhitzt über einer Stichflamme des Bunsenbrenners bis die ersten Dämpfe aufsteigen; man hört auf, läßt erkalten und wiederholt dieses Verfahren etwa 10 mal; man läßt die Farblösung abfließen, läßt einige Tropfen Gramscher Lösung auf den Schnitt 1 Minute einwirken, entwässert dann in absoluten Alkohol und entfärbt in einem Gemisch von gleichen Teilen Anilinöl und Xylol. Darauf Einschluß mit Xylolkanadabalsam. Die Neuraglia erscheint so intensiv gefärbt, während Fibrillen, Ganglienzellen entfärbt sind, das Bindegewebe höchstens etwas gelb gefärbt ist; die Markscheiden zeigen die schöne Gelbfärbung der Chromsäure. Die Methode ist sowohl auf die normale als die pathologisch neugebildete Neuroglia anwendbar. *Blum (Strassburg).*

Fiessinger, Noel, Utilisation des tannage bichromatiques la recherche du glycogène hépatique. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1909, S. 182.)

Die 24—48 Stunden in 95% Alkohol fixierten Stücke werden direkt in eine 10 prozentige Tanninlösung gebracht und je nach der Dicke der Stückchen ½—1 Stunde in derselben gelassen. Nach der Herausnahme aus der Tanninlösung kurzes Waschen in Wasser ev. 10 Minnten langes Verweilen in einer 2 prozentigen Kaliumbichromatlösung. Die so gegerbten Schnitte können jetzt beliebig gewaschen und geschnit en werden, ohne Gefahr der Lösung des Glykogens. Färbung der Schnitte in Anilinsaffranin 1 Stunde gefärbt, das Glykogen erscheint rot, der Kern gelb oder rosa, das Cytoplasma hellgelb. Nachteile der Methode: Die Stücke werden sehr hart, die Gerbung ist nur oberflächlich. Der Vergleich mit der gewöhnlichen Methode mit jodiertem Gummi zeigt andererseits Vorteile dieses Verfahrens; am besten wendet man beide Verfahren gleichzeitig an. *Blum (Strassburg).*

Bücheranzeigen.

Wright, A. E., Studien über Immunisierung und ihre Anwendung in der Diagnose und Behandlung von Bakterieninfektionen. (Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1909. Pr. 15 Mk.)

Es ist mit Freuden zu begrüßen, daß die Hauptarbeiten Wrights nunmehr in Zusammenhang in deutscher Uebersetzung veröffentlicht wurden. Es wäre vielleicht zweckmäßiger gewesen, wenn Wright in zusammenfassender Darstellung die Wandlungen, welche im Laufe der Jahre seine Opsoninlehre durchgemacht hat, geschildert hätte, statt wie hier seine einzelnen Abhandlungen hintereinander folgen zu lassen. Referent kann die Bedenken, welche W. gegen einen derartigen Gedanken anführt, nicht teilen. Durch Ausarbeitung eines sehr sorgfältigen und sehr ausführlichen alphabetischen Registers ist das Studium dieser Arbeiten allerdings außerordentlich erleichtert. Von großem Interesse erscheinen folgende Punkte Für gewisse bakterielle Infektionen läßt sich eine geeignete Dosierung des zu injizierenden Vakzins (meist bei den sterilisierten Kulturen) festlegen, so daß es ohne besondere Kontrolle eingespritzt werden kann (S. 406). Außerdem betont jetzt W., daß bei den therapeutischen Schutzimpfungen sich nicht stets eine negative Phase zu entwickeln braucht. Reicht die Menge von Vakzin gerade eben aus, das Blut zu beeinflussen, ruft sie nur ganz geringe Allgemeinerscheinungen hervor, so kann es ohne negative Phase gleich zur positiven kommen, so kann letztere gleich in den ersten 24 Stunden sich einstellen (S. 295, S. 145). Bei Allgemeininfektionen, die keine oder geringe Immunitätsreaktionen auslösen, gibt jetzt W. entgegen seinem ursprünglichen Standpunkt die Berechtigung der Vakzintherapie zu (S. 283, 314, 315, 345 ff.). Das Werk enthält noch eine Fülle von interessanten und an-

regenden Problemen, auf die im Rahmen eines Referates unmöglich eingegangen werden kann.

Die sog. Opsonintherapie von Wright stellt den auch schon vor ihm geübten Versuch dar, eine aktive Immunisierung nach der Infektion während der Krankheit zu erzwingen. Als das erste klassische Paradigma hierfür kennen wir ja die Hundswutimpfungen Pasteurs. Wright wollte nur anfangs diese Therapie stets unter Kontrolle des Verhaltens der Opsonine, der von ihm entdeckten phagocytosebefördernden Substanzen des Blutserums angestellt wissen. Ob die Anschauung und Methodik von Wright zum Ziele führen werden, das können erst weitere Untersuchungen und Nachprüfungen zeigen. Unter allen Umständen aber muß jeder, der Immunisierungstherapie treiben will, die Wrightschen Arbeiten studieren. *E. Levy (Strassburg i. E).*

Kraus, R. und **Levaditi, C.**, Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung. 2. Band, 2. Lieferung (Schlußlieferung). Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1909.

Mit dem Erscheinen der 2. Lieferung des II. Bandes liegt nunmehr das Werk vollendet vor. Levaditi hat die Phagocytose übernommen, Levaditi und Inmann die Opsonine, Böhme die bakteriolytischen Sera, Kolle und Krumbein das Pestserum, Schwoner das Streptokokkenserum, Sobernheim das Milzbrandserum, Joest das Schweinerotlaufserum, Casper das Geflügelcholeraserum, Wassermann das Schweineseucheserum, Uhlenhuth und Hübener die Schweinepest, Kolle das Rinderpestserum, Levaditi das Serum gegen Schafpocken, Kraus das rabicide Serum, Volk die Serodiagnostik der Bakterien mittels Agglutination, Kreissl die klinische Serodiagnostik mittels Agglutination, Uhlenhuth und Weidanz die Präzipitinmethode, besonders die forensische Blut- und Fleischuntersuchung, Eisler die Bakterienpräcipitine, Doerr die Anaphylaxie, H. Sachs die Hämolysine und Cytotoxine des Blutserums, Citron die Bordet-Gengousche Komplementbindungsmethode, speziell die Wassermannsche Reaktion, Porges die Beziehungen der Kolloide und Lipoide zur Immunitätslehre und die Serodiagnostik der Lues mit Hülfe der Ausflockungsmethode.

Auch diese Kapitel sind alle, das verbürgten ja von vornherein die Namen der Autoren, klar, scharf und erschöpfend bearbeitet Ref. kann auch jetzt nur wiederholen, was er bereits in einer früheren Besprechung der vorhergehenden Lieferungen betont hat, daß das Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung für Jeden, der auf diesem Gebiete selbständig arbeiten will, ein bald unentbehrlicher Ratgeber sein wird. *E. Levy (Strassburg).*

Sittler, Die wichtigsten Bakterientypen der Darmflora beim Säugling, ihre gegenseitigen Beziehungen und ihre Abhängigkeit von äußeren Einflüssen. (Würzburg, Curt Kabitzsch, 1909.)

Die vorliegenden Untersuchungen, die zum größeren Teil schon früher im Centralblatt für Bakteriologie niedergelegt und in diesem Centralblatt, 1908, S. 837, eine eingehende Besprechung erfahren haben, widersprechen mit ihren Resultaten in wesentlichen Punkten den von der Escherichschen Schule aufgestellten Ansichten. Nachuntersuchungen werden zeigen müssen, welche Ansicht zu Recht besteht. Während von der überwiegenden Mehrzahl der Autoren den Bakterien des Säuglingsdarmes beim Zustandekommen der nicht als Infektionskrankheiten auftretenden Störungen der Darmtätigkeit wesentliche Bedeutung abgesprochen und das Wesen dieser Erkrankungen in einer alimentären Intoxikation gesehen wird, hält sie Verf., ohne die primäre alimentäre Schädigung leugnen zu wollen, als Erreger von sekundären Veränderungen „von großer Wichtigkeit". „Beim Fettnährschaden — Milchnährschaden — einhergehend mit Obstipation und Seifenstühlen spielt der B. perfringens eine wichtige Rolle."

Nach einer historischen Uebersicht beschreibt Verf. genauer die von ihm angewandte Technik, wobei er großen Nachdruck auf den von ihm gelieferten Nachweis legt, daß ein strenger und ständiger Unterschied zwischen der wandständigen Darmflora, d. h. der Flora, die sich im Schleimüberzug der Epitheldecke des Darmtraktus entwickelt und der Flora des Darminhaltes besteht. Es folgen Kapitel über die Bakterien des oberen Verdauungstraktus, die Darmflora in normalem und pathologischem Zustande, sowie die Flora des Säuglingsstuhles. Es schließen sich an: „Die Erstinfektion des Säuglingsdarms post

partum"; „Abhängigkeit der Darmflora von der Ernährung und von therapeutischen Eingriffen", „Uebergang der Darmflora des Säuglings zu der des älteren Kindes", sowie eine zusammenfassende Uebersicht.

Die Arbeit ist knapp und klar geschrieben, legt Zeugnis ab von mühevollen sorgfältigen Untersuchungen und wird sicherlich sehr anregend wirken.

Walter H. Schultze (Braunschweig)

Kutner, R., Volksseuchen. Vierzehn Vorträge, herausgegeben vom Zentralkomitee für das ärztliche Fortbildungswesen in Preußen. (Jena, Gustav Fischer, 1909.)

An die von dem Zentralkomitee für das ärztliche Fortbildungswesen herausgegebenen Vorträge über „Gerichtliche Medizin" und „Aerztliche Kriegswissenschaft" und die kürzlich (1909, No. 12) hier referierten über „Grenzgebiete der Medizin", schließen sich die von dem bekannten Redakteur der Zeitschrift für ärztliche Fortbildung redigierten Vorträge über Volksseuchen würdig an.

Kirchner behandelt „Die soziale Bedeutung der Volksseuchen und ihre Bekämpfung", sowie „Die Ausbreitung und Bekämpfung des Aussatzes"; Wassermann „Die Grundzüge der Lehre von der Immunität und Serumtherapie", „Typhus als Volksseuche" und „Pocken"; Kruse „Aetiologie und Prophylaxe der Ruhr"; Dönitz „Die Behandlung der Lungentuberkulose"; Moeller „Bekämpfung der Tuberkulose und Heilstättenwesen"; Nocht redet „Ueber Tropenkrankheiten"; Kolle über „Die Pest" und „Die Aetiologie und bakteriologische Diagnose der Cholera"; Sticker über „Die klinische Diagnose der Pest"; Martini über „Malaria" und schließlich Schüder „Ueber Tollwut". Die Geschlechtskrankheiten werden nicht behandelt.

Es liegt in der Natur von Vorträgen, daß sie nicht erschöpfend sein, nur das Wichtigste bringen können. In erster Linie wurden Prophylaxe und Therapie der Seuchen besprochen, die praktische Seite vom Standpunkte der speziellen Volkshygiene betont, während theoretische Auseinandersetzungen möglichst vermieden sind. Durch die erzählende, leicht faßliche Form der Darstellung, Tabellen, schematische Zeichnungen und teilweise ganz vorzügliche Photographien erscheint auch vieles Bekannte dem Leser in neuer eigenartiger Gewandung. Als Fortbildungsvortrag ist fast jeder einzelne ein Musterbeispiel.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Halban, J. und **Tandler, J.**, Anatomie und Aetiologie der Genitalprolapse beim Weibe. Deuticke, Wien und Leipzig, 1907.

Die vorliegende Monographie ist für den normalen Anatomen und besonders für den Gynäkologen von großem Werte. Ueber die normale Lage und Fixation des Uterus, die Bedeutung der Beckenbodenmuskulatur, endlich über die Entstehung der Genitalprolapse werden an der Hand guter Präparate und entsprechender Figuren ausführliche Untersuchungen mitgeteilt, die eine z. T. neue und sehr anschauliche Auffassung dieser Zustände ermöglichen. Aus der Fülle der Beobachtungen seien nur einige hervorgehoben.

Bei der aufrecht stehenden Frau liegt der Fundus uteri knapp unterhalb einer Horizontalebene, welche durch den oberen Rand der Symphyse geht. Das orific. extern. uteri liegt dabei oberhalb der Beckenausgangsebene, etwa in einer durch die beiden Spinae ossis ischii gelegten Frontalebene Der Uterus im ganzen liegt also — bei leerer Blase — horizontal oder annähernd. Hiervon gibt es zahlreiche individuelle und physiologische Abweichungen. So lange diese Schwankungen in normalen Grenzen bleiben, stellt das Cavum vesicouterinum nur einen kapillaren Spalt vor.

In dieser Lage wird der Uterus erhalten durch organische Verbindungen (Peritoneum, Ligg. rotunda, sacrouterina, cardinalia; Gefäße und Nerven; Beckenbindegewebe), durch eine kräftige Unterlage (M. levator ani) und durch den abdominalen Druck. Die größte Bedeutung unter diesen hat die Beckenbodenmuskulatur. Sie, d. h. der Levator ani, besteht aus mehreren Muskelgruppen (Ischio-, Ileo-, Pubococcygeus, Puborectalis), die alle an der seitlichen Beckenwand ansetzen. Diese Muskelgruppen liegen symmetrisch beiderseitig der Mittellinie (Levatorschenkel), vereinigen sich aber hinter dem Rectum zu einer einheitlichen Muskellage, der verstärkten Levatorplatte. Zwischen den Levatorschenkeln verlaufen Rectum, Vagina und Urethra, und zwar unterscheiden H. und T. einen Hiatus genitalis und einen H. rectalis, die beide zusammen als Levatorspalt bezeichnet werden. Der Hiatus genitalis wird

durch das caudal vom Levator ani gelegene **Diaphragma urogenitale** geschlossen, das durch das Vaginalrohr durchbohrt wird und dessen Ausläufer mit den benachbarten Muskeln das hinter der Vagina in der Mittellinie gelegene Centrum tendineum bilden. Dieser ganze als Beckenbodenmuskulatur zusammengesetzte Komplex verhindert es, daß durch den abdominalen Druck die Beckenorgane durch die unter Beckenapertur hinausgepreßt werden. Gleichzeitig bildet er aber den wichtigsten Stützapparat für die Beckeneingeweide.

Auf diese Anschauungen gründet sich die Entwicklung der Lageveränderungen des Uterus und der Scheide, welche vor allem das Interesse des Gynaekologen beanspruchen. Die Aetiologie der Prolapse ist vorwiegend in Verletzungen des muskulösen Verschlusses des Beckenbodens zu suchen auf Grund von Geburtstrauma, konsekutive Erweiterung und Dehnung des Hiatus genitalis und deshalb ungenügenden Widerstand gegenüber den durch den Abdominaldruck herausgepreßten Beckenorgane. *Schickele* (*Strassburg*).

Inhalt.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bücheranzeigen.

Die Herrn Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaktion des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Zürich (Schweiz), Gladbachstrasse 80 einzusenden. (Doppelporto).

Die Herren Referenten werden ersucht, das Papier stets nur auf einer Seite beschreiben zu wollen und zu jedem Referat ein besonderes Blatt zu verwenden.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XX. No. 21.
Ausgegeben am 15. November 1909.

Originalmitteilungen.

Otto v. Bollinger †.

Nekrolog.

Von **Robert Rössle**, München.

Am Abend des 13. August ist uns O. v. Bollinger durch den Tod entrissen worden. Hätte er ein Gefühl des nahenden Endes gehabt, so hätte er, ein bewußt Sterbender, bei einem Rückblick über sein Leben sich sagen müssen, daß er, einiges Herzeleid ausgenommen, das keinem erspart bleibt, ein glücklicher Mann gewesen ist und eben auf der Höhe seines nützlichen und reifen Lebens angelangt war.

Aber das Schicksal, das ihn als einen Liebling auf diese Höhe geführt hatte, hat es noch freundlicher mit ihm gemeint. Es hat ihm fast alle schmerzlichen Vorboten des Todes erspart, in ihm eine hoffnungsvolle Täuschung über die Schwere seiner kurzen Krankheit erhalten und ihm trotzdem vergönnt, von der erreichten Höhe nochmals mit Fröhlichkeit bis in die eigene Jugend zurückzublicken.

Dies geschah auf einer Reise, die er, kaum 3 Wochen vor seinem Hinscheiden, in seine Heimat, die Rheinpfalz, unternahm, um dort an der 350 jährigen Gründungsfeier seines Gymnasiums teilzunehmen. Hier im Anblick all der teuren Stätten seiner Jugendzeit und im Verkehr mit seinen engeren Landsleuten, deren Wesen in dem seinigen so ganz ausgeprägt erschien, mag er selbst eine Rundsicht über sein Leben genossen haben. Er durchmaß in Gedanken, ein froh Gealterter, die Zeiten, da er voll unbestimmten Ehrgeizes die Bänke dieses Gymnasiums verließ bis zu den Stunden, in denen er, Rektor magnificus der ersten bayerischen Universität, sich zu den Studiengenossen jener Jugendtage zur Erinnerungsfeier setzte. Diese Anhänglichkeit an einmal Liebgewonnenes, diese Treue Menschen und Dingen gegenüber war einer der hervorstechendsten Züge in dem Charakterbilde Bollingers.

Sein übriger Lebenslauf sei kurz erzählt. Er ist geboren am 2. April 1843 als der Sohn des Pfarrers von Altenkirchen in der Rheinpfalz, besuchte das Gymnasium zu Zweibrücken, wo er schon lebhaftes Interesse an naturwissenschaftlichen Dingen gezeigt haben soll, und promovierte nach Absolvierung des medizinischen Studiums, wie das beigefügte Verzeichnis seiner Arbeiten erweist, im Jahre 1868. Sein weiterer Lebensgang ist aus eben diesem Verzeichnis mit viel lebhafterer Eindringlichkeit herauszulesen, als er geschildert werden könnte, denn von nun an ist die Wissenschaft, der er sich ergeben, sein Hauptinhalt gewesen. Es geht daraus die Vielseitigkeit und Eigenart der wissenschaftlichen Persönlichkeit Bollingers sowie die schaffensfreudige Produktivität besonders seiner Entwicklungs-

jahre hervor. Bevor wir jedoch näher auf sein wissenschaftliches Lebenswerk eingehen, sei seine akademische Laufbahn in kurzen Zügen geschildert. Als 27jähriger habilitierte er sich unter Buhl an der Universität München für pathologische Anatomie und folgte nach dem Kriege, den er als Arzt mitgemacht hatte, 1871 einem Rufe an die tierärztliche Hochschule nach Zürich. Schon 1874 kehrte er nach München als Professor der pathologischen Anatomie an die Tierarzneischule zurück; hier wie in Zürich war er gleichzeitig Privatdozent an der Universität. Als Buhl erkrankte, hatte Bollinger Jahre hindurch die Vertretung des Lehrstuhls und er folgte seinem geliebten und verehrten Lehrer Buhl bei dessen Tode im Jahre 1880 auf denselben. Während seiner fast 30jährigen Lehrtätigkeit sind dann alle Ehren an ihn herangetreten, die der Staat und die Gesellschaft verdienten akademischen Lehrern anzubieten haben. Er hat sich darüber gefreut, aber kein Wesen aus ihnen gemacht. Die größte Freude seines letzten Lebensjahres war die Erwählung zum Rektor der Ludwig-Maximilians-Universität.

Der Obermedizinalrat und Geheime Rat Otto v. Bollinger war ein Mann von seltener Herzensgüte, Geradheit und vornehmer Gesinnung. Sein versöhnliches Wesen und sein mildes Urteil über Menschen und über Fragen, welche für andere Temperamente Anlässe zu Fanatismus werden, machen, daß er keinen Feind auf Erden zurückgelassen hat. Mit seiner Menschenkenntnis trieb er keinen Mißbrauch und sein Wohlwollen hatte Hand und Fuß. Seine große Arbeitskraft, die er in den Jahren des Ehrgeizes ganz in den Dienst wissenschaftlicher Fragen gestellt hatte, verschenkte er später in vielseitiger Wirksamkeit zum Nutzen vieler gemeinnütziger Bestrebungen, Körperschaften, Gesellschaften und wohltätiger Unternehmungen. Um nur einiges Wenige zu nennen: er war langjähriges Mitglied des Obermedizinalausschusses, Vorsitzender des Medizinalkomites der Universität München, des Herausgeberkollegiums der Münchener medizinischen Wochenschrift, die Seele des Vereins zur Unterstützung der Witwen und Waisen bayerischer Aerzte. Diese letzte Tatsache zeigt u. a., wie Bollinger nie aufgehört hat sich als Arzt zu fühlen und mit lebendigem Interesse und mit empfindendem Herzen hat er die Schicksale der Aerzteschaft in den letzten Jahrzehnten verfolgt, wovon seine Rektoratsrede über „die Wandlungen der Medizin und des ärztlichen Standes in den letzten 50 Jahren“ ein Zeugnis ist.

Als Lehrer und Examinator war Bollinger sehr beliebt und für denjenigen, der zwischen den Worten ein wenig zu hören verstand, war bei ihm außer der Fachweisheit noch manche menschliche Weisheit zu holen. Ja, manchmal klang es z. B. zwischen den abschreckenden Demonstrationen über die Veränderungen der Organe durch Alkoholmißbrauch wie eine leise Mahnung zur klugen Würdigung der Lebensgenüsse! Seine Assistenten haben ihn geliebt; er war frei von jedem Argwohn und Hochmut, erhaben über alle Kleinlichkeit; er hatte das große Talent, selbständigen Naturen ihre Freiheit zu lassen und ihre Entwicklung nicht zu stören, wir brauchen deß zum Beweis nur an zwei Tote unter seinen Schülern zu erinnern, an Hans Schmaus und an Eugen Albrecht; wer aber Rats von ihm erholte, den leitete er mit einem immer auf die Hauptsachen gerichteten Blick und mit einem

Urteil, in dem nicht so sehr das fachliche Einzelwissen, als vielmehr ein urgesunder Menschenverstand den Grundton angab.

Ueberblicken wir zum Schlusse die Summe der wissenschaftlichen Arbeit Bollingers, so kann darüber das folgende Verzeichnis seiner Publikationen nur unvollkommenen Aufschluß geben. Man braucht z. B. nur einmal die Register der von Bollinger mit L. Franck 1875 begründeten „Deutschen Zeitschrift für Tiermedizin und vergleichende Pathologie" durchzusehen, um zu erkennen, welche fast unglaubliche Fülle produktiver wie reproduktiver Arbeit Bollinger damals in seinem eigentlichsten Forschungsgebiete, der vergleichenden Pathologie, geleistet hat. Die ganze Organisation jenei Zeitschrift zeigt übrigens, wie alles, was Bollinger geschaffen, das Bestreben unmittelbar nützlich zu wirken und für gedankenspaltende literarische Anstrengungen hat er zeitlebens keinen Sinn gehabt. Auch in den „Arbeiten aus dem pathologischen Institute zu München" und in den „Münchener medizinischen Abhandlungen" stekt natürlich viel geistiges Eigentum von Bollinger. Sein „Atlas und Grundriß der pathologischen Anatomie" gibt dem Fernstehenden ein gutes Bild von der Art und Weise, wie Bollinger seine Wissenschaft lehrte: mit verständlicher, klarer Redeweise und mit der Hervorhebung der häufigen und praktisch wichtigen Vorkommnisse. Mit seiner Vorliebe für Fragen, deren Lösung sozusagen in irgend einer Hinsicht dringlich waren, hängt es zusammen, daß er die Verbindung mit der praktischen Medizin nie verlor und daß er auch schöpferisch hauptsächlich auf Gebieten arbeitete, die zum sozialen Leben enge Beziehungen hatten. Daher kommt es, daß Bollinger von allen pathologischen Anatomen der letzten Jahrzehnte der praktischen Hygiene am nächsten stand, wie seine Arbeiten über die Infektiosität der Milch tuberkulöser Kühe, über die Abhängigkeit der Beschaffenheit der Milch von der Ernährung, über die Fleischbeschau, über Vaccine, über die Identität von menschlicher Tuberkulose und Perlsucht, über Fleischvergiftung, über Vererbung u. a. beweisen. Beziehungen zur sozialen Medizin finden sich in seinen Untersuchungen über die traumatische Spätapoplexie. Mit der Entdeckung des Aktinomyces-Pilzes wird Bollingers Name immer verknüpft bleiben; er ist es, der den Namen „Aktinomykose" eingeführt hat. Sehr bekannt sind auch seine und seiner Schüler Arbeiten über die „alkoholisch-plethorische Herzhypertrophie" geworden.

Es ist schon oben erwähnt worden, wie Bollinger an allem Liebgewordenen festhielt; es war keine Spur von Pedanterie dabei, vielmehr war es die Treue eines edlen Charakters, die sich in diesem Festhalten verriet. Er kam immer wieder zu den ihm von früher her vertrauten Arbeitsgebieten zurück und bis in das letzte Semester hat er in den Demonstrationskursen, wahrlich zum Nutzen seiner Schüler, vergleichende Pathologie durch gleichzeitige Vorweisung kranker menschlicher und tierischer Organe getrieben.

Männer wie ihn vergißt man nicht. Und so werden wir alle, die ihn gekannt haben, seine vornehme Gestalt und sein edles und liebenswürdiges Wesen in treuem Gedächtnis behalten.

Verzeichnis der wissenschaftlichen Arbeiten Bollingers.

1. Zur pathologischen Anatomie der akuten Leberatrophie und der Phosphorvergiftung. Inauguraldissertation, Leipzig 1867. — 2. Zur Statistik älterer Veränderungen in menschlichen Leichen. Deutsches Archiv f. klin. Medizin von Ziemssen und Zenker, Bd. 5, 1868. — 3. Die Kolik der Pferde und das Wurmaneurysma der Eingeweidearterien. Eine pathologisch-anatomische und klinische Untersuchung. München 1870. (Habilitationsschrift.) — 4. Zur Pathologie des Milzbrandes. München, Festschrift zum 400. Universitäts-Jubiläum, 1872. — 5. Ueber Impf- und Fütterungstuberkulose. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte, Jg. 3, N. 18, 1873 und Archiv f. experimentelle Pathologie, Bd. 1, 1873. — 6 Zur Kenntnis der desquamativen und käsigen Pneumonie. Archiv f. experim. Pathologie, Bd. 1. — 7. Zur Kenntnis der Fohlenlähme Virchows Archiv, Bd. 58. — 8 Ueber Epithelioma contagiosum beim Haushuhn und die sogen. Pocken des Geflügels. Virchows Archiv, Bd. 58. — 9. Beiträge zur vergleichenden und experimentellen Pathologie der konstitutionellen und Infektionskrankheiten: a) über Leukämie bei den Haustieren; b) die Syphilis der Feldhasen; c) Endoarteriitis villosa des Aortenbulbus beim Pferd. Virchows Archiv, Bd. 59, 1874. — 10. Einiges über Milzbrand und den sogen. Milzstich. Schweizer landwirtschaftliche Zeitschr., Bd. 2 — 11. Ueber die Milzbrandseuche in den bayerischen Alpen. Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. 14, 1874. — 12. Ueber die Bedeutung der Tiermedizin und der vergleichenden Pathologie. Deutsche Zeitschr. für Tiermedizin und vergl. Pathologie, Bd. 1. — 13. Zur Aetiologie der Kälberlähme nebst Bemerkungen über Vergiftungen durch Kalbfleisch. Ebendort. — 14. Zur Lehre von den ursächlichen Giften der Infektionskrankheiten. Ebendort. — 15. Die diesjährigen Verheerungen der Milzbrandseuche in den Jagdrevieren des Potsdamer Regierungsbezirkes. Ebendort. — 16. Zur Kenntnis des sogen. Geräusches, einer angeblichen Milzbrandform. Ebendort. — 17. Ueber die Genießbarkeit des Fleisches perlsüchtiger Rinder. Ebendort. — 18. Landwirtschaft und Hundesteuer. Zeitschr. des landwirtschaftlichen Vereins in Bayern, 1875. — 19. Beiträge zur experimentellen Pathologie des Rotzes. Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin und vergl. Pathologie, Bd. 2. — 20. Echinococcus multilocularis in der Leber des Rindes. Ebendort. — 21. Ueber die Bedeutung der Milzbrandbakterien, Ebendort. — 22. Beiträge zur Pathologie der wilden Tiere. Ebendort. — 23. Ueber Hämoglobinurie beim Pferde. Ebendort, Bd. 3. — 24. „Infektionen durch tierische Gifte“ (Zoonosen“). Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie, Bd. 3, 1876. — 25. Ueber die Gefahren, welche der Gesundheit des Menschen von kranken Haustieren drohen und die zu ihrer Bekämpfung gebotenen Mittel. Referat, erstattet in der 4. Vers. d. deutschen Vereins f. öffentl. Gesundheitspflege zu Düsseldorf, 1876. Deutsche Vierteljahrsschrift f. öffentl. Gesundheitspflege, Bd. 9. — 26. Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose und Skrophulose. Mitteilungen a. d. pathol. Institut, herausgegeben von Buhl, 1877. — 27. Ueber eine neue Pilzkrankheit beim Rinde. (Aktinomykose.) Centralbl. f d. mediz. Wissenschaften, N. 27, und Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin und vergl. Pathologie, Bd. 3, H. 4, und Wochenschr. f. Tierheilkunde und Viehzucht, Bd 21, N. 31, 1877. — 28. Ueber mykotische Erkrankungen bei Vögeln. Mitt. d. Gesellsch. f. Morph. u. Physiol. z. München und Aerztl. Intelligenzblatt, 1878, N. 10. — 29. Ueber Wurstfälschung durch Mehlzusatz. Beitr. z. Lehre v. d. Nahrungsmittelfälschungen. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. und vergl. Pathol., Bd. 3, S. 270. — 30. Ueber künstliche Tuberkulose. Amtl. Ber. der 50. Vers. deutscher Naturforscher und Aerzte in München, 1877. — 31. 250 summarische Berichte über Geflügelsektionen. Südd. Blätter f Geflügelzucht, 1877 und 1878. — 32. Pathologisch-anatomische Mitteilungen. Jahresber. d. K Zentral-Tierarzneischule in München, 1876/1877. — 33 Ueber Menschen- und Tierpocken, über den Ursprung der Kuhpocken und über intrauterine Vaccination. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge, N. 116. — 34. Ein Fall von mykotischer Endocarditis beim Rinde mit mykotischen Metastasen in der Lunge und lokaler Drüsentuberkulose. Wochenschrift f Tierheilkunde und Viehzucht, Jg. 22, 1878, N. 14. — 35. Ueber eine neue Wild- und Rinderseuche, welche im Sommer 1878 in der Umgebung von München herrschte. Aerztl Intelligenzblatt u. Sep. — 36. Ueber Rauschbrand beim Rinde. Mitt. d. Gesellsch. f. Morph. und Physiol. und Aerztl. Intelligenzblatt, 1878, N. 29, und Wochenschr. f. Tierheilkunde und Viehzucht, Bd. 22,

N. 32. — 37. Die staatspolizeiliche Prophylaxe der Trichinose in Bayern. Zwei Referate, erstattet d. k. Obermedizinalausschuß. Aerztl. Intelligenzblatt, 1878, und Deutsche Zeitschr. f. Tiermed., Bd. 5. — 38. Ueber Fütterungstuberkulose, erzeugt durch den Genuß der Milch tuberkulöser Kühe. Mitt. d. Gesellsch. f. Morph. und Physiol. und Aerztl. Intelligenzblatt, 1878. — 39. Regelmäßiges Referat über „Tierkrankheiten“ in Virchow und Hirschs Jahresberichten der gesamten Medizin, 1873—1879. — 40. Ueber animale Vaccination. Bericht über eine Reise, unternommen zum Besuch der animalen Impfanstalten in Belgien, Holland und Hamburg. Leipzig 1879. — 41. Die Uebertragbarkeit von Tierkrankheiten durch die animale Impfung. Deutsche Zeitschr. f. Tierkrankheiten und vergl. Pathol., Bd. 6. — 42. Ueber die Ursache des molluscum contagiosum. Tagebl. d. 51. Vers. deutscher Naturforscher und Aerzte, 1879. — 43. Ueber das autochthone Vorkommen des Bothriocephalus latus in München. Aerztl. Intelligenzblatt, 1879; N. 15. — 44. Ueber künstliche Tuberkulose, erzeugt durch den Genuß der Milch tuberkulöser Kühe. Tageblatt der 52. Vers. deutscher Naturf. und Aerzte. — 45. Ueber einen Ausbruch sogen. originärer Kuhpocken in Bogenhausen bei München. Aerztl. Intelligenzblatt, 1879, N. 25. — 46. Ueber Pilzkrankheiten niederer und höherer Tiere. Aerztl. Intelligenzblatt, 1880, N. 9—11. — 47. Ueber Kindermilch und über den Einfluß der Nahrung auf die Beschaffenheit der Kuhmilch. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. und vergl. Pathologie, Bd. 6, 1880. — 48. Ueber den Einfluß von Milch und Fleisch tuberkulöser Rinder auf die menschliche Gesundheit. Aerztl. Intelligenzblatt, 1880, N. 38. — 49. Ueber Fleischvergiftung, intestinale Sepsis und Abdominaltyphus. Aerztl. Intelligenzblatt, 1881, N. 15—18. — 50. Ludwig von Buhl, Nekrolog. Beilage z. allgem. Zeitung, 1881, N. 91. — 51. Ueber Vererbung von Krankheiten. (Beiträge zur Biologie.) Jubiläumsschrift für Geheimrat v. Bischoff, Stuttgart 1882. — 52. Ueber Tuberkelbazillen im Euter einer perlsüchtigen Kuh und über die Virulenz der Milch tuberkulöser Kühe. Aerztl. Intelligenzblatt, 1883. — 53. Zur Aetiologie der Tuberkulose. Festschr. f. d. ärztl. Verein zu München. München, Rieger, 1883. — 54. Ueber die Feuerländer. Correspondenzblatt der deutschen Gesellschaft für Anthropologie usw., Jg. 15, 1884, N. 4. — 55. Ueber die Häufigkeit und die Ursachen der idiopathischen Herzhypertrophie in München. Deutsche mediz. Wochenschr., 1884, N. 12. — 56. Dem Andenken Ludwig von Buhls. Aerztl. Intelligenzbl., 1884, N. 22. — 57. Ludwig Franck. Nekrolog. Deutsche Zeitschr. f. Tiermediz. und vergl. Pathologie, Bd. 10. — 58. Ueber das autochthone Vorkommen des Bothriocephalus latus in München, nebst Bemerkungen über die geographische Verbreitung der Bandwürmer. Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. 36, 1885. — 59. Ueber Zwerg- und Riesenwuchs. Sammlung gemeinverständlicher Vorträge von Virchow und Holtzendorff, Heft 455, 1885. — 60 Zur Aetiologie des Milzbrandes. Sitzungsber. der Gesellsch. f. Morphol. und Physiol., 1885. — 61. Die Abnahme des Typhus in München. Beilage z. allgem. Zeitung, 1885, N. 80. — 62. Ueber intestinale Tuberkulose bei Hühnern durch Genuß tuberkulöser Sputa. Tagebl. der 58. Vers. deutscher Naturf. und Aerzte zu Straßburg, 1885. — 63. Ueber einen Fall von Chylangioma cysticum des Ileums. Ebendort. — 64. Ueber einen Fall von enormem Divertikel des Colon. Ebendort. — 65. Ueber paroxysmale Haemoglobinurie durch Gehen. Aerztl. Intelligenzbl., 1885, N. 44. — 66. Zur Lehre von der Plethora. Münchener mediz. Wochenschr., 1886, N. 5 und 6. — 67. Ueber die Regenwürmer als Zwischenträger des Milzbrandgiftes. Arbeiten a. d. pathol. Institut München, Stuttgart, Enke 1886. — 68. Ueber die idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Ebendort, 1886. — 69. Zur Prophylaxis der Wutkrankheit. Münchener mediz. Wochenschr., 1886, No. 12. — 70. Ueber Tuberkulose beim Affen. Sitzungsberichte der Gesellsch. f. Morphol. und Physiol., 1886. — 71. Ueber Bothriomykosé beim Pferd. Ebendort, 1887. — 72. Ein seltener Fall von Sinusthrombose. Münchener mediz. Wochenschr., 1887, N. 16. — 73. Ueber primäre Aktinomykose des Gehirns beim Menschen. Münchener mediz. Wochenschr., 1887, No. 41. — 74. Ueber plötzlichen Tod aus Angst bei einem Gefangenen. Ebendort, 1888, N. 20. — 75. Ueber Entstehung und Heilbarkeit der Tuberkulose. Ebendort, 1888, N. 29 und 30. — 76. Ueber Selbstmord durch Erdrosseln und Erhängen in liegender Stellung. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medizin, 1889, N. 1. — 77. Mikrocephalie und Zwergwuchs. Münchener mediz. Wochenschr., 1889. — 78. Die Prophylaxis der Tuberkulose. Münchener mediz. Wochenschr., 1889, N. 37 und 1890, N. 8. — 79. Ein geheilter Fall von Schädelverletzung. Ebendort, 1889. — 80. Ueber den Einfluß der Ver-

dünnung auf die Wirksamkeit des tuberkulösen Giftes. Ebendort, 1889, N. 43. — 81. Infektiosität des Fleisches bei Tuberkulose. Ebendort, 1889. — 82. Ueber die Infektionswege des tuberkulösen Giftes. Münchener mediz. Wochenschr., 1890, N. 33. — 83. Ueber Influenza bei den Haustieren. Ebendort, 1890, N. 1. — 84. Ueber die Verwendbarkeit des an Infektionskrankheiten leidenden Schlachtviehes. Deutsche Vierteljahrsschrift f. öffentl. Gesundheitspflege, Bd. 23, H. 1, 1891. — 85. Entstehung und Verhütung der Tuberkulose. Beilage z. allgem. Zeitung, 1891, N. 3. — 86. Ueber Polysarcia adiposa. Münchener mediz. Wochenschr., 1891, N. 15. — 87. Ueber Gallensteinkrankheiten. Ebendort, N. 17. — 88. Ueber eine seltene Haargeschwulst im menschlichen Magen. Ebendort, N. 22. — 89. Ueber traumatische Spätapoplexie. Ein Beitrag zur Lehre von der Hirnerschütterung. Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medizin. Bd. 2, Festschrift zu Virchows 70. Geburtstag, Berlin 1891. — 90. Rudolf Virchow. Zum 13. Oktober 1891. Münchener mediz. Wochenschr., 1891, N. 41. — 91. Maßregeln gegen die Weiterverbreitung der Tuberkulose. Münchener mediz. Wochenschr., 1892, N. 33. — 92. Ueber idiopathische Herzvergrößerung. (Gemeinsam mit Jos. Bauer.) Festschrift für Pettenkofer. München, Lehmann, 1893. — 93. Ueber die Infektiosität des Blutes tuberkulöser Rinder. Münchener mediz. Wochenschr., 1893, N. 50. — 94. Ueber die Identität der Perlsucht der Rinder mit der Tuberkulose des Menschen. Ebendort, 1894, N. 5. — 95. Ueber die Größenverhältnisse des Herzens bei Vögeln. Münchener mediz. Wochenschr., 1894, N. 11. — 96. Ueber Schwindsucht-Sterblichkeit in verschiedenen Städten Deutschlands nebst Bemerkungen über die Häufigkeit der Rindertuberkulose. Münchener mediz. Abhandlungen, 1895, H. 21. — 97. Ueber Todesursachen bei krouppöser Pneumonie. Ebendort, 1895, N. 32. — 98. Ueber die Folgen des Alkoholmißbrauches. Vortrag, gehalten in der Aula der Königl. Universität München, 1895. — 99. Atlas und Grundriß der pathologischen Anatomie. Bd. 11 und 12 der mediz. Handatlanten. München, Lehmann. Zweite vermehrte und verbesserte Auflage 1901. — 100. Rudolf Leuckart. Zu dessen 50jährigem Doktorjubiläum. Münchener mediz. Wochenschr., 1896, N. 50. — 101. Aneurysma der arteria poplitea. Münchener mediz. Wochenschr., 1896, N. 47. — 102. Die Tuberkulose unter den Haustieren und ihr Verhältnis zur Ausbreitung der Krankheit unter den Menschen. Vortrag, gehalten auf dem Kongreß zur Bekämpfung der Tuberkulose. Berlin, 24. Mai 99. — 103. Ueber Säuglingssterblichkeit und die erbliche funktionelle Atrophie der menschlichen Milchdrüse. Korrespondenzblatt der deutschen anthropologischen Gesellschaft, 1899, N. 10. — 104. Ueber Arteriosklerose. Münchener mediz. Wochenschr., 1902, N. 15. — 105. Rudolf Virchow. Nekrolog. Ebendort, 1902, N. 39. — 106. Ueber primäre Aktinomykose der Fußwurzelknochen. Ebendort, 1903, N. 1. — 107. Ueber die Häufigkeit des Carcinoms in München. Münchener mediz. Wochenschr., 1903, N. 38. — 108. Ueber Tänia cucumerina beim Menschen. Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. 63, 1905. — 109. Hans Schmaus. Nekrolog. Münchener mediz. Wochenschr., 1906, N. 4. — 110. Wandlungen der Medizin und des Aerztestandes in den letzten 50 Jahren. Rede beim Antritt des Rektorates der Ludwig-Maximilians-Universität, gehalten am 28. November 1908.

Ueber das Auftreten von Haematoidinkrystallen beim Ikterus Erwachsener.

Von Dr. **H. Dunzelt**, Hilfsarzt an der Abteilung.

(Aus dem Pathologischen Institut des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt.)

Während bei den zur Obduktion gelangenden ikterischen Neugeborenen regelmäßig Haematoidinkrystalle im Blute und den Geweben nachgewiesen werden können, gilt diese krystallinische Ausfällung des Gallenfarbstoffes bei ikterischen Leichen Erwachsener als Seltenheit. Orth, der schon vor längerer Zeit systematische Untersuchungen über diese Krystallbildung bei Neugeborenen angestellt

hatte, gibt an, daß ihm bei gleichzeitigen Untersuchungen Erwachsener nur bei einer Krankheit, nämlich der akuten gelben Leberatrophie, der Nachweis von Haematoidinkrystallen gelungen sei. Spätere Befunde haben die ursprüngliche Ansicht Orths zwar etwas erweitert, doch wird auch heute noch das Vorkommen von Haematoidinkrystallen bei Erwachsenen mit Ikterus als Seltenheit angesehen und soll nur bei bestimmten mit Ikterus einhergehenden Erkrankungen beobachtet werden: bei der akuten gelben Leberatrophie, bei Pyämie und Sepsis, sowie bei perniciöser Anämie. In jüngster Zeit hat nun Wächter aus dem Freiburger pathologischen Institute einen Fall veröffentlicht, bei dem er Haematoidinkrystalle in den Epithelien der Harnkanälchen fand; es handelte sich hierbei um ein primäres Pankreascarcinom, bei dem ausgebreitete Metastasen in allen Organen der Bauchhöhle und hochgradiger Haut- und Eingeweideikterus bestanden. Diese Veröffentlichung Wächters, der auch auf das seltene Vorkommen der Haematoidinkrystalle bei Erwachsenen hinweist, veranlassen mich, über Untersuchungen in dieser Richtung zu berichten, die Herr Geh. Rat Schmorl angeregt und zu einem großen Teile selbst ausgeführt hat.

Während eines längeren Zeitraumes wurde jede auf den Sektionstisch gelangende ikterische Leiche auf die Bildung von Haematoidinkrystallen untersucht. Dieser Untersuchung wurden vor allem das Blut und die Exsudate und dann die einzelnen Organe, namentlich Leber und Nieren, unterzogen. Die flüssigen Bestandteile wurden frisch im ungefärbten Präparate untersucht. Die Organe wurden in Formalin fixiert, mit dem Gefriermikrotom geschnitten und nach Färbung mit Carmin in Glycerin untersucht. — Wir verfügen jetzt über 34 genau beobachtete Fälle und konnten hierbei bei 17 Leichen Haematoidinkrystalle im Blute oder den Geweben nachweisen. Der Ikterus war in den positiven Fällen aufgetreten im Anschluß an Sepsis (3, davon 1 puerperale S.), an Peritonitis nach Durchbruch eines Gallenblasencarcinoms (3), an Lebercirrhose (2), Phosphorvergiftung (2), rechtsseitige Unterlappenpneumonie (2), an Mitralstenose, perniciöse Anämie, Gallenblasencarcinom, Oesophaguscarcinom mit ausgebreiteten Metastasen in der Leber, sowie Eklampie je 1 mal. Die Fälle bei denen Krystallbildung nicht nachweisbar war, setzten sich zusammen aus Sepsis (2), Peritonitis (2), Lebercirrhose (2), Gallenblasencarcinom (1), vitium cordis (4), Aortenaneurysma und gleichzeitig bestehendem Duodenalkatarrh (1), Pericholecystitis (1), Lungeninfarkt (1), Carcinoma papillae duodenalis (1), Coloncarcinom (1) und Magencarcinom mit ausgedehnten Metastasen in den periportalen Lymphdrüsen und in der Leber (1). Es zeigte sich also die Bildung der Haematoidinkrystalle völlig unabhängig einmal von der Grunderkrankung und damit von der Form des Ikterus, und dann von der Intensität desselben. Wir beobachteten die Krystalle bei verschiedenen Krankheiten in einigen Fällen, während wir sie in anderen Fällen derselben Art und desselben Stadiums vermißten; so war es bei den Fällen von Lebercirrhose, wo wir 2 mal die Krystalle nachweisen konnten, 2 mal jedoch ihr Fehlen konstatieren mußten. Auch die Form des Ikterus war nicht von wesentlicher Bedeutung, denn Krystallbildung trat ein sowohl bei Stauungs- als auch bei toxischem Ikterus, wenn es auch den Anschein hatte, als ob das Auftreten von

Haematoidinkrystallen häufiger und reichlicher bei der toxischen Form wäre. Ganz ohne Einfluß auf die krystallinische Ausfällung des Gallenfarbstoffes war die Intensität des Ikterus; bei 2 Leichen mit Sepsis und Mitralstenose bestand hochgradigste Gelbsucht der Haut und der Eingeweide, ohne auch nur die geringfügigste Krystallbildung, andererseits ließ sich reichlich solche nachweisen, wo der Ikterus nur eine mäßige Intensität hatte.

Was die Krystalle selbst anlangt, so traten sie in zweierlei Form auf: als rote rhombische Tafeln oder als goldgelbe feine Nadeln, die in Drusen oder Rosetten angeordnet waren. Beide Arten kamen sowohl gleichzeitig und nebeneinander vor, als auch war nur eine und dann meist die Nadelform vorhanden. Im Blute und den anderen Gewebsflüssigkeiten zeigten sie fast stets eine typische Lage; sie klebten an den roten Blutkörperchen oder hefteten an und in den Leukocyten; in der Leber waren sie intra- oder extracellulär gelagert. Einen eigenartigen Befund boten die Krystalle in der Leber bei dem Eklampsiefalle; sie fanden sich hier sehr zahlreich in den Nekrosen, doch mit dem auffallenden Unterschiede, daß in den hämorrhagischen Nekrosen nur Nadeln, in den anämischen nur Tafeln von Haematoidin vorkamen. Die Menge der gebildeten Krystalle war sehr variabel und stand in keinem nachweisbaren Zusammenhange mit der Intensität des Ikterus, am zahlreichsten und am weitesten verbreitet fanden sich die Haematoidinkrystalle bei der Eklampsieleiche; äußerst spärlich und erst nach langem Suchen werden sie in den Fällen von Lebercirrhose, Mitralstenose, Pneumonie und Krebsmetastasen an der Leberpforte bei Oesophaguscarcinom beobachtet. Die Stellen, an denen die Krystalle angetroffen wurden, waren vor allem die Blutgerinnsel des Herzens und die Leber; sie kamen dann noch ziemlich häufig in den Exsudaten der Brust- und Bauchhöhle vor, in besonders reichlicher Menge zeigten sie sich in den fibrinösen Auflagerungen der Darmserosa; einige Male wurden die Haematoidinkrystalle in der Galle nachgewiesen, und je einmal kamen sie in der unteren Hohl-, in der Leber- und Schenkelvene zur Beobachtung. Eigenartig war die Lokalisation bei dem Falle von Eklampsie, wo die Krystalle außer an den schon erwähnten Stellen noch im Liquor folliculi und — allerdings nicht ganz deutlich — im Ammonshorn gefunden wurden. In den Blutgerinnseln war die Lage der Krystalle eine ganz typische, sie zeigten sich hier in größter Menge fast stets an der Grenze zwischen Cruor und Speckhaut, während der Cruor selbst nur ganz spärliche oder gar keine Krystalle enthielt.

Beziehungen zwischen besonderen allgemeinen pathologischen Verhältnissen und der Krystallbildung waren nicht zu konstatieren. Vielfach bestand zwar in den positiven Fällen hochgradige Fäulnis, doch war diese auch bei den Leichen verzeichnet, die keine krystallinische Ausscheidung des Gallenfarbstoffs erkennen ließen; andererseits wurden Krystalle vorgefunden in Fällen, wo nicht die geringste Fäulnis bestand. Nur auf eine Tatsache möchte ich hinweisen: in vier mit Krystallbildung einhergehenden Fällen wurde deutliche, teilweise sogar sehr starke Hämolyse beobachtet, während die Leichen mit negativem Befunde diese regelmäßig vermissen ließen.

Fassen wir nun das Resultat unserer Untersuchungen zusammen,

so ist hierüber folgendes zu sagen: Die krystallinische Ausscheidung des Gallenfarbstoffs bei ikterischen Leichen Erwachsener tritt im Gegensatz zu den Leichen ikterischer Neugeborenen, wo sie einen fast regelmäßigen Befund darstellt, viel seltener auf; immerhin scheint die Krystallbildung viel häufiger zu sein, als man bis jetzt im allgemeinen angenommen hat; auch die Art und Zahl der den Ikterus bedingenden Erkrankungen, bei denen Krystalle gefunden werden, ist durch unsere Untersuchungen erweitert worden; wir konnten die Haematoidinkrystalle neu nachweisen bei Lebercirrhose, Phosphorvergiftung, Eklampsie, Pneumonie und Mitralstenose. Welche Momente nun aber das Auftreten von Haematoidinkrystallen bedingen, darüber haben auch unsere Untersuchungen keinen Aufschluß geben können. Es bestehen keine Beziehungen zwischen der Art und der Intensität des Ikterus, wie schon oben ausgeführt wurde. Auch die Fäulnis scheint keinen Einfluß auf die Krystallbildung zu haben; dieser Frage war schon Wächter experimentell näher getreten, indem er die Organe faulen ließ; er fand jedoch keine Vermehrung oder Neubildung von Krystallen. Ob die Hämolyse eine Rolle bei der Krystallbildung spielt, oder ob Hämolyse und Krystallausscheidung nur einen verschiedenen Ausdruck einer und derselben Noxe darstellen, auch hierüber können unsere Untersuchungen keinen Aufschluß geben. Vor allem aber — und das ist meiner Ansicht nach das wichtigste — haben auch unsere Befunde keine Tatsachen erbracht, die das konstante Vorkommen von Haemotoidinkrystallen bei ikterischen Neugeborenen und das unregelmäßige Auftreten derselben bei ikterischen Leichen Erwachsener irgendwie zu erklären vermöchten. In dieses Dunkel dürfte einzig und allein das Experiment Licht bringen.

Nach Abschluß vorliegender Arbeit haben wir noch einige Beobachtungen gemacht, die für die Frage der Haematoidinkrystallbildung von Bedeutung sein dürften und die ich deshalb hier gleich noch mitteilen möchte. Wir untersuchten hauptsächlich das Exsudat der Bauchhöhle und richteten unser besonderes Augenmerk auf die sehr häufig mit Gallenfarbstoff imbibierte Umgebung der Gallenblase. Es wurden zunächst fünf Fälle untersucht: 2 Fälle, bei denen es infolge Durchbruchs eines Gallenblasencarcinoms zur eitrigen Peritonitis gekommen war, zwei Fälle von tuberkulöser Peritonitis, und ein Fall von Miliartuberkulose ohne Bauchfellentzündung. In drei von diesen Fällen bestand allgemeiner Ikterus mäßigen Grades. Die Krystallbildung fehlte nur in dem Falle von Miliartuberkulose, bei den vier anderen wurden die Haematoidinnadeln in mäßiger Menge in den orangefarbenen oder tiefgelb gefärbten Fibrinflocken der Bauchhöhle und reichlicher in dem zentrifugierten Exsudate der Bauchhöhle gefunden; an anderen Stellen, so besonders in den Blutgerinnseln des Herzens, in Leber und Nieren, wurden sie vermißt; nur bei dem einen Fall von Gallenblasencarcinom kamen sie in der gelblich verfärbten und entzündlich veränderten Schleimhaut des Oesophagus vor. Bei dieser Leiche machten wir außerdem noch eine sehr merkwürdige Beobachtung; die Synovia des Kniegelenks zeigte hier eine sattgelbe Färbung und bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich die Epithelien der Synovialzotten mit Gallenfarbstoff — allerdings in nicht krystallinischer Form — imprägniert.

Gleichzeitig wurden nun Kontrolluntersuchungen angestellt an Leichen, die keine allgemeinen entzündlichen Prozesse der Bauchhöhle darboten; auch hier waren es die gallig verfärbten Stellen, denen unsere besondere Aufmerksamkeit galt. Bei sechs derartig genau untersuchten Fällen konnten nirgends Haematoidinkrystalle gefunden werden; wohl aber zeigten sich mehrfach in den mit Gallenfarbstoff imbibierten Fettzellen des Mesenteriums bei der mikroskopischen Untersuchung Nadeln, die teils goldgelb gefärbt waren, teils jedoch den Farbstoff nicht angenommen hatten. Diese Krystalle, die nicht so zart wie die Haematoidinkrystalle und größer als diese waren, besaßen eine deutlich geschwungene Form und konnten ohne weiteres als Fettsäurenadeln angesprochen werden.

Diese letzten Untersuchungen scheinen nun darauf hinzuweisen, daß bei der Bildung von Haematoidinkrystallen entzündliche Prozesse von Bedeutung sind. In den Fällen, wo keine Entzündung vorlag, fehlten überall diese Krystalle; war oben eine solche vorhanden, so konnten regelmäßig an den entzündlich veränderten Stellen, wenn in sie Gallenfarbstoff eingedrungen war, die Haematoidinkrystalle beobachtet werden. Ganz auffallend war diese Erscheinung besonders bei der entzündeten und ikterischen Schleimhaut des Oesophagus. Dabei ist es offenbar gar nicht notwendig, daß ein allgemeiner Ikterus besteht, wie dies der eine Fall von tuberkulöser Peritonitis lehrt. Welcher Faktor im speziellen es nun ist, der die Krystallausfällung veranlaßt, darüber können nur Vermutungen ausgesprochen werden; nicht ganz unmöglich ist es, daß vielleicht ein Ferment der bei Entzündungen so zahlreich auftretenden Leukocyten die Krystallbildung hervorruft. Aber — wie schon erwähnt — das letzte Wort in dieser Frage wird erst die experimentelle Untersuchung sprechen.

Referate.

Darling, S. T., Sarcorsporidiosis. (The arch. of intern. medic., Vol. 3, Chicago 1909, S. 183.)

Beschreibung eines außerordentlich seltenen Falles von Sarkosporidien beim Menschen. Sie wurden in der Armmuskulatur bei einem Kranken gefunden, der im Anschluß an einen schweren Typhus an Myositis erkrankt war. Heilung. *G. Liebermeister (Cöln).*

Terry, P. T., The specific chemical therapy of the trypanosomiases and spirilloses. (The arch. of intern. medic., Vol. 3, Chicago 1909, S. 98.)

Uebersicht der Wirkung der Benzidin- und Triphenylmethan-Farbstoffe, der Arsenik- nnd Antimon-Verbindungen auf die verschiedenen Trypanosomen- und Spirillen-Infektionen bei Menschen und Tieren.

G. Liebermeister (Cöln).

Massaglia, Aldo, Le infezioni da tripanosomi negli animali da esperimento e le difese naturali degli organismi. (Mitteilung in der Societa-medico-chirurgica di Modena, Sitzung des 12. Februar 1909.)

Verf. hat zuerst unter der Leitung von Laveran und dann unter derjenigen von Vassale zahlreiche Untersuchungen ausgeführt über die Schutzmittel der Organismen gegen die verschiedenen Trypanosomiasen. Da die Trypanosomen fast ausschließlich im Kreislauf leben und sich vermehren, hat Verf. seine Aufmerksamkeit besonders auf die hämatopoetischen Organe (Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark) und auf das Blut gewendet. Aus seinen Studien zieht er folgende Schlußfolgerungen:

Die Schutzvorgänge, welche sich in den tierischen Organismen gegen Trypanosomeninfektionen abspielen, sind nicht auf Leukocyten zurückzuführen, welche ihre phagocytäre Tätigkeit entfalten, sondern auf spezifische Antikörper.

Die Prozesse, mit denen die natürliche Immunität und die aktive erworbene Immunität zusammenhängen, und die verschiedenen Schutzversuche des tierischen Organismus gegen die Infektion mit Trypanosomen (trypanolytische Krisen, Vorhandensein spärlicher Trypanosomen im kreisenden Blute), sind immer auf einen und denselben Mechanismus zurückzuführen, welcher in der raschen Erzeugung von Antikörpern besteht, die vielleicht in den hämatopoëtischen Organen entstehen und die Trypanosomen zerstören, ähnlich wie es bei dem Kampfe des Organismus gegen andere pathogene Keime der Fall ist.

Neben den Trypanolysinen findet man fast stets die Agglutinine, welche jedoch nicht als ein Schutzmittel des Organismus gegen die Trypanosomen, sondern als eine häufige Begleiterscheinung der Immunitätsvorgänge zu betrachten sind. Es kann somit vorkommen, daß gewisse organische Flüssigkeiten agglutinierend wirken und dabei eine nicht sehr starke trypanolytische Wirkung besitzen, während die Peritonealflüssigkeit, welche bei dem natürlichen Schutzmechanismus der für eine gewisse Trypanosomenart unempfänglichen Organismen eine große Rolle spielt, indem sie auf die betreffenden Trypanosomen eine sehr starke lytische Wirkung entfaltet, die Agglutinine stets in geringer Menge enthält. Diese Verhaltungsweise der trypanolytischen Antikörper entspricht somit der Wirkungsweise der bakteriolytischen Antikörper, und stimmt mit dem überein, was uns bis jetzt über die intime Natur der Immunitätsvorgänge bekannt ist. *K. Rühl (Turin).*

Gabbi, Umberto u. Caracciolo, Rosario, Kala-Azar in Sizilien und Kalabrien. (Centralb. f. Bakt. und Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1909, Bd. 50, H. 4.)

Einige Fälle von Anaemia splenica infantilis pseudoleukaemica, die fieberhaft verliefen, machten auf Verff. den Eindruck, mit den afebrilen Formen dieser Krankheit nichts zu tun zu haben, sondern erinnerten sie vielmehr an das durch Kala-azar hervorgerufene Krankheitsbild. In 2 Fällen konnte dann die Milzpunktion vorgenommen werden und es fanden sich dort in der Tat reichlich Exemplare der Leishman-Donovanschen Parasiten. *Huebschmann (Genf).*

Krompecher, Goldzieher und Angyán, Protozoënbefunde bei Typhus exanthematicus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1909, Bd. 50, H. 6.)

Während einer Epidemie von Typhus exanthematicus konnten in einer großen Anzahl von Fällen im Blut der Kranken intraglobuläre

Gebilde nachgewiesen werden, die Verff. für Protozoën zu halten sich gezwungen sehen (Abbildungen) und denen sie ätiologische Bedeutung zuschreiben; bei einer Anzahl Obduktionen wurden dieselben Körperchen auch in Organausstrichen, jedoch nie in Schnitten wiedergefunden.

Huebschmann (Genf).

Rietschel, Hans, Ueber den Infektionsmodus bei der kongenitalen Syphilis. (Med. Klinik, 1909, No. 18.)

Die zusammengefaßte Anschauung des Verf. über obiges Thema lautet:

Die Anschauung Matzenauers von der rein maternen Uebertragung der Lues wird durch die neueren Befunde in der Syphilispathologie vollkommen bestätigt. Die Mütter syphilitischer Kinder sind stets syphilitisch, denn sie geben die Wassermannsche Reaktion in fast 100%. Die Infektion findet statt je nach der Schwere der Erkrankung der Placenta, der größte Teil der Infektion findet während der Geburt statt. Daraus erklärt sich die Latenzzeit der postfoetalen Säuglingssyphilis, daraus erklärt sich, daß diese Kinder vor dem Ausbruch ihres Exanthems weder klinisch noch serologisch, noch cytologisch die geringsten Zeichen einer Lues darbieten und erst mit dem Ausbruch des Exanthems sich alle diese Paenomene einstellen. Eine paterne kongenitale Uebertragung der Syphilis gibt es nicht.

Funkenstein (München).

Mezincescu, D., Hodensyphilome bei Kaninchen nach Impfung mit syphilitischem Virus. (Deutsche Mediz. Wochenschr., 1909, No. 27.)

Bei einem Kaninchen, das mit Saugsekret aus einer syphilitischen Papel geimpft worden war, entwickelten sich an den Einstichstellen in die Hoden nach 35 Tagen Infiltrate, die nachher geschwürig zerfielen. Das ausgepreßte Serum der Impfstellen enthielt große Mengen Spirochäten. An der Innenfläche des Hodensackes bestand eine kleine Infiltration an der Einstichstelle. Die Hoden, die makroskopisch unverändert erschienen, zeigten bei Behandlung nach Levaditi typisch syphilitische Veränderungen mit großen Mengen Spirochäten. Auch bei einem zweiten Kaninchen fand Verf. ein echtes Syphilom des Hodens in der Einstichstelle. — Bei einem weiteren in die Hoden geimpften Kaninchen entwickelte sich 50 Tage nach der Ausheilung des Primäraffektes eine Keratitis parenchymatosa beiderseits mit reichlich typischen Spirochäten.

Graetz (Hamburg).

Queyrat et **Pinard,** Résultats de l'inoculation des produits syphilitiques primaires aux sujets atteints d'accidents tertiaires. (Bull. de la soc. franç. de Dermatologie et Syphiligraphie, Mars 1909.)

Es ist den Verff. gelungen, in Bestätigung der Experimente von Finger und Landsteiner bei einem tertiär Syphilitischen eine von außen kommende Infektion in der Weise zu erzeugen, daß sie ein Stückchen vernarbten (1 Monat alten) Schankers unter die Haut brachten, was die Entstehung eines ulcerösen tertiären Syphilids zur Folge hatte.

Fahr (Hamburg).

Mühlens, Reinzüchtung einer Spirochäte (Spirochaeta pallida) aus einer syphilitischen Drüse. (Deutsche Mediz. Wochenschrift, 1909, No. 29.)

Vermittelst der Schereschewskyschen Kulturmethode ist es Verf. gelungen, aus einer syphilitischen Drüse eine Spirochäte in Mischkultur mit Kokken zu züchten. Die Spirochaeta, die sich nach mehrmaligem Fortzüchten isolieren ließ, wächst anaerob, ist aber auch in Bouillonkultur zu erhalten. Morphologisch ist die gezüchtete Spirochäte nicht von der pallida zu unterscheiden. Tierversuche mit der gezüchteten Spirochäte sind im Gange. *Graetz (Hamburg).*

Schereschewsky, J., Weitere Mitteilungen über die Züchtung der Spirochaeta pallida. (Deutsche Mediz. Wochenschrift, 1909, No. 29.)

Durch Verimpfen syphilitischen Materials in halbstarres Pferdeblutserum will Verf. in der Mehrzahl der Fälle schon nach 6 Tagen ein Wachstum von Spirochäten erzielt haben, die er dann in beliebigen Generationen weiterzüchten konnte. Einen seiner Stämme konnte Verf. über 40 Röhrchen weiterimpfen. Aeltere Kulturen sind zuweilen bis an die Oberfläche des verflüssigten Nährbodens von Spirochäten erfüllt, so daß über eine deutliche Vermehrung der Spirochäten kein Zweifel sein kann. In den ersten Tagen zeigen die Spirochäten mehr den Typus der „Refringens"; mit zunehmendem Alter der Kultur nehmen auch die Spirochäten zu, welche alle für die „pallida charakteristischen Merkmale zeigen. Ob seine gezüchteten Spirochäten wirklich den Syphiliserreger darstellen, dafür konnte Verf. den Beweis noch nicht erbringen, da Tierversuche bisher erfolglos waren. Extrakte aus den Kulturen konnten mit Erfolg bei der Komplementbindung an Stelle des Antigens gesetzt werden. Nur bei genauer Befolgung der Vorschrift des Züchtungsverfahrens ist auf Erfolg zu hoffen.

Graetz (Hamburg).

Stern, Marg., Eine Vereinfachung und Verfeinerung der serodiagnostischen Syphilisreaktion. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 1, 1909, S. 422.)

In einer vorhergehenden Arbeit hatte die Verf. mitgeteilt, daß die Verwendung des Meerschweinchenkomplements Veranlassung zu Versuchsfehlern werden kann. Nun empfiehlt sie, es aus dem Versuch ganz wegzulassen, da Komplement in dem zu untersuchenden menschlichen Serum selbst nach längerer Aufbewahrung (48^h) noch in genügender Menge vorhanden sei. Dies letztere treffe auch für Leichensera zu. Die Behauptung der Verf., daß der Gehalt des menschlichen Serums nicht so großen Schwankungen unterliegt, als bisher angenommen wurde, mag vielleicht für die hauptsächlich in der Praxis mittelst der Wassermannschen Reaktion zu untersuchenden Fälle Geltung haben. Die Reaktion gewinne durch Ausschaltung des Meerschwein-Komplementes an Schärfe. *Rössle (München).*

Eichelberg, Die Serumreaktionen auf Lues, mit besonderer Berücksichtigung ihrer praktischen Verwertbarkeit für die Diagnostik der Nervenkrankheiten. (Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 36, 1909, H. 3 u. 4.)

Der Verf. faßt seine Erfahrungen, die sich auf die Untersuchungen von über 1200 Blutsera und über 350 Spinalflüssigkeiten beziehen, folgendermaßen zusammen:

1. Die Wassermannsche Reaktion ist eine vom wissenschaftlichen Standpunkt aus sehr interessante und großzügige Methode, für die jedoch eine theoretische Grundlage bisher nicht gefunden ist, da ihre ursprüngliche Deutung als widerlegt angesehen werden muß.

2. Sie kommt häufig, wenn auch nicht ausnahmslos, vor im Blutserum von Individuen, die Lues haben oder gehabt haben, bei Paralytikern und Tabikern. Bei Paralyse, Tabes und Lues cerebrospin. findet sie sich auch in der Spinalflüssigkeit. Außerdem kommt sie auch bei verschiedenen anderen Protozoenerkrankungen vor; ferner bei Scharlach, Epilepsie idiopathica, bei Pneumonie, Typhus, Tuberkulose, Diabetes und bei Tumoren.

3. Ein exakter Beweis, daß Tabes und Paralyse sicher syphilitische Erkrankungen sind, ist auch durch die Wassermannsche Reaktion nicht erbracht.

4. Sie ist von praktischem Wert in gewissem Grade bei der Diagnose von Lues. Ihr Vorhandensein in der Spinalflüssigkeit ist ein wertvolles Hilfsmittel für die Diagnose von Tabes und Paralyse.

5. Sie gibt bisher keinen sicheren Anhalt dafür, ob eine Lues ausgeheilt ist oder nicht. *Funkenstein (München).*

Schatiloff, P. und Isabolinsky, M., Untersuchungen über die Wassermann-Neißer-Brucksche Reaktion bei Syphilis. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 1, 1909, S. 316.)

Der klinische Wert der Reaktion wird auch in dieser Arbeit an einem größeren Material (140 Fälle) bestätigt. Die Wassermannschen Vorstellungen, daß es sich bei der Reaktion um ein Zusammentreffen von Antigen und Antikörper handelt, werden als nicht zutreffend abgelehnt. Gegen sie spricht insbesondere die von Sch. und I. gefundene Tatsache, daß die alkoholischen Extrakte von normalen Tierorganen und von syphilitischer Leber nicht antigene Fähigkeiten besitzen. Hiermit werde bewiesen, daß die komplementverankernden Stoffe im Serum von Syphilitikern keine Antikörper im üblichen Sinne sind. Die Brauchbarkeit von alkoholischen Extrakten aus Meerschweinchenherzen (statt syphilitischer Leber) wird bestätigt, die Brauchbarkeit der syphilitischen Organe steht in keinem Verhältnis zu ihrem Spirochaeten-Gehalt. *Rössle (München).*

Seligmann, E., Zur Kenntnis der Wassermannschen Reaktion. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 1, 1909, S. 340.)

Auch Seligmann bekämpft die theoretischen Anschauungen Wassermanns, er hält die Reaktion für eine kolloide Ausflockungsreaktion. Da die Extrakte veränderlich sind und ein jeder von ihnen gelegentlich mit Serum eines nicht luetischen Menschen positiv reagieren kann, so empfiehlt es sich, jedes zu untersuchende Serum mit einer Reihe von Extrakten zu prüfen. *Rössle (München).*

Schlimpert, Hans, Beobachtungen bei der Wassermannschen Reaktion. (Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1909, No. 32.)

Verf. berichtet über seine seit Dezember 1908 gewonnenen Resultate. Er schlägt vor, in jedem Falle das Antigen auf Hammelblutamboceptoren zu prüfen, zumal er selbst in zwei Fällen positives Ergebnis hatte. Zur Reaktion genügen entsprechend dem Vorschlag von Sachs die halben Dosen der Reagentien. Die Resultate von v. Kalner und Decastello mit 16% positiven Resultaten bei nicht syphilitischen Patienten fand Verf. nicht bestätigt; die von genannten Autoren vorgeschlagene Modifikation der Methode verwirft er. Dagegen redet er der Sternschen Verbesserung das Wort. Mit dieser Modifikation erhielt er 12% mehr positive Fälle als bei Wassermann. Ein negativer Ausfall nach Stern kam bei positivem nach Wassermann nie vor, aber umgekehrt. Kachektische Individuen geben auch ohne Lues nach Stern positiven Ausfall. Trotzdem hält Verf. die Methode für empfehlenswert, wenn man die Vorschrift genau befolgt und die Untersuchung kachektischer Patienten unterläßt. — Die Organextrakte sind keine eigentlichen Antigene; ihre Wirksamkeit steht in keiner Beziehung zu den Gewebsveränderungen oder dem Spirochätengehalt der Organe. Am besten bewähren sich alkoholische Extrakte der Herzen von Neugeborenen. — Die Untersuchung des Leichenblutes ergab in 16% der Fälle positives Resultat. Im allgemeinen konnte die Spezifizität der Reaktion bestätigt werden. Wo bei positiver Reaktion Organveränderungen luetischer Art fehlen, muß trotzdem an latente Lues oder an eine durch schwere Kachexie bedingte Komplementbindung gedacht werden. Ueber die Aetiologie strittiger Erkrankung vermag die Reaktion eventuell wertvolle Aufschlüsse zu geben. Für die Untersuchung einzelner Krankheitsprodukte zieht Verff die histologische Untersuchung vor.

Graetz (Hamburg).

Popowski, Nikolaus, Zur Technik der Wassermann'schen Reaktion. (Deutsche Mediz. Wochenschrift, 1909, No. 34.)

Die Aufbewahrung der Antigenextrakte hat noch immer ihre Schwierigkeiten, da der Alkohol und Chemikalien zuweilen eine Hemmung der Reaktion bedingen. Gute Dienste leistet folgendes Verfahren: Einige Kubikzentimeter konzentrierten alkoholischen Extraktes werden im Brutschrank eingetrocknet. Der Trockenrückstand wird mit entsprechender Menge Kochsalzlösung emulgiert und danach zentrifugiert. Die obere homogene Schicht des Zentrifugates dient als Antigen. Es ist sehr wirksam und hemmt selbst in größeren Dosen nicht.

Graetz (Hamburg).

Facchini, V., Beiträge zur Technik der Wassermannschen Reaktion. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 2, 1909, S. 257.)

Die Arbeit bringt zunächst eine Nachprüfung der von Sachs und Rondoni als Ersatz für syphilitische Organextrakte empfohlenen künstlichen Gemische. Abgesehen davon, daß sich ergab, daß diese Lipoidgemische an sich nicht frei von hämolytischer Wirkung sind, hat auch die praktische Prüfung ergeben, daß bis jetzt ihre Verwendbarkeit gegenüber der von jenen Originalextrakten zurückstehen muß. Sodann werden einige für den positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion bei zweifellos luetischen Seris wichtige technische Maßnahmen, besonders hinsichtlich der Verwendung alkoholischer Extrakte syphilitischer Foetuslebern mitgeteilt.

Rössle (München).

Hecht, V., Lateiner, M. und Wilenko, M., Ueber die Komplementbindungsreaktion bei Scharlach. (Zeitschrift für Immunitätsforschung, Bd. 2, 1909, S. 356.)

Der diagnostische Wert der Komplementfixationsmethode für Lues wird durch die bei Scharlach auftretenden positiven Reaktionen nicht eingeschränkt. Voraussetzung ist eine richtige Technik. Von 93 Seren von Scharlachkranken und 11 Seren von Scharlach-Leichen gaben nur 3 hierbei komplette Bindung (davon 2 Leichensera). Als Extrakt wurde gewöhnlich Meerschweinchenherzextrakt verwendet, Scharlachleberextrakt erwies sich nicht wirksamer. *Rössle (München).*

Dohi, Sh., Ueber die Einwirkung des Sublimats auf die Leukocyten. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 2, 1909, S. 501.)

Das Wesen der Quecksilberwirkung bei Syphilis ist unbekannt. Von dem Gedanken ausgehend, es könnten durch das therapeutisch eingeführte Hg die Leukocyten beeinflußt werden, studierte D. an Kaninchen das Verhalten dieser Zellen nach Sublimatinjektionen. Mit kleinen Sublimatdosen läßt sich eine Hyperleukocytose erregen, die im Vergleich zu der durch andere Mittel bewirkten verhältnismäßig spät eintritt. Einen Einfluß auf die phagocytäre Tätigkeit der Leukocyten hat die Sublimatinjektion nicht. Die Versuche haben wenig Wert für das obige Problem. *Rössle (München).*

Kraus, R., v. Eisler und Fukuhara, Ueber Adsorption des filtrierbaren Virus. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 1, 1909, S. 307.)

Sowohl das Virus der Lyssa wie dasjenige anderer Krankheiten mit unsichtbaren Erregern ließ sich von verschiedenen als Adsorbentien bekannten Substanzen wie Kohle, Kaolin, Aluminiumhydroxyd und Quarzsand absorbieren, ähnlich wie es von der Absorption von Fermenten durch anorganische Kolloide bekannt ist. Hier ist vielleicht ein Weg zur Reinigung der noch unbekannten Virusarten, insbesondere da es bereits gelang, beim Lyssavirus einen Teil wieder von dem Absorbens (Kohle) frei zu machen. *Rössle (München).*

Kraus, R. und Fukuhara, Ueber korneale Infektion mit Lyssavirus. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 2, 1909, S. 204.)

Die korneale Infektion (mittelst Skarifikation) mit Lyssavirus ist ein experimenteller Infektionsmodus, der der zerebralen und subduralen Impfung, besonders in Hinsicht auf den Nachweis des Straßenvirus, an Zuverlässigkeit gleich zu achten ist. *Rössle (München).*

Fermi, Claudio, Ueber die Verteilung des Lyssavirus im Nervensystem; zweite vorläufige Mitteilung. (Centralbl. f. Bakt. und Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1909, Bd. 50, H. 4.)

Betreffs der Virulenz läßt sich folgende Skala der verschiedenen Teile des Nervensystems vom wutkranken Hunde aufstellen: a) cornu Ammonis, cerebellum, medulla oblongata, b) medulla dorsalis, c) lobus frontalis, medulla lumbalis, d) lobus occipitalis, n. caudatus, e) weiße Hirnsubstanz. — Die Verteilung der Negrischen Körperchen entspricht

laut verschiedener Statistiken annähernd dieser Skala. Diese Verhältnisse müssen bei vergleichenden Untersuchungen der Virulenz von Material verschiedener Tierspezies berücksichtigt werden.

Huebschmann (Genf).

Galli-Valerio, Recherches experimentales sur la rage des rats. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1909, Bd. 53, H. 3.)

Verf. prüfte die Resultate einiger Autoren nach, die bei Verimpfung des fixen Virus von Sassari stets positive Rusultate im Gegensatz zu manchen negativen Impfungen mit anderem Virus erhielten. Er selbst kontrollierte die Impfungen noch dadurch, daß er die Medulla oblongata der infizierten Tiere intracerebral auf andere Tiere weiter verimpfte. Obwohl nun auch seine Resultate der Impfungen mit den Sassari-Virus denen der anderen Autoren analog waren, zeigten die Weiterimpfungen eine Anzahl negativer Resultate, und zwar zumeist in solchen Fällen, wo die Infektion mit Sassari-Virus die paralytische Form der Wut erzeugt hatte. — Verf. gibt zu bedenken, ob nicht das sogenannte paralytische Stadium der Wut eine durch Toxine bedingte Affektion sei, die man in Parallele mit den bei der Pasteurschen Wutschutzimpfung auftretenden Erscheinungen setzen müsse.

Huebschmann (Genf).

Repetto, R., Experimentelle und histologische Beobachtungen über die Milch und die Amnionflüssigkeit eines an der Tollwut gestorbenen Schafes. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1909, Bd. 50, H. 4.)

Bei einem trächtigen von einem tollen Hunde gebissenen und erkrankten Schaf wird festgestellt, daß das Wutvirus nicht von Mutter auf Kind, auch nicht in die Amnionflüssigkeit übergeht und daß die Milch des wutkranken Tieres kein Virus enthält.

Huebschmann (Genf).

Terni, E., Sulla presenza di corpi eosinofili endo- ed extracellulari nei prodotti patologici del vainolo e del vaccino. (Società medico-chirurgica di Pavia, Sitzung des 2. Juli 1909.)

Verf. legt eine Reihe von Variola-Präparaten vor, in welchen er endozellulare Gebilde nachgewiesen hat, die seines Erachtens nicht mit degenerativen Veränderungen der Kerne zusammenhängen können, und viel wahrscheinlicher von den im umgebenden Gewebe verbreiteten eosinophilen Körperchen herstammen, welche von den eosinophilen Leukocyten sehr ähnelnden Elementen herstammen. Er hebt hervor, daß dieselben Gebilde mit eosinophilen Granulationen und Körperchen in der Schleimhaut gewisser Dünndarmabschnitte und im Knochenmark sehr zahlreich vorhanden sind. In diesen Geweben hat Verf. zu gewissen Zeiten auch zahlreiche eiförmige und rundliche Körperchen beobachtet, welche viel größer als die Leukocyten sind, zahlreiche Kerne enthalten und an die Pansporoblästen der Evolutionsformen einiger Sporozoen erinnern.

Dieselben findet man im Darm von Fliegen, welche dadurch infiziert sind, daß sie Variola- oder Vakzine-Eiter aufgesogen haben.

K. Rühl (Turin).

Friedberger, E. und **Yamamoto, J.,** Ueber die Wirkung einer Neutralrotsalbe auf die experimentelle Vaccineinfektion beim Kaninchen. (Berl. klin. Wochenschr., 1909, No. 30.)

Die Versuche mit einer Neutralrotvaselinsalbe ergaben, daß eine 3stündige Bestrahlung mit Sonnenlicht nach Auflegung einer dünnen Schicht Salbe imstande ist, die Entwickelung einer Vaccineinfektion auf der Haut des Kaninchens vollständig zu verhindern.

Wegelin (Bern).

Salecker, Untersuchungen über den Harnsäuregehalt des arteriellen Blutes. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 95, 1909, H. 3 u. 4.)

Der Gesunde hat, obgleich er Harnsäure im Urin ausscheidet, im arteriellen Blut keine nach unseren Methoden nachweisbare Harnsäure. Der Gichtiker zeigt einen hohen Harnsäuregehalt des Blutes, obgleich er weniger als der Gesunde durch die Nieren ausscheidet. Die Ausscheidungsverhältnisse der Purinkörper gestatten dabei nicht bindende Schlüsse auf die intermediären Vorgänge des Purinstoffwechsels zu ziehen. Die Blutharnsäure des Gichtikers kreist vielleicht in einer pathologischen, nicht harnfähigen Bindung. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Winternitz, M. C. und **Jones, W.,** Ueber den Nukleinstoffwechsel mit besonderer Berücksichtigung der Nukleinfermente in den menschlichen Organen. (Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. 60, 1909, S. 180.)

Menschliche Milz und Leber enthalten keine Adenase, die menschliche Leber enthält Guanase und Xanthooxydase, die Milz nicht.

G. Liebermeister (Cöln).

Landau, Beiträge zur Lehre vom Purinstoffwechsel und zur Frage über den Alkoholeinfluß auf die Harnsäureausscheidung. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 95, 1909, H. 3 u. 4.)

Unter normalen Bedingungen ist die Ausscheidung des endogenen Purin-N resp. der endogenen Harnsäure bei demselben Individuum eine mehr oder weniger konstante Größe, wechselt aber individuell sehr. Die individuellen Unterschiede sind unabhängig vom Körpergewicht, sie sind bedingt durch die verschieden große Bildung der Purinkörper und die verschiedene Oxydationsfähigkeit des Organismus gegenüber der Harnsäure. Die Ausscheidung des exogenen Purin-N resp. der exogenen Harnsäure zeigt die gleichen individuellen Schwankungen. Die urikolytische Kraft scheint demnach bei den einzelnen Individuen verschieden zu sein. Sie ist auch von der chemischen Zusammensetzung des eingeführten Purinstoffes abhängig, je weiter dieser von Harnsäure entfernt ist, je langsamer daher die Harnsäure in den Blutkreislauf durchdringt, desto vollständiger die Verbrennung der Harnsäure. Die Ausscheidung der Xanthinbasen und das Verhältnis XB N : UN sind normalerweise sehr ungleichmäßig. Alkoholdarreichung steigert gewöhnlich die Ausscheidung von endogenen Purinkörpern infolge des toxischen Einflusses auf die Zellennukleine resp. auf das Muskelhypoxanthin, sie vermindert die Ausscheidung der endogenen Harnsäure infolge verminderter Durchlässigkeit der Nieren gegenüber der Harnsäure.

Kurt Ziegler (Breslau).



Neubauer, O., Ueber den Abbau der Aminosäuren im gesunden und kranken Organismus. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 95, 1909, H. 3 u. 4.)

Verf. leitet aus seinen eingehenden Untersuchungen folgende Schlußsätze ab:

Die Eiweißkörper verfallen im Körper zunächst einer hydrolytischen Aufspaltung, wobei Aminosäuren und Diaminosäuren entstehen. Die Aminosäuren werden dann durch oxydative Desaminierung in die entsprechenden Ketonsäuren übergeführt.

Die (nicht aromatischen) Ketonsäuren gehen weiter durch CO_2-Abspaltung und Oxydation in die um ein C-Atom ärmere Fettsäure über, deren weiterer Abbau den bekannten, für die Verbrennung der Fettsäuren giltigen Gesetzen unterliegt. Von den aromatischen Aminosäuren wird das Tyrosin zunächst analog wie die übrigen Aminosäuren in die entsprechende Ketonsäure verwandelt, die zu dem entsprechenden Chinol oxydiert und weiter in Hydrochinonbrenztraubensäure umgelagert wird; diese geht dann ebenso wie andere Ketonsäuren, unter CO_2-Abspaltung und Oxydation in die um ein C-Atom ärmere Fettsäure, d. i. Homogentisinsäure über. Der weitere Abbau setzt am Benzolring ein und führt zu dessen Sprengung; dabei treten Azetonkörper auf, die in normaler Weise zu CO_2 und H_2O oxydiert werden.

Das Phenylanalin geht entweder auf dem Wege über Phenylbrenztraubensäure oder über Tyrosin in p-Oxyphenylbrenztraubensäure über, die dann, wie oben ausgeführt, weiter verbrannt wird.

Das Tryptophan wird auf bisher noch unbekanntem Wege verbrannt. Bei der Alkaptonurie ist der normale Abbau des Tyrosins und Phenylalanins gehemmt, so daß er auf der Stufe der Homogentisinsäure stehen bleibt; der Abbau der übrigen Aminosäuren, einschließlich des Tryptophans, ist ungestört. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Hecker, Rudolf, Ueber die Herkunft des Harneiweißes bei Kindern. (Münch. mediz. Wochenschr., 1909, No. 37, S. 1875—1878.)

Die Untersuchung eiweißhaltiger Kinderharne auf präcipitale Anteile von Menscheneiweiß und von Rindereiweiß ergab in einer Reihe von Fällen neben körpereigenem artfremdes Rindereiweiß im Harn. Auch Tierversuche — mit Kuhmilch gefütterte, dann mit Kaliumchromat nephritisch gemachte Kaninchen — ließen konstatieren, daß Nahrungseiweiß in den Harn übergehen kann, gleichzeitig auch, daß mit der Schädigung der Niere eine Schädigung der Leistungsfähigkeit der Darmwand im Sinne einer Durchlässigkeit derselben für genuines Eiweiß eintritt. *Oberndorfer (München).*

v. Hoeßlin, R., Ueber die Abhängigkeit der Albuminurie vom Säuregehalt des Urins. (Münch. mediz. Wochenschr., 1909, No. 33, S. 1673—1675.)

In manchen Fällen steht Albuminurie und Cylindrurie in direkter Abhängigkeit von der Acidität des Harns; beide verschwinden in solchen Fällen durch Herabsetzung der Harnacidität durch Natrium bicarbonicum. Auch die Funktion der Niere scheint sich in solchen Fällen bei Herabsetzung der Acidität durch Beschleunigung der Kochsalzausscheidung zu bessern. *Oberndorfer (München).*

Matsuoka, M., Ueber die Versteifung der Wirbelsäule. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 92, 1908, S. 312.)

Klinisch sind folgende Formen zu unterscheiden: 1. Kyphotische Wirbelsäulenankylose infolge tuberkulöser Entzündung; 2. Ankylose nach einem klinisch nachweisbaren Wirbelbruch (Kümmelsche Kyphose); 3. Spondylarthritis deformans der Wirbelsäule; 4. Wirbelsäulenankylose auf gonorrhoischer Grundlage; 5. Spondylarthritis rheumatica; 6. Spondylarthritis urica; 7. Bechterewsche Krankheit; 8. Pierre-Marie-Strümpellsche Krankheit.

M. beschreibt aus seiner Klinik des Genaueren drei Fälle des Bechterewschen Typus, einen 31 jährigen und zwei 45 jährige Männer betreffend; die Aetiologie blieb in allen 3 Fällen dunkel, in zwei Fällen war das Atlanto-Occipitalgelenk mitbeteiligt. Die Kyphose saß hauptsächlich im Brustsegment; durch Ausfall der Rippenatmung kam es zu rein abdominalem Respirationstypus, ohne daß Veränderungen in den Rippengelenken deutlich nachweisbar gewesen wären. Charakteristisch war ferner das Fehlen jeglicher sensiblen Störung und das konstante, wenn auch geringgradige Mitbefallensein der Schulter- und Hüftgelenke.

Karl Henschen (Tübingen).

v. Reichmann, Ueber chronische Wirbelsäulenversteifung (Spondylarthritis ankylopoëtica) und über einen Fall von Wirbelsäulenversteifung, kompliziert durch Pseudohypertrophie der Extremitäten-Muskulatur. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1909, Bd. 20, H. 2.)

Die Erkrankung wurde bei einem 39 jährigen Schreiber beobachtet, der mit 17 Jahren Gonorrhoe, mit 20 Jahren Ischias hatte. Später traten wiederholt Ermüdungen der Extremitätenmuskulatur und Zittern in Armen und Beinen auf; seit einem Jahr Behinderung in der Beweglichkeit der Wirbelsäule. Die Erkrankung (s. Ueberschrift) wird durch Röntgenaufnahme diagnostiziert. Es fragt sich, ob Beziehungen zwischen der Pseudohypertrophia musculorum und der Wirbelsäulenversteifung bestehen.

Huebschmann (Genf).

Eldarow, N. G., Zur pathologischen Anatomie der „Spondylose rhizomélique". (Medizinskoje Obozrenie, 1909, N. 6.)

Eine sorgfältige anatomische und histologische Untersuchung eines Falles dieser seltenen Krankheitsform. Der Kranke, 41 jähriger Schuster, wahrscheinlich länger als angebliche 10 Monate vor dem Eintritte ins Krankenhaus krank. Klinisch: Unbeweglichkeit der Wirbelsäule und des Brustkorbes, ebenso der Oberarmgelenke und starke Beschränkung der Bewegungen in beiden Hüftgelenken. Nach 2 Monaten starb der Kranke an Tuberkulose. Es wurden sowohl Schnitte, als auch Schliffe aus dem teilweise mazerierten Präparate angefertigt. Makroskopisch: keine Formveränderung und Osteophytenbildung. Ligamenta flava, ebenso die Bänder von Rippengelenken vollständig verknöchert, Lig. apic. teilweise. Mikroskopisch stellten diese Bänder typischen spongiösen Knochen dar. Die spongiöse Substanz der Rippen ging in die der Wirbelkörper unmittelbar über. Der intervertebrale Knochen war auch teilweise durch Knochensubstanz ersetzt. Ausgesprochene Osteoporose der Wirbelkörper. In den Oberarm-, Hüft- und teils Kniegelenken Atrophie, stellenweise faserige Umwandlung der Gelenkknorpel und papillomatöse Wucherungen der Synovialschleimhaut.

Die übrigen Gelenke frei von Veränderungen. Im Gehirn und Rückenmark konnte E. eine geringe gleichmäßig verteilte Degeneration der weißen Substanz finden. Die Degeneration konnte nur mit Osmiumsäure, nicht mit Weigert-Pahlschen Methode nachgewiesen werden, war also ganz frisch und E. betrachtet sie mit Recht als Folge der Kachexie.

E. betrachtet seinen Fall sowie die einschlägigen 12 sezierten (davon nur 2 histologisch untersuchte) Fälle, als eine besondere Form (Strümpell, Marie) und führt in einer Tabelle die Differenzen von anderen, ähnlichen Formen der Erkrankung auf.

L. W. Ssobolew (St. Petersburg).

Kienböck, Robert, Ueber Wachstumshemmung des Skeletts bei spinaler Kinderlähmung. (D. Ztschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 37, 1909, H. 1 u. 2.)

Radiologische Untersuchungen und Beschreibung von Veränderung des Skeletts, hauptsächlich des Thorax und Beckens, bei einigen Fällen von spinaler Kinderlähmung. *Funkenstein (München).*

Holmberg, O. J.; Ein Fall von Gonokokken-Osteomyelitis (Russky Wratsch 1909, No. 14.)

18jährige Arbeiterin, 14 Tage nach der Hochzeit erste Erscheinungen. Im Eiter aus dem periostalen Abszesse sowie in dem eitrig infiltrierten Knochenmarke des unteren Teils des rechten Femurs, Gonokokken mikroskopisch und kulturell allein nachgewiesen. Dabei auch Urethritis gonorrhoica. *L. W. Ssobolew (St. Petersburg).*

Ohm, Ueber Knochenpanaritien. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 99, 1909, H. 1 u. 2.)

Das ossale Panaritium ist eine traumatische Entzündung, deren Ursprung im subkutanen Gewebe liegt. Die Infektion erfolgt im Anschluß an eine oft nur ganz geringfügige Verletzung, die oft unbeachtet bleibt. Zuerst bildet sich ein lokal begrenzter Prozeß im subkutanen Gewebe, der sich gelegentlich auf Periost und Knochen ausbreitet und hier zur Ostitis und Osteomyelitis mit Sequesterbildung führt. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Axhausen, Ueber den Vorgang partieller Sequestrierung transplantierten Knochengewebes, nebst neuen histologischen Untersuchungen über Knochentransplantation am Menschen. (Archiv f. klin. Chir., Bd. 89, 1909.)

Verf. ersetzte bei einem 34jährigen Mädchen den wegen Carcinommetastase resezierten obern Humerusabschnitt durch einen frisch entnommenen periostgedeckten Mittelfußknochen des gleichen Individuums. Trotz Infektion kam mit Ausnahme von zwei Sequestern der ganze Knochen zu ungestörter Einheilung und fester Verbindung mit dem Humerus. Ein Recidiv machte eine weitere Knochenresektion notwendig. Dadurch wurde die histologische Untersuchung des Präparates 82 Tage nach der Transplantation möglich. Diese zeigte, daß das transplantierte Knochenstück zwar vollständig nekrotisch geworden war, daß aber Periost- und Markteile sich am Leben erhalten hatten. Auf dem Wege der aufeinanderfolgenden lakunären Resorption und Opposition war es zu einem Ersatz des abgestorbenen Knochens durch

neugebildetes lebendes Knochengewebe gekommen. Bei Tierexperimenten hatte Verf. ähnliche Beobachtungen gemacht. Offenbar findet bei dem Vorgang der Sequestrierung die Trennung in der Regel nicht an der Grenze des toten und lebenden Knochengewebes, sondern innerhalb des nekrotischen Anteils statt, so daß die Nekrose stets wesentlich umfangreicher ist als der Sequester. Ein großer Teil des abgestorbenen Knochens bleibt dem Organismus erhalten, indem er frühzeitig von erhaltenem ossifikationsfähigem Gewebe aus mit lebendem Knochen durchwachsen und so festgehalten wird.

Hans Hunziker (Basel).

Bergemann, Ueber die Entwickelung der Tuberositas tibiae und ihre typische Erkrankung in der Adoleszenz. (Archiv f. klin. Chir., Bd. 89, 1909.)

Verf. hat an zwanzig Knaben im Alter von 13—14 Jahren, die keinerlei Beschwerden in der Gegend der Tuberositas tibiae hatten, systematisch das obere Tibiaende röntgenographiert. Seine Bilder zeigten, daß für die Ossifikation der Tuberositas nicht nur ein, sondern mehrere Knochenkerne in Betracht kommen. Außerdem fand sich eine so außerordentliche Mannigfaltigkeit und Regellosigkeit der Ossifikation der Tuberositas, daß man bei einer großen Zahl der Röntgenbilder ohne weiteres hätte annehmen können, es handle sich um Infraktionen des schnabelförmigen Fortsatzes, um abgesprengte oder herausgerissene Knochenstückchen. Dementsprechend ist Verf. der Ansicht, daß dem von Osgood und Schlatter beschriebenen und als unvollständige Abrißfraktur des Epiphysenfortsatzes bezeichneten Krankheitsbild keine Fraktur zu Grunde liegt, sondern eine noch nicht genau bekannte Schädigung des Knorpels. Verf. teilt selbst drei eigene Beobachtungen der Affektion mit.

Hans Hunziker (Basel).

Ewald, Fußwurzeltuberkulose und ihre Diagnose mittels Röntgenstrahlen. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 12, 1908, Heft 1.)

Die Fälle, die Ewald mitteilt, liefern Beispiele für die auch von anderen beobachtete Tatsache, daß im Anschluß an geringfügige Traumen der Knochen sich gelegentlich eine Tuberkulose in dem betreffenden vorher völlig gesunden Glied entwickelt und daß diese Tuberkulose häufig anfangs verkannt und erst mit Hilfe des Röntgenverfahrens aufgedeckt wird.

Der Prozeß läßt sich durch das Röntgenbild schon ziemlich früh in Form verwaschener Herde und wolkiger Trübungen in der Knochensubstanz nachweisen. In etwas vorgeschrittenen Fällen bemerkt man eine Aufhellung des Knochenschattens, welche auf eine Zerstörung des Knochens hinweist. Gerade in dieser Frühdiagnose tuberkulöser Prozesse durch die Röntgenographie liegt deren außerordentliche Bedeutung.

Fahr (Hamburg).

Lichtenauer, Ein Beitrag zur Kenntnis der Knochenverletzungen im Gebiete der Fußwurzel. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 13, 1909, Heft 6.)

Verf. weist darauf hin, wie wichtig es ist, bei Gewalteinwirkungen auf den Fuß resp. die Fußwurzel rechtzeitig Röntgenaufnahmen zu machen, um über ev. Knochenverletzungen richtigen Aufschluß und

damit für Therapie und Prognose entsprechende Anhaltspunkte zu gewinnen. In Fällen, die nur für eine Kontusion oder Distorsion gehalten worden waren, konnte er durch die Röntgenuntersuchung als Ursache der Beschwerden Knochenverletzungen — mit Vorliebe handelt es sich um Calcaneusbrüche — nachweisen. *Fahr (Hamburg).*

Moldovan, J., Totale Epidermisierung der Sequesterhöhle in einem Calcaneus nach Osteomyelitis. (Hans Chiaris Festschrift, 1908.)

Im 25. Jahre der bestehenden Osteomyelitis war es in dem besprochenen Fall des Verf. zur Amputation des Fußes gekommen. Die langdauernde Retention eines Sequesters in einer Höhle des Calcaneus hatte zu weitgehenden Veränderungen an Knochen, Gelenken und Weichteilen der Umgebung geführt. Die Sequesterhöhle war durch Hineinwuchern des Oberflächenepithels in die Fistelgänge total von diesen ausgekleidet worden, ohne daß es freilich zu einem Stillstand des Entzündungsprozesses gekommen wäre. Das Epithel zeigte ausgedehnteste papillomatöse Wucherungen.

Osteomyelitis des Calcaneus ist nach der einschlägigen Statistik als Rarität zu bezeichnen. *W. Veil (Frankfurt a. M.).*

Anzilotti, G., Ricerche sperimentali sul potere osteogenico della gelatina e dei sali di calcio. (4e Congr. f. Orthopedie, Rom 1908.)

Aus den vom Vortragenden ausgeführten experimentellen Untersuchungen und klinischen Beobachtungen geht der günstige Einfluß deutlich hervor, welchen die Gallerte sowohl allein wie zusammen mit Kalksalzen auf die Neubildung des Knochengewebes ausübt. Bei den behandelten Tieren ist die Verknöcherung des Callus eine raschere, die Neubildung von Lamellen seitens des Periosts ist stärker und das Knorpelgewebe im allgemeinen ist in geringerer Menge vorhanden, weil es rasch verknöchert.

Aus den chemischen Untersuchungen geht hervor, daß infolge der Gelatineeinspritzungen die Menge der Asche bei gesunden Kaninchen zunimmt, und bei solchen mit Frakturen mehr oder weniger normal ist; nach der gleichzeitigen Einführung von Gelatine und Kalksalzen nimmt sie sehr deutlich zu. Man kann daraus schließen, daß die Gelatine eine Zunahme der Salzmenge in den Knochen und des Kalkgehaltes im Blute bewirkt, und daß ihr Wirkungsmechanismus hauptsächlich auf diese Eigenschaft zurückzuführen ist. *O. Barbacci (Siena).*

Rammstedt, Ueber Fettgewebs- und Zottenwucherungen im Kniegelenk. (Archiv für klin. Chir., Bd. 89, 1909.)

Hoffa hat bekanntlich zuerst auf die klinische Bedeutung der entzündlichen Wucherung der im Kniegelenk gelegenen Fettmassen und ihrer Zotten (Plicae alares mit dem Lig. mucosum) bei Funktionsstörungen des Kniegelenks hingewiesen. Verf. bestätigt Hoffas Angaben und teilt eine Anzahl eigener z. T. operierter und mikroskopisch untersuchter Fälle bei Soldaten mit. Es handelte sich dabei hauptsächlich um Kniegelenke, welche Quetschungen durchgemacht, oder an hartnäckigen Flüssigkeitsergüssen gelitten hatten. Mikroskopisch fanden sich in den hyperplastischen Fettpartien die Zeichen

früherer Entzündung, von kleinzelliger Infiltration bis zur Bindegewebswucherung. In den operierten Fällen waren die Wucherungen sehr verschieden stark. Ein umfangreiches Zottenkonvolut, das an ein Lipoma arborescens erinnerte, exstirpierte Verf. bei einem Musketier, bei dem sich das Leiden nach und nach ohne bestimmte Ursache entwickelt hatte. *Hans Hunziker (Basel).*

Appel, Atypische Zerreißung des Kniestreckapparates. (Archiv f. klin. Chir., Bd. 89, 1909.)

Die Verletzung war bei einem 11jährigen Knaben durch Fall beim Spielen zu Stande gekommen. Bei der Operation fand sich die Patella im Bereich der Spitze vollständig aus ihrer normalen Umhüllung herausgerissen. Dementsprechend wies die Kniescheibe in diesem Bereich eine rauhe Oberfläche auf, während das Corpus den normalen Knorpelüberzug zeigte. Entsprechend der entblößten Kniescheibenspitze fühlte der untersuchende Finger im unteren Abschnitt des Gelenks, am Ursprung des Lig. patellae, ein tütenförmiges Gebilde. Der Riß hatte an der Grenze von Corpus und Apex stattgefunden, aber nicht im Bereich des Knochens, sondern auf der Grenze zwischen Knochen und Sehne. Entsprechend der starken Dislokation der Patella war auch der seitliche Hilfsstreckapparat samt Kapsel weit eingerissen. *Hans Hunziker (Basel).*

Heckmann, Jakob, Zur Aetiologie des Arthritis deformans. (Münch. medic. Wochenschr., 1909, No. 31, S. 1588—1591.)

Die monarticuläre Form des Arthritis deformans (non senilis) ist gewöhnlich eine mittelbar durch ein Trauma hervorgerufene Erkrankung, deren tiefere Ursache aber konstitutionelle Lues ist; die Lues ist dafür verantwortlich, daß die traumatische Synovitis nicht ausheilt, sondern zur proliferierenden Athritis deformans führt. Die Polyarthritis deformans basiert ebenfalls auf rheumatischer Disposition und konstitutioneller Lues. Sie ist als ein chronischer bezw. aus akuter Form chronisch gewordener Gelenkrheumatismus aufzufassen, dessen Ausheilung die konstitutionelle Lues verhindert, ihn vielmehr in die Polyarthritis deformans überführt. Die untersuchten Arthritiker zeigten größtenteils positive Luesreaktion. *Oberndorfer (München).*

Merzbecher, Ein neuer Beitrag zur „abnormen Myelinumscheidung" in der Großhirnrinde. (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. 26, 1909, H. 1, S. 1.)

Ein Gehirn mit starker Atrophie des Marklagers wies in der Rinde sowohl wie im Marke Inseln von wohlerhaltenen Markscheiden auf, die Verf. als abnorme Markscheidenbildung präexistierender Achsenzylinder ansieht. Außer diesem herdförmigen Vorkommen waren auch vereinzelte dicke Markscheiden in der Rinde zu sehen, die offenbar dieselbe Bedeutung haben. *Schütte (Osnabrück).*

Biach, Paul, Zur Kenntnis des Zentralnervensystems beim Mongolismus. (D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 37, 1909, H. 1 u. 2.)

Im Gehirn eines sechsmonatlichen Kindes, das den Typus des Mongolismus zeigte, fand sich makroskopisch anscheinend Verkleinerung des Kleinhirns samt Brücke und verlängertem Mark. Mikro-

skopisch erwies sich die Hirnrinde mangelhaft differenziert in verschiedener Hinsicht:

1. In der Zellform, die nur in manchen Regionen sich zu jener der Pyramidenzellen entwickelt. Am geringsten ist die Differenzierung hierbei im Stirnhirn fortgeschritten.

2. In der Anwesenheit zweifacher Kerne oder doppelter Kernkörperchen in einer Reihe von Rindenzellen.

3. In der mangelhaften Ausbildung der Trigroide, die aber vielleicht auf Leichenchromatolyse zurückgeführt werden kann. Daneben Zellreichtum, diffus im Pons und den Lateralkernen, in Form von Zellhäufchen innerhalb des Rollerschen Kerns und der Hinterstrangkerne. *Funkenstein (München).*

Herrick, James, Multiple Hirnhämorrhagien bei Leukämie. (Hans Chiaris Festschrift, 1908.)

Es handelt sich in obiger Arbeit um einen Fall von myelogener Leukämie, welche nach einigen wohl auf Röntgenstrahlenbehandlung zurückzuführenden Remissionen schließlich unter dem Bilde schwerster cerebraler Symptome ad exitum kam.

Die letzteren fanden ihre Erklärung in zahlreichen Blutungsherden im ganzen Gehirn mit Bevorzugung seiner weißen Substanz, ein auch sonst wohl bekannter und auf „leukocytische Stasis" zurückgeführter Befund. *W. Veil (Frankfurt a. M.).*

Luksch, Franz, Ueber einen seltenen Gehirnbefund. (Hans Chiaris Festschrift, 1908.)

Einen Beitrag zum Verständnis der beim Hydrocephalus mitwirkenden Vorgänge bietet der Verf. in dieser Arbeit. Es handelt sich um einen Fall von Hirntumor (Gliosarkom), der am Uebergang vom Aquaedukt in den 4. Ventrikel saß, vom Boden des ersteren seinen Ausgang nehmend. Konsekutiv war es zu sehr bedeutendem Ventrikelhydrops gekommen. Dieser wiederum hatte zu umfangreichen Veränderungen im Bereich des knöchernen Schädels geführt.

Außer dem Ventrikelhydrops bestand ein im Vergleich zu jenem geringen Meningealhydrops, der seinerseits eine Erweiterung der spongiösen Höhlen des rechten Felsenbeins sowie der Siebbeinzellen und eine partielle Zerstörung der Siebbeinplatte bewirkt hatte. (Aus der Nase der Patientin hatte sich in letzter Zeit beständig Liquor cerebrospinalis entleert.)

Wie konnte es zu solch gewaltigem Hydrophalus internus kommen, wenn tatsächlich die Verbindungen zwischen Subarachnoïdealraum und Seitenventrikeln, die von manchen Anatomen angenommen werden, existieren? *W. Veil (Frankfurt a. M.).*

Buchholz, Ueber einen eigenartigen Fall von Aphasie. (Jahrbücher d. Hamb. Staatskrankenanstalten, Bd. 13, 1908.)

Der Kranke, der im Anschluß an eine Apoplexie völlig aphasisch und worttaub wurde, verlor im Laufe der Zeit die Worttaubheit völlig und erwarb allmählich wieder einen gewissen Sprachschatz, trotzdem, wie die Sektion ergab, eine durch Arteriosklerose bedingte ausgedehnte Erweichung in der Gegend der Brocaschen Windung und deren Umgebung bestand. *Fahr (Hamburg).*

Jones, Ernest, Modern progress in our knowledge of the pathology of general paralysis. (The Lancet, 24. July 1909.)

Zusammenstellung der neueren Untersuchungsbefunde der Paralyse.

In pathol.-anatomischer Hinsicht fand sich: eine starke Infiltration der Pia mit Lymphocyten, Mast- und Plasmazellen; keine hyperplastischen Veränderungen. Die Ganglienzellen in allen Stadien der Degeneration. Starke Gliawucherung mit Bildung dicker Fasern, die eng an die Gefäßscheiden geknüpft. Zerstörung der Myelinscheiden.

Am charakteristischsten die Veränderungen an den Blutgefäßen. Verdickung der Intima und Gefäßproliferation in ihr, ebenso in der Adventitia, weniger in der Media ausgesprochen. Starke Anfüllung der Lymphspalten der Adventitia mit Lymphocyten und Plasmazellen wird als besonderes Merkmal betont. Letztere fehlen in den Erweichungsstellen, während hier Körnchenzellen zu finden sind: das ist ein Unterschied gegenüber der Arteriosklerose, bei der gerade in den erweichten Partien Plasmazellen sich häufiger finden sollen.

Neben den Proliferationen auch regressive Prozesse an den Gefäßen, wie hyaline Degeneration, jedoch nie so stark ausgesprochen wie bei Arteriosklerose.

Es wird dann noch auf die spezifischen Eiweißreaktionen (Nogushi und Ross-Jones) in der Lumbalflüssigkeit bei Paralyse eingegangen, betont daß der Lymphocytengehalt ein besonders hoher ist, und schießlich die serologische Untersuchung besprochen.

R. Bayer (Bonn).

Zimmermann, Histologische Befunde bei Dementia praecox. (Jahrbücher der Hamb. Staatskrankenanstalten, Bd. 13, 1908.)

In den 5 untersuchten Fällen zeigte sich regelmäßig die Pia verdickt, zweimal die Glia gewuchert. Die Kerne waren meist verändert (gequollen, geschrumpft), die Zellfortsätze teils sklerosiert, teils varicös entartet, manchmal fehlten sie gänzlich. Das Tigroid war meist verändert, die Markscheiden zeigten sich hin und wieder gelichtet.

Fahr (Hamburg).

Bauer, Felix, Eine besondere Reaktion im Nabelschnurblute Neugeborener. Mitteilung zur Much'schen Psychoreaktion. (Münch. mediz. Wochenschr., 1909, No. 27, S. 1367—1368.)

Das aus dem Nabelschnurblut Neugeborener entstammende Serum bedingt eine totale Hemmung der Lyse der Kobragiftmenschenblutkörperchenaufschwemmung, ist also in der Wirkung identisch mit dem Serum mancher Geisteskranker (Much). B. hält deshalb den Namen „Psychoreaktion" (Much) für nicht entsprechend.

Oberndorfer (München).

Hübner, A. H. u. Selter, H., Ueber die Much-Holzmann'sche Kobragiftreaktion im Blute Geisteskranker. (Deutsche Mediz. Wochenschrift, 1909, No. 27.)

Unter genauer Befolgung der Versuchsanordnung von Much und Holzmann haben die Verff. die Psychorreaktion der genannten Autoren an 82 Fällen nachgeprüft. Ihre Befunde weichen erheblich von denen Much's ab. Von einer Spezifität der Reaktion für Dementia praecox und Manisch depressives Irresein kann keine Rede

sein, da noch nicht 50% dieser Krankheitsfälle einen positiven Ausfall der Reaktion ergaben. Außerdem ergaben die verschiedensten heterologen Erkrankungen, unter anderem auch akute Psychosen und organische Erkrankungen des Zentralnervensystems positive Resultate. Verff. lassen es offen, worin die Verschiedenheit der Ergebnisse ihren Grund hat. Etwaige technische Fehler erscheinen als keine genügende Erklärung, umsomehr als auch von anderer Seite ähnliche Befunde erhoben wurden wie von den Verff. *Graetz (Hamburg).*

Herzog, Franz, Ueber die Erkrankung des Zentralnervensystems bei Polyneuritis degenerativa. (D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 37, 1909, H. 1—2.)

Zwei Fälle von Polyneuritis, wo im ersten die klinischen Symptome entschieden für eine Beteiligung des Zentralnervensystems sprechen und im zweiten solche auch durch die histologische Untersuchung nachgewiesen werden konnten. Für beide Fälle sind Gifte (Quecksilber, Alkohol) als Ursache wahrscheinlich.

Die histologischen Befunde an den peripheren Nerven entsprechen einer degenerativen Polyneuritis, jene im Rückenmark systematischen Degenerationen. Keine davon ist die Folge der anderen, sondern sie verdanken ihre Entstehung einer gemeinsamen Ursache, dem betreffenden Gifte und stehen auch zu einander in keinem ursächlichen Verhältnis. *Funkenstein (München).*

Landsteiner, K. und **Popper, E.,** Uebertragung der Poliomyelitis acuta auf Affen. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 2, 1909, S. 377.)

Wickman hatte gelegentlich einer größeren Epidemie der akuten Poliomyelitis (1905) die Infektiosität der Krankheit erwiesen. Aber alle Nachforschungen nach dem Erreger sind bis jetzt ergebnislos gewesen. Die Untersuchungen von L. und P. machen es wahrscheinlich, daß es ein unsichtbares Virus ist. Mit dem Rückenmark eines binnen 3 Tagen an Poliomyelitis gestorbenen 9jährigen Knaben wurden je 2 Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse und junge Affen intraperitoneal geimpft. Nur die beiden Affen erkrankten, der eine (ein Cynocephalus) erkrankte am 6. und starb am 8. Tage, der zweite (ein Macacus) zeigte 17 Tage nach der Injektion Lähmungen der hinteren Extremitäten mit Erlöschen der Reflexe. Dieser wurde am 19. Tage getötet. Beide erwiesen sich nur in bezug auf das Rückenmark erkrankt. Die dortigen Veränderungen glichen sich in beiden Fällen und waren nur im ersteren Falle in Form einer im Halsmark sogar hämorrhagischen Myelitis intensiver. Mit dem Rückenmark des zweiten Affen wurden 2 neue Affen inokuliert, aber ohne Erfolg. *Rössle (München).*

Schweiger, Ludwig, Ueber Veränderungen der Spinalganglien in einem Falle von Landry'scher Paralyse (mit Status hypoplasticus). (D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 37, 1909, H. 1 u. 2.)

Ein 27jähriges Mädchen kam nach siebentägigem Verlauf einer Landryschen Paralyse ad exitum. Bei der Sektion fand man, abgesehen von den Erscheinungen eines Status hypoplasticus und tuberkulösen Veränderungen an mehreren Drüsen: akutes Oedem der Lepto-

meningen. Durch die mikroskopische Untersuchung des Verf. ließen sich entzündliche Veränderungen in den Spinalganglien, bei gleichzeitiger Entzündung der peripheren Nerven und geringfügigen Veränderungen im Rückenmark, hauptsächlich Hyperämie, nachweisen. Schwerere Degenerationserscheinungen konnten nicht nachgewiesen werden. Nach dem Befund des Verf. ist die Landrysche Paralyse pathologisch-anatomisch hier als Polyneuritis ascendens acutissima zu definieren. *Funkenstein (München).*

Michailow, Sergius, Zur Frage über die Veränderungen des Nervensystems bei der asiatischen Cholera des Menschen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1909, Bd. 50, H. 9.)

Verf. fand bei einigen ganz kurz nach dem Tode sezierten Cholerafällen die Vibrionen im Centralnervensystem, und zwar kulturell und mikroskopisch. Daß es sich nicht um eine postmortale Einwanderung handelte, wurde einmal durch die Frische der Fälle gewährleistet, sodann durch die Tatsache, daß die Vibrionen im Rückenmark herdweise gemäß der Blutversorgung verteilt waren, und endlich durch die Beobachtung, daß dort, wo Vibrionen die Nervenzellen umgaben, regressive Veränderungen — Schwund der Nißl-Schollen — sichtbar waren. Mit diesen Untersuchungen hält es Verf. außerdem für erwiesen, daß die Choleravibrionen ins Blut überwandern. Vielleicht ist es wie beim Typhus, daß sich der Erreger nur in den ersten Stadien der Krankheit im Blut findet, und damit seien dann viele negative Kulturversuche anderer Autoren ze erklären.

Huebschmann (Genf).

Harriehausen, Ueber Dermoide im Wirbelkanal neben Verdoppelung des Rückenmarks. (Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 36, 1909, H. 3 u. 4.)

Unter den bisher beschriebenen 37 Fällen von Verdoppelung des Rückenmarks bildet der Fall des Verf. den ersten, wo die Verdoppelung durch das Vorhandensein eines Dermoids im Wirbelkanal bedingt ist. Das Dermoid fand sich bei der Sektion eines 26 jährigen Mannes innerhalb des Duralsacks in der Höhe des 1. und 2. Lendenwirbels in einer Gabelung des Rückenmarks gelegen. Mikroskopisch beginnt die Zweiteilung des Rückenmarks schon oberhalb des Tumors durch Spaltung des Zentralkanals ohne Mitbeteiligung der Substanz; sobald der Tumor dem Rückenmark aufliegt, tritt eine vollständige Teilung ein in Form einer glatten Halbierung. Die beiden Hälften vollziehen unter dem Einfluß des Druckes eine Drehung von 90°/o, so daß die abgehenden Wurzeln sämtlich von der Vorderseite entspringen. Unterhalb des Tumors, der eine Länge von 5 cm besitzt, findet man in jeder Rückenmarkshälfte das Bestreben, die Form des einfachen Rückenmarks nachzubilden, jederseits werden zwei Vorder- und Hinterhörner nebst zugehörigen Wurzelfasern gebildet, jederseits eine vordere und hintere Kommissur. Nach unten endigen beide Teile ohne Filum terminale.

Nach den Ueberlegungen des Verf. muß schon in den ersten Tagen des Embryonallebens eine völlige Trennung der Rückenmarkshälften bestanden haben. *Funkenstein (München).*

Slaymaker, S. R. und Elias, F., Papilloma of the chorioid plexus with hydrocephalus. (The arch. of intern. medic., Vol. 3, 1909, S. 289.)

Kasuistik: Der Tumor stand in direktem Zusammenhang mit den Plexus chorioidei, denen er in seinem Bau außerordentlich glich. Er füllte den 4. Ventrikel vollständig aus, verdrängte die ganze weiße Substanz des Kleinhirns und hatte einen ausgedehnten Hydrocephalus internus gemacht. *G. Liebermeister (Cöln).*

Gowers, William, A case of unilatural optic neuritis from intracranial tumour. (The Lancet, 10. July 1909.)

Ein Endotheliom der Dura mater oberhalb der Crista galli ausgehend, ganz langsam gewachsen. Noch bevor Hirndrucksymptome auftreten, wird aus der Störung des Geruchsinnes und einer rechtsseitigen Neuritis optica die Diagnose gestellt; unmittelbar nach der Operation exitus. Kompression der N. olfaktoris sowie des linken Tractus opticus hinter dem Chiasma.

Die mikroskopische Untersuchung der Nn. optici zeigt: links kurz vor dem Chiasma blos eine Degeneration eines Nervenbündels an der Außenseite, keine degenerierten zentralen Fasern, während rechts keine Anhaltspunkte für Neuritis optica gefunden werden können; hier aber die Scheiden stärker mit Subarachnoidalflüssigkeit gefüllt als links. *R. Bayer (Bonn).*

Anton, G., Zur Behandlung der Neuritis optica bei Turmschädel. (Münch. mediz. Wochenschr., 1909, No. 34, S. 1725—1726.)

Die Entwicklung des Turmschädels ist größtenteils die Folge frühzeitiger Natsynostosen, als deren Ursache entzündliche Veränderungen der Hirnhaut, endogene Gifteinwirkung auf den wachsenden Knochen usw. angesehen wurden.

A. macht nun darauf aufmerksam, daß gerade bei Turmschädeln hochgradige venöse Hyperämie des Gehirns vorkommt, die auf angeborene oder frühzeitig gesetzte Abschlußbehinderung des Venenblutes zurückzuführen ist. Derartige früh auftretende venöse Hyperämien können nun nach den Versuchsergebnissen von Gudden bei Unterbindung der Venae jugulares frühzeitige Synostose der Schädelnähte bedingen. *Oberndorfer (München).*

Dorfmann, Ueber Pathogenese und Therapie des Turmschädels. (Gräfes Arch. f. Ophth., Bd. 68, 1908, H. 3, S. 412.)

Infolge von prämaturen Synostosen (Sutura sagittalis und coronaria, Nahtverknöcherung am harten Gaumen u. a.) kommt es beim Turmschädel zu Veränderungen an den Knochen, welche konstant im Röntgenbilde gefunden werden (Verdünnung der Schädeldecke, zahlreiche Impressionen digitatae, Aushöhlung der vorderen und mittleren Schädelgewebe, Kürze der Orbitae) und welche auf gesteigerten intracraniellen Druck schließen lassen. Diese intracranielle Drucksteigerung verursacht, mit Hilfe begünstigender lokaler Knochenveränderungen in der Umgebung der Sehnerven, eine Papillitis mit nachfolgender Atrophie der Sehnerven. *Best (Dresden).*

Piffl, Otto, Meningitis serosa nach chronischer Stirnhöhleneiterung. (Hans Chiaris Festschrift, 1908.)

Ein wertvolles Beispiel zur Kenntnis der Meningitis serosa liefert der vom Verf. beschriebene Fall. Die durch den Nachweis entzündlicher Zellelemente sowie von Bakterien im Lumbalpunktat gesicherte Diagnose einer Meningitis überhaupt (man dachte freilich an eine beginnende eitrige) veranlaßte die Operation (Eröffnung des Sinus frontalis, von da aus des Schädels und Spaltung der Dura.) Der völlig klare und reichliche Liquor wies über die Natur der Meningitis aus. Der weitere Verlauf des Falles machte vollends die Annahme, daß es sich hier um eine Meningitis serosa gehandelt haben müsste, zu einer wohlbegründeten. *W. Veil (Frankfurt a. M.).*

Bonvicini, Giulio u. v. Haberer, H., Ein Fall von Hirnabszeß kompliziert durch Meningitis. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir., 1909, Ad. 20, H. 2).

Der Fall ist neurologisch und chirurgisch gleich höchst interessant und in allen Details wiedergegeben; es sei diesbezüglich auf das Original verwiesen. Betont sei nur die Tatsache, daß die komplizierende durch Streptokokken bedingte Meningitis durch die Trepanation, wie Peritonitiden durch Laparatotomie, so günstig beeinflußt wurde, daß sie auf dem besten Wege zur Heilung war. (Der Tod erfolgte durch eine Ventrikelblutung.) *Huebschmann (Genf).*

Westphal, A., Ueber einen Fall von progressiver neurotischer Muskelatrophie mit manisch-depressivem Irresein und sog. Maladie des tics convulsifs einhergehend. (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 45, 1909, H. 3, S. 980.)

Bei dem Kranken hatte sich im 12. Lebensjahre plötzlich unter Krämpfen eine fortschreitende, atrophische Lähmung der Unterschenkel, die allmählich auf die distalen Abschnitte der oberen Extremitäten übergriff, entwickelt. Später trat eine Psychose unter dem Bilde des manisch-depressiven Irreseins und eigenartige Bewegungsstörungen in verschiedenen Muskelgruppen auf. Die anatomische Untersuchung ergab Degeneration der Hinterstränge, Atrophie der Vorderhornganglienzellen und der Zellen der Clarkeschen Säulen, sowie neuritische Veränderungen in den peripheren Nerven und Degeneration der atrophischen Muskelgruppen. Sehr bemerkenswert war eine hochgradige Atrophie des Hypoglossuskernes und das Vorkommen einer kongenitalen Anomalie, der Heterotopie grauer Substanz im Rückenmark. Im Sakralmark fanden sich ferner Herde, die deutlich auf eine abgelaufene Poliomyelitis acuta hinwiesen. Diese hat wahrscheinlich bei der angeborenen Schwäche des Nervensystems einen günstigen Boden gefunden und die akut entstandenen Lähmungen hervorgerufen. Ob Beziehungen zwischen ihr und der neurotischen Form der Muskelatrophie bestehen, ist nicht zu entscheiden. *Schütte (Osnabrück).*

Rothmann, Ueber die anatomische Grundlage der Myatonia congenita. (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. 25. 1909, Ergänzungsheft, S. 161.)

Im Rückenmark eines $5^1/_2$ Monate alten Kindes, das intra vitam die typischen Erscheinungen der Myatonia congenita geboten hatte,

war ein ausgedehnter Schwund der Ganglienzellen, besonders der großen Vorderhornzellen vorhanden. Auch an den Clarkeschen Säulen war eine Verminderung der Zellen nachweisbar. Ferner wies auch die weiße Substanz leichten Ausfall von Fasern auf. Frische Degenerationen fehlten vollkommen. Das Rückenmark war außerordentlich klein, aber normal proportioniert. Im Gebiete des Hypoglossus fand sich eine beginnende Auflösung der Ganglienzellen. Die vorderen Wurzeln waren degeneriert, die peripheren Nerven sehr verschmälert, doch war von Degeneration hier nichts zu sehen. Die Muskulatur war atrophisch. *Schütte (Osnabrück).*

v. Werdt, Felix, Ein Fall von Dystrophia musculorum progressiva mit Sektionsbefund. (Frankf. Zeitschr. für Pathol., Bd. 2, 1909, H. 4.)

Der Fall war in verschiedener Hinsicht bemerkenswert. Er betraf eine ältere Person, eine 63jährige Frau.

Das Leiden soll akut im Anschluß an Entbindung und Venenentzündung entstanden sein. Doch konnten andere Diagnosen, namentlich Poliomyelitis ausgeschlossen werden. Das Sektionsprotokoll führt die betroffenen Muskelgruppen an. Das mikroskopische Bild war vor allem das der Pseudohypertrophie. Das Rückenmark war ohne wesentlichen Befund. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Allgemeines. Lehrbücher, Geschichte.

Adami, J. George, The principles of pathology. Oxford med. Publications. Vol. 1. General Pathology. London, Frowde, 1909, 948 S. 20 Mk.

Aschoff, L., Ueber den Krankheitsbegriff und verwandte Begriffe. Deutsche med. Wchnschr., Jg 35, 1909, N. 33, S 1417—1423.

Borst, M., Gedächtnisrede auf Eduard von Rindfleisch. 1 Portr. Würzburg, Kabitzsch, 1909, 28 S., 8°. Aus: Verh. d. physik.-med. Ges. Würzburg. 1,50 Mk.

Marinesco, G., Neurotisation et symbiose. Compt. rend. soc. biol., T. 67, 1909, N. 27, S. 304—306. 2 Fig.

Regnault, Felix, Une collection de terres cuites pathologiques de l'époque. Alexandrine. Compt. rend. Assoc. franç. pour l'avanc. d. Sc. Clermont-Ferrand 1908, S. 878—884. 21 Fig.

—, L'oeuvre pathologique des coroplastes de Smyrna. Compt. rend. Assoc. franç. pour l'avanc. d. Sc. Clermont-Ferrand 1908, S. 884—894. 30 Fig.

Ribbert, Hugo, Bemerkungen zu dem Aufsatz Aschoffs „Ueber den Krankheitsbegriff". Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 35, 1909, N. 35, S. 1508—1509.

Schwalbe, Ernst, Ueber den Begriff der Krankheit. Frankf Ztschr. f. Pathol., Bd 3, 1909, H. 1, S. 262—266.

Tendeloo, N. Ph., Physikalische Faktoren in der Pathologie. Med. Klinik, Jg. 1909, N. 35, S. 1300—1303. 1 Fig.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Barannikoff, Johannes, Zur Technik der Versilberung von Spirochaete pallida (Schaudinn-Hoffmann). Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 50, 1909. H. 2, S. 263—267.

Burri, Robert, Das Tuschverfahren als einfaches Mittel zur Lösung einiger schwieriger Aufgaben der Bakterioskopie (absolute Reinkultur, Spirochaetennachweis und a. m.). Jena, Fischer, 1909, III, 42 S., 8°. 3 Taf. und Fig. 3 Mk.

Coles, Alfred C., Spirochaete pallida methods of examination and detection especially by means of the darkground illumination. British med. Journ., 1909, N. 2523, S. 1117—1120.

Grimm, F., Ueber den praktischen Wert einiger neuer Typhusnährböden. Hyg. Rundsch., Jg. 19, 1909, N. 14, S. 813—826.

Hamburger, C., Ueber das Färben lebender menschlicher Augen zu physiologischen und zu diagnostischen Zwecken. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 46, 1909, N. 30, S. 1402-1406.

Hart, Carl, Ueber die Herstellung der Bakteriennährböden aus künstlichen Bouillonpräparaten. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 50, 1909, H. 4, S. 494—495.

Heimstädt, Oskar, Apparat zur Dunkelfeldbeleuchtung und für Ultramikroskopie. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 50, 1909, H. 2, S. 283—287. 3 Fig.

Herzog, Hans, Darstellung der Trachomkörper im Schnittpräparat. Deutsche med. Wchnschr., Jg. 35, 1909, N. 33, S. 1425—1426. 2 Fig.

Hess, Alfred F., Cultures of tubercle bacilli isolated from milk. Journ. of inf. dis., Vol. 6, 1909, N. 3, S. 329—331.

Krause, Rudolf, Die Herstellung von transparenter roter Leiminjektionsmasse. 1 Fig. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 26, H. 1, S. 1—4.

Lhermitte, J. et **Guccione, A.,** Nouvelle méthode de coloration pour l'étude de la nevroglie (cellules et fibrilles). 7 Fig. Semaine méd., Année 29, 1909, N. 18, S. 205—207.

Loeffler, F., Walter, E., Dibbelt, E. und **Wehrlin, J.,** Ein neues Verfahren zum Nachweise und zur Differentialdiagnose der Typhusbakterien mittels Malachitgrün-Safranin-Reinblau-Nährböden. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 35, 1909, N. 30, S. 1297—1301.

Lusk, W. C., An injecting Fluid for Preserving Cadavers for Dissection. Anat. Record, Vol. 3, N. 1.

Marmann, Ein neues Verfahren zum quantitativen Nachweis des Bacterium coli im Wasser, zugleich ein Beitrag zum Verhalten dieses Keimes in Flüssen und Schwimmbassins. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 50, 1909, H. 2, S. 267—283.

Martinotti, Leonardo, Sulla tecnica della dimostrazione delle cellule eosinofile. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 26, H. 1, S. 4—28.

Mühlens, Reinzüchtung einer Spirochäte (Spirochaete pallida?) aus einer syphilitischen Drüse. Vorl. Mitt. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 35, 1909, N. 29, S. 1261—1262.

v. Pflugk, A., Die Fixierung der Wirbeltierlinsen, insbesondere der Linse des neugeborenen Menschen. 1 Taf. u. 6 Fig. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 47, S. 1—14.

Sabrazès, J. et **Dupérié, R.,** Thionine picriquée après imprégnation argentique des Spirochètes. Compt. rend. Soc. biol., T. 66, 1909, N. 15, S. 690—691.

Savini, Emil und **Savini-Castano, Therese,** Zur Technik der Elastika- und Bindegewebsfärbung. 1 Fig. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 26, 1909, H. 1, S. 29—47.

Scheffer, W., Ueber eine Spiegel-Reflex-Camera für mikrophotographische Aufnahmen. 3 Fig. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 26, 1909, H. 1, S. 111—115.

Schereschewsky, J., Züchtung der Spirochaete pallida (Schaudinn). Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 35, 1909, N 19, S. 835. 2 Fig.

—, Weitere Mitteilung über die Züchtung der Spirochaete pallida. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 35, 1909, N. 29, S. 1260—1261. 4 Fig.

Schindler, H., Ueber Malachitgrünnährböden. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 63, 1909, H. 1, S. 91—112.

Ssobolew, L. W., Theorie und Praxis des Schleifens. 7 Fig. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 26, H. 1, S. 65—79.

Woerner, Ludwig, Ueber gefärbte Nährböden. Ein Beitrag zu ihrem Verhalten bei der Einimpfung des Milzbrand-, Rauschbrand-, malignen Oedem- und Heubacillus sowie der Bakterien der Gruppen des Paratyphus und der hämorrhagischen Septicämie. Diss. med. vet., Gießen 1909, 8°.

Wolff, Max, Ueber ein neues kleines Minot-Mikrotom, das noch für feinste histologische und embryologische Arbeiten ausreicht und über einen neuen Mikroskopiertisch. 5 Fig. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 26, 1909, H. 1, S. 84—104.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Brandts, C. Eugen, Ueber Einschlüsse im Kern der Leberzelle und ihre Beziehungen zur Pigmentbildung a) beim Hund, b) beim Menschen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 45, 1909, H. 3, S. 457—475. 4 Taf.

Carraro, Arturo, Ueber heteroplastische Verpflanzungen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 2, S. 382—392.

Huebschmann, P., Ueber Glykogenablagerung in Zellkernen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 2, S. 413—446.

Kino, F., Ueber Argyria universalis. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H 2, S. 399—412.

Miller, John Willoughby, Ueber die differentialdiagnostische Bedeutung der Plasmazellen bei eitrigen Adnexentzündungen. Arch. f. Gynaekol., Bd. 88, 1909, H. 2, S. 217—235. 2 Taf.

Pappenheim, A., Ueber die Deutung und Bedeutung einkerniger Leukocytenformen in entzündlichen Zellanhäufungen mit besonderer Rücksicht auf die lokale Eosinophilie. Folia haematol., Bd. 8, 1909, H 1, S. 1—13.

Schilling, V., Mitosen in lymphoiden, mononukleären Exsudatzellen beim Meerschweinchen. 1 Taf. Fol. haematol., Bd. 7, 1909, H. 8, S. 477—481.

Geschwülste.

Albrecht, Eugen, Zur Einteilung der Geschwülste. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 1, S. 1—7.

Bashford, E. F., An address on cancer in man and animals. Lancet 1909, Vol. 2, N. 10, S. 691—701.

Bashford, E. F., Address on cancer in man an animals. Med. Record, Vol. 76, 1909, N. 10, S. 381—394.

Chavelet, Ch., Des tumeurs de la fosse ischio-rectale. Thèse de Paris, 1909, 8°.

Clairmont, Paul, Einige Fälle von seltenen Geschwulstmetastasen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 89, 1909, H. 3, S. 513—541. 11 Fig.

Coenen, H., Granulationsgeschwülste und Sarkome. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 63, 1909, H. 1, S, 337—346. 1 Taf. u Fig.

Cuénot, L. et **Mercier, L.,** A propos d'une note de MM. Alezais et Peyron sur le conjonctif des tumeurs. Compt. rend. Soc. biol., T. 67, 1909, N. 24, S. 57—58.

Edwards, William A., Malignant newgrowth in childhood. American Journ. of the med. Sc, Vol. 138, 1909, N. 1, S. 49—68.

Gavalas, S. A., Die Verbreitung der Krebskrankheit in Griechenland. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd, 7, 1909, H. 3, S. 605—615.

Gay, Frederick P., A transmissible cancer of the rat considered from the standpoint of immunity. Journ. of the med. research, Vol. 20, 1909, N. 2, S. 175—201. 1 Taf.

Girard-Mangin, De la toxicité des extraits cancéreux. Compt. rend. Soc. biol., T. 66, 1909, N. 23, S. 1071—1073.

—, **Nicolle,** Nature des poisons cancéreux. Compt. rend. soc. biol., T. 67, 1909, N. 25, S. 117—118.

Glaser, Wilhelm, Ueber ein cavernöses Angiom des Vorderarmes mit Knochenbildung. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 20, 1909, N. 14, S. 632—636. 2 Fig.

Götting, Zur Multiplizität primärer Carcinome. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 7, 1909, H. 3, S. 675—681.

Herxheimer, Gotthold, Neuere Ansichten über Geschwulst (Carcinom). — Genese. Ztschr. f. ärztl. Fortbild., Jg. 6, 1909, N. 16, S. 502—510.

Hofbauer, J. und **Henke, F.,** Ueber den Einfluß antitryptischer Körper auf Mäusecarcinome. Ztschr f. Krebsforsch., Bd. 7, 1909, H. 3, S. 635—638.

Juliusberg, Fritz, Zur Endotheliomfrage. Bemerk. z. d. Arb. v. Fick: Ueb. d. Endotheliome d. Autoren. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 49, 1909, N. 3, S. 107—110.

Lepinow, Leon, Ueber die eiweißspaltenden Fermente der benignen und malignen Gewebe. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 7, 1909, H. 3, S. 517—548.

Launoy, L., Action antitryptique du sérum des chiens cancéreux. Compt. rend. soc. biol., T. 67, 1909, N. 25, S. 118—120.

Lavonius, Herman, Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Geschwülste am Halse (teratoide Geschwulst, von der Glandula thyreoidea ausgegangen). Nord. med. Arkiv, 1908, Afd. 1 (Kirurgie), H. 2, N. 9, 18 S. 1 Taf.

Lazarus-Barlow, W. S., On radio-activity and carcinoma, an experimental inquiry. Brit. med. Journ., 1909, N. 2529, S. 1465—1470. 1 Taf.

Lindemann, Aug., Beitrag zum Auftreten der Carcinome im jugendlichen Alter. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 7, 1909, H. 3, S 682—687.

Mac Campbell, Eugene F., Malignant tumors in mice with a report of a spontaneous adeno-carcinoma in a house mouse. Journ. of med. research, Vol. 20, 1909, N. 3, S. 261—273.

Manteufel, Beiträge zur Beurteilung des „Krebsbacillus" (Hofer u Albrecht). Ztschr. f. Krebsforsch. Bd. 7, 1909, H. 3, S. 623—636.

Mayet, Faits expérimentaux propres à éclairer la pathogénie du cancer. Rév. de méd., Année 29, 1909, N. 6. (Bull. Assoc. franç. pour l'étude du cancer, S. 120—140. 5 Fig.)

Moos, Friedrich, Ein Fall von subkutanen Sakralparasiten. Diss. med. Heidelberg, 1909, 8°.

Murray, J. A., Die Beziehungen zwischen Geschwulstresistenz und histologischem Bau transplantierter Mäusetumoren. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 46, 1909, N. 33, S. 1520—1524. 4 Fig.

Nègre, L., Influence des variations du régime alimentaire dans la transplantation des tumeurs de la souris. Compt. rend. soc. biol., T. 67, 1909, N. 24, S. 28—30.

Philipp, P. W., Retrobulbäres Embryom bei einem Neugeborenen. Zugleich ein Beitrag zur Genese der Keimdrüsenembryome. Ztschr. f. Krebsforschung, Bd. 7, 1909, H. 3, S. 616—634. 6 Fig.

Saul, E., Untersuchungen zur Aetiologie und Biologie der Tumoren 9. Mitt. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 50, 1909, H. 4, S. 427–438. 15 Fig.

Schenk, Ferdinand, Ueber die Bedeutung der Lezithinausflockung bei malignen Tumoren. München. med. Wochenschr., Jg. 56, 1909, N. 28, S. 1415—1417.

Spannaus, K., Blutcysten des Halses. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 63, 1909, H. 1, S. 290—306. 4 Fig.

Stahr, Hermann, Ueber den Einfluß einer abweichenden Ernährungsweise auf die Uebertragbarkeit des Mäusecarcinoms. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 20, 1909, N. 14, S. 628—632.

Steiner, L., Ueber multiple, subkutane, harte, fibröse Geschwülste. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 13, 1909, N. 15, S. 461—470. 4 Fig.

Sticker, Anton, Experimentelle Erzeugung des Carcinoms beim Hunde. Arch. f. klin. Chir., Bd. 90, 1909, H. 3, S 577—586.

Theodore, E., Beitrag zur Lehre von den Endotheliomen der äußeren Nase. Ztschr. f. Laryngol., Rhinol. u. Grenzgeb., Bd. 1, 1909, H. 5, S. 531—544. 1 Taf.

Uhlenhuth und **Weidanz,** Mitteilungen über einige experimentelle Krebsforschungen. Arb. a. d. k. Gesundheitsamte, Bd. 30, 1909, S. 434—444.

Vidal, E., Note sur quelques essais méthodiques d'incolutation de cancer épithélial humain aux animaux de laboratoire. Rev. de méd., Année 29, 1909, N. 6. (Bull. Assoc. franç. pour l'étude du cancer, S. 140—143.)

Yamanouchi, T., Sensibilité des souris cancéreuses aux injections de la même tumeur. Compt. rend. soc. biol., T. 66, 1909, N. 16, S. 734—735.

Weber, A. et **Béuget, M.,** Evolution du noyau dans un sarcom. Compt. rend. soc. biol., T. 66, 1909, N. 23, S. 1062—1064.

Wilke, Arthur, Kongenitales Rundzellensarcom, primär in Leber und Nebennieren entstanden. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 70, 1909, H. 2, S. 209—219.

Mißbildungen.

Barfurth, Walter, Ueber Hyperdaktylie. Diss. med. Rostock, 1909, 8°.

Bégouin, P., Pseudo-hermaphroditisme masculin externe coincidant avec un sarcome de l'ovaire. 6 Fig. Rev. de gynécol. et de chir. abdom., Année 13, 1909, N. 2, S. 179—184.

Boinet, E., Ectromélie longitudinale externe de l'avant-bras et de la main gauches. Compt. rend. soc. biol., T. 66, 1909, N. 19, S. 883—885.

Heinzmann, Ueber einen Fall von Pseudohermaphroditismus masculinus externus. 1 Fig. München. med. Wchnschr., Jg. 56, 1909, N. 18, S. 918—919.

Herwig, Paul, Ein Fall von beiderseitiger Spalthand, verbunden mit Syndaktylie. Münch. med. Wchnschr., Jg. 56, 1909, N. 27, S. 1383—1384. 1 Fig.

Jünger, W., Ueber angeborenen Schulterhochstand. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 99, H. 3/6, S. 457—466. 2 Taf.

Rosenhaupt, Heinrich, Lebende Amelosmißbildung, zugleich ein Beitrag zu ihrer Aetiologie. 2 Fig. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 51, 1909, H. 1/4, S. 101—105.

Whitehead, R. H., A Case of Cyclopia. Anat. Record., Vol. 3, N. 4, S. 285—290.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Anderson, John, F., Report of a case of hydrophobia. Med. Record, Vol. 75, 1909, N. 24, S. 1018.

Arima, R. und **Ishii, T.,** Beiträge zur bakteriologischen und pathologisch-anatomischen Kenntnis der Noma. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 20, 1909, N. 14, S. 625—627.

Arnheim, Georg, Keuchhustenuntersuchungen. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 50, 1909, S. 296—332. 6 Fig.

Blanchetière, A., Contribution à l'étude biologique de quelques variétés du genre Sporotrichum pathogènes pour l'homme. Thèse de Paris, 1909, 8°.

Blaschko, A., Die Bedeutung der Serodiagnostik für die Pathologie und Therapie der Syphilis. Verh. d. Berlin. med. Ges. 1908, Bd. 39, Tl. 2, S. 102—117.

Blümel, Karl, Die ätiologische Bedeutung der Syphilis für die Tabes dorsalis. Diss. med. Berlin, 1909, 8°.

Brault, J., La chancrelle, ou chancre mou en Algérie. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 13, 1909, N. 13, S. 397—408. 3 Fig.

Doebert, A., Ueber die Tollwut bei Menschen und Tieren in Preußen während der Jahre 1902—1907. Klin. Jahrb., Bd. 21, 1909, H. 1, S. 1—38.

Fermi, Claudio, Ueber die Verteilung des Lyssavirus im Nervensystem. 2. vorl. Mitt. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 50, 1909, H. 4, S. 438—441.

Francioni, Carlo, Sepsis aus diphtherieähnlichem Bacillus bei einem Säuglinge mit klinischen Erscheinungen Winckelscher Krankheit. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 7, 1909, N. 12, S. 717—733. 1 Taf.

Frugoni, Cesare, Syphilis und Lepra. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 95, 1909, H. 2/3, S. 223—250. 1 Taf. u. 7 Fig.

Guéguen, Fernand, Sur Oospora lingualis nov. sp. et Cryptococcus linguae-pilosae Lucet, parasite de la langue noire pileuse. Arch. de Parasitol., T. 12, 1909, N. 3, S. 337—360. 1 Taf.

Hoffmann, Rudolf, Ueber parapharyngeale Aktinomykose. Ztschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankh. d. Luftwege, Bd. 58, 1909, H. 1/2, S. 156—164.

Kraus, R. und **Volk, R.,** Ueber generalisierte Syphilis bei niederen Affen. 1 Taf. Wien, Hölder, 12 S., 8°. (Aus: Sitzungsber. d. k. Akad. Wiss. Wien.) 0,70 Mk.

Mc Intosh, James, On the presence of the Spirochaete pallida in the ova of a congenital syphilitic child. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 51, 1909, H. 1, S. 11-13. 3 Fig.

Müller, Julius, Syphilis und Ehe. Würzburg, Kabitzsch, 1909, 17 S. (Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgeb. d. Med., N. 8.) 0,85 Mk.

Nicolle, Charles, Le Kala Azar infantile. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 23, 1909, N. 5, S. 361—401. 2 Taf.

Plaut, Felix und **Fischer, Oskar,** Die Lues-Paralyse-Frage. Allg. Ztschr. f. Psychiatrie, Bd 66, 1909, H. 2, S. 340—414.

Remlinger, P., Contribution à l'étude de la transmission héréditaire de l'immunité antirabique. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 23, 1909, N. 5, S. 430—440.

Roger, F. et **Bory, L.,** Les oosporoses. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 21, 1909, N. 3, S. 229—273. 1 Taf. u. 6 Fig.

Sabouraud, R., Le trichophyton de la poule (Trichophyton rosaceum), et la maladie humaine qu'il détermine. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 21, 1909. N. 3, S. 275—298. 11 Fig.

Schlesinger, Hermann, Das Erysipel im Greisenalter. Med. Klinik, Jg. 5, 1909, N. 32, S. 1181—1183.

Schöne, Christian, Nachweis eines atypischen Bacterium coli als Krankheitserreger beim Menschen. Berl. klin. Wochenschr., Jg. 46, 1909, N. 21, S. 970—971.

Sluka, Erich u. **Zarfl, Max,** Ein Fall von Kala-Azar. Münch. med. Wchnschr., Jg. 56, 1909, N. 21, S. 1072—1075. 4 Fig.

Sluka, Erich and **Zarfl, Max,** Ein Fall von Kala-azar aus Taschkent in Wien. Dtschs. Arch. f. klin. Arch., Bd. 96, 1909, H. 3/4, S. 356—396. 1 Taf. u. 6 Fig.

Sommerfeld, Paul, Ueber Komplementablenkung bei Scharlach. Arch. f. Kinderheilk., Bd 50, 1909, S. 38—44.

Stoll, O., Zur pathologischen Anatomie der Lues spinalis. Journ. f. Psychol. u Neurol., Bd. 12, 1909, H. 5/6, S. 213—238. 1 Taf.

Thilenius, O., Ueber den Nachweis von Mikroparasiten in Sekreten und Exkreten mittels der Antiforminmethode. Berl. klin. Wchnschr, Jg. 46, 1909, N. 25, S. 1169—1170.

Voigt, L., Tierversuche mit Vakzine, Variola und Ovine. Ztschr. f. Infektionskrankh, Bd. 6, 1909, H. 2, S. 101—116. 5 Taf.

Wolff, Werner, Beiträge zur Pathologie der durch den Bacillus Friedländer erzeugten Sepsis. Diss. med. Leipzig, 1909, 8°.

Zangemeister W. und **Gans, H.,** Der Einfluß der Streptokokkeninfektion auf das leukocytäre Blutbild beim Affen nebst Bemerkungen über die Untersuchungsmethode. Münch. med. Wchnschr., Jg. 56, 1909, N. 16, S. 703—705.

Höhere tierische Parasiten.

Alvarez, W. C., Ankylostomiasis in Mexico and its diagnosis. Journ. American med. assoc., Vol. 52, 1909, N. 18, S. 1388—1390.

Böhm, Jos., Eine neue Trichinenendemie in Bayern. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jg. 19, 1909, H. 9, S. 305—308.

Falk, Hermann, Ein Fall von Cysticercus racemosum des Gehirns und Symptomen der Paralyse agitans. Diss. med. Königsberg, 1909, 8°.

Goebel, Die pathologische Anatomie der Bilharziakrankheit. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 46, 1909, N. 27, S. 1245—1248. 8 Fig.

Harris, J. Delpratt, Notes on a sporadic outbreak of trichinosis in Devonshire; with remarks. Lancet, 1909, Vol. 1, N. 90, S. 1381—1382.

Henggeler, Oskar, Ueber Ankylostomiasis. Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 39, 1909, N. 11, S 374—385.

Hofstetter, Gerhard, Ein Fall von operativ behandeltem Echinococcus Cerebri. Diss. med. Rostock, 1909, 8°.

Isola, Domenico, Omopolielmintiasi da Ascaridi nell' nomo. Cenni biograficic considerazioni cliniche. Clinica med. Ital., Anno 47, 1909, N. 8, S. 537—546.

Knauer, Georg, Prakt. Erfahrungen über Skabies. Münch. med. Wchnschr., Jg. 56, 1909, N. 20, S. 1027—1028.

de Silva, Piraja, Contribution to the study of Schistosomum in Bahia, Brazil. Journ. of trop. med. and hyg., Vol. 12, 1909, N. 11, S. 159—164.

Sowka, Paul, Ueber einen Fall von Nierenechinococcus mit einer Kasuistik der letzten 10 Jahre. Diss. med. Leipzig, 1909, 8°.

Stäubli, Karl, Trichinosis. Wiesbaden, Bergmann, 1909, XII, 295 S., 8°, 14 Taf. u. 18 Fig. 18 Mk.

Weinberg, M., A propos de la technique de fixation du complément, au point de vue surtout de séro-diagnostic de l'echinococcose. Compt. rend. soc. biol., T. 66, 1909, N. 18, S. 816—818.

Whipple, G. H., Uncinariasis in Panama. American Journ. of the med. Sc., Vol 138, 1909, N. 1, S. 40—48. 3 Fig.

Ziveri, Alberto, Un caso di cisticerco multiplo del cervello. Riforma med., Anno 25, 1909, N. 29, S. 797—800.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Bach, S., Zwei Fälle von angeborenem Herzfehler. 2 Fig. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 50, 1909, S. 31—37.

Berger, Fritz und **Tsuchiya, Iwaho,** Beiträge zur Pathogenese der perniziösen Anämie. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 96, 1909, H. 3/4, S. 252—286.

Blume, Gustav, Zur Kenntnis der Aneurysmen der Sinus valvulae aortae. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 46, 1909, N. 28, S. 1307—1308. 1 Fig.

Borst u. **Enderlen,** Ueber Transplantation von Gefäßen und ganzen Organen. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 99, 1909, H. 1/2, S. 54—160. 3 Taf.

Boveri, P., Artériosclérose expérimentale chez le singe (2. note). Compt. rend. Soc. biol., T. 66, 1909, N. 16, S. 753—754.

Butterfield, E. E., Beitrag zur Morphologie der Chloromzellen. Folia haematol., Bd. 8, 1909, H. 3, S. 179—184; hierzu Bemerkungen von A. Pappenheim, S. 185. 1 Taf.

Caliri, Vincenzo, Sulla presenza nel sangue circolante di leucociti granulo-adiposi e sul loro valore in ostetrica e ginecologica. Ann. Ostetr. e Ginecol., Anno 31, Vol. 1, N. 3, S. 255—274.

Dünkelob, Wilhelm, Ein Beitrag zur Atheromatose der splanchnischen Arterien. Diss. med. München, 1909, 8°. 1 Fig.

Fischer, Otto, Ueber die Herkunft der Lymphocyten in den ersten Stadien der Entzündung. Diss. med. Würzburg, 1909, 8°.

—, **Bernh.** und **Schmieden, V.,** Experimentelle Untersuchungen über die funktionelle Anpassung der Gefäßwand. Histologie transplantierter Gewebe. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 1, S. 8—25. 5 Taf.

Horder, Thomas J., Infective endocarditis. . . . Quart. Journ. of med., Vol. 2, 1909, N. 7, S. 289—324. 5 Taf.

v. Jagič, Ueber die Granulationen der weißen Blutkörperchen. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 46, 1909, N. 26, S. 1206—1209.

Lossen, W., Ueber Varicen der vorderen Bauchwand. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 99, 1909, H. 3/6, S. 271—283. 1 Fig.

Modica, O., Metodo per determinare il diametro dei globuli rossi del sangue. Evoluzione di esso diametro nei globuli rossi dell' nomo nei primi due mesi di vita estrauterina. Monit. Zool. Ital., Anno 20, N. 2/3, S. 76—79.

Nagel, Martin, Beiträge zur Kenntnis und Lehre von der angeborenen reinen Dextrokardie. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 96, 1909, H. 5/6, S. 552—586.

Parvu, M. et **Laubry, Ch.,** Les états anémiques; leur indice opsonique, leur valeur phagocytaire. Compt. rend. soc. biol., T. 66, 1909, N. 23, S. 1080—1082.

Pick, Ludwig, Ueber totale hämangiomatöse Obliteration des Pfortaderstammes und ihre hepatopetale Kollateralbahnen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 197, 1909, H. 3, S. 490—530. 1 Taf.

Port, F., Beitrag zur akuten myeloischen Leukämie. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 96, 1909, H. 3/4, S. 236—251. 6 Taf.

von Redwitz, Erich, Der Einfluß der Erkrankungen der Koronararterien auf die Herzmuskulatur mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Aortitis. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 197, 1909, H. 3, S. 433—472. 1 Fig.

Ritz, H., Studien über Blutregeneration bei experimentellen Anämien. Folia haematol., Bd. 8, 1909, H. 3, S. 186—193.

Schmidt, Karl, Ueber primäre echte Geschwülste und Pseudotumoren des Herzens. Diss. med. Kiel, 1909, 8°.

Schnackers, Wilhelm, Ueber Melanosis maculosa des Endokards und der großen Arterien bei Schafen. Ztschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 2, S. 447—460.

Schridde, Herm., Die embryonale Blutbildung. Erwiderung an A. Maximow. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 20, 1909, N. 10, S. 433—441.

Seldowitsch, J. B., Ueber die Multiplicität der Nierenarterie und deren chirurgische Bedeutung. Arch. f klin. Chir., Bd. 89, H. 4, S. 1071—1112. 1 Taf.

Stich und **Zoeppritz, H.,** Zur Histologie der Gefäßnaht, der Gefäß- und Organtransplantationen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 46, 1909, H. 2, S. 337—361. 1 Taf. u. 2 Fig.

Strasburger, Julius, Physikalisch-anatomische Untersuchungen zur Lehre von der allgemeinen Enge des Aortensystems. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 2, S. 283—316.

Stschastnyi, S. M., Blutplättchen und hämolytisches System. 1. Mitt. Folia serol.. Bd. 2, 1909, H. 6, S. 285—302. Hierzu Bemerkung von Pappenheim, ib. S. 302.

Theodor, F., Morbus caeruleus (Blausucht), bedingt durch eine große Reihe angeborener Anomalien des Herzens und anderer Organe. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 50, 1909, S. 122—126. 2 Fig.

Tsunoda, T., Histologische und experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der Sehnenflecke des Herzens. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 1, S. 220—233.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Risel, W., Ueber die großzellige Splenomegalie (Typus Gaucher) und über das endotheliale Sarkom der Milz. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 46, 1909, H. 2, S. 241—336. 1 Taf. u. 3 Fig.

Weber, F. Parkes und **Ledingham, J. C. G.**, Ueber einen Fall von Lymphadenoma (Hodgkinsche Krankheit) des Mediastinums, verbunden mit einer hochgradigen hypertrophischen Pulmonalosteoarthropathie). Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 96, 1909, H. 3/4, S. 217—235. 2 Taf. u. 7 Fig.

Knochen und Zähne.

v. Berenberg-Goßler, Herbert, Ueber Wirbelcarcinom. Diss. med. Kiel, 1909, 8°.

Bircher, Eugen, Die Entwicklung und der Bau des Kretinenskeletts im Röntgenogramme. 12 Taf. u. 21 Fig. Hamburg 1909, VII, 156 S., 4°. Fortschr. a. d Geb. d Röntgenstrahlen, 21. Ergänzungsband. 24 Mk.

Chaigneau, P., Contribution à l'étude des ostéopériostites syphilitiques de l'orbite. Thèse de Paris, 1909, 8°.

Chauffard, A., Camptolactylie aigue d'origine gonococcique Rev. de méd., Année 29, 1909, N. 6, S. 489—491.

Dubreuil, C. M. E., Contribution à l'étude de l'étiologie de l'Elephantiasis Arabum. Bull. soc. de pathol. exotique, T. 2, 1909, N. 7, S. 355—359.

Harttung, W., Luetische Gelenkerkrankungen. Med. Klinik, Jg. 5, 1909, N. 27, S. 991—995.

Heckmann, Jacob, Etiology of arthritis deformans. Med. Record, Vol. 75, 1909, N. 23, S. 958—962.

Hewson, Addinell, Osteosarcoma of the mandible. Ann. of surgery, Part 197, 1909, S. 614—617. 3 Fig.

Jungmann, Paul, Beiträge zur Freundschen Lehre vom Zusammenhang primärer Rippenknorpelanomalien mit Lungentuberkulose und Emphysem. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 3, 19 9, H. 1, S. 38 - 87.

Kienböck, Robert, Ueber angeborene Rippenanomalien. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 13, H. 5, S.269—298. 3 Taf. u. 15 Fig.

Klippel, M. et **Weil, Pierre**, A propos d'un cas d'ostéite deformante. La pathogenie de la maladie osseuse de Paget. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 22, 1909, N. 1, S. 1—23. 4 Taf.

von Kutscha, Ernst, Beitrag zur Kenntnis der Ostitis deformans (Paget). Arch. f. klin. Chir., Bd. 89, 1909, H. 3, S. 758—781. 1 Taf. u. 2 Fig.

Landwehrmann, Osteomyelitis des Oberkiefers beim Neugeborenen. Ztschr. f. Ohrenheilk. u. d. Krankh. d. Luftwege, Bd 58, 1909, H. 1/2, S. 46—48.

Levi, Ettore, Persistenza del canale cranio-faringeo in due crani acromegalici: significato ed importanza di questo nuovo reperto per la patogenesi dell' acromegalia. Lo Sperimentale, Anno 63, 1909, Fasc. 2, S 351—353.

Michel, A., Kiefer-Tuberkulose. Corresp.-Bl. für Zahnärzte, Bd. 38, 1909, H. 1, S. 13—31.

Moeller, Nicolas, Un cas de déformation osseuse très accentuée. Malformation congénitale osseuse du pied. Presse méd. Belge, Année 61, 1909, N. 21, S. 475—478.

Mollow, W., Ein Fall von Acromegalie mit Pellagra. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 13, 1909, H. 6, S. 399—404. 1 Taf.

Nakahara, T. und **Dilger, A.**, Subkutane und intramuskuläre Knochenneubildungen durch Injektion bezw. Implantation von Periostemulsion. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 63, 1909, H. 1, S. 235—243. 1 Taf.

Nakayama, Das hämorrhagisch-cystische Sarkom der langen Röhrenknochen, seine Beziehungen zum Knochenaneurysma und zur Knochencyste. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 64, 1909, H. 2, S. 524—537.

Reichmann, Kombination von osteoplastischer Carcinose mit Osteochondrosarkom. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 7, 1909, H. 3, S. 639—654.

Sachs, Hans, Alveolarpyorrhoe und ihre erfolgreiche Behandlung. Dtsche. Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 27, 1909, H. 8, S. 585—603.

Struck, Wilhelm, Bei Untersuchung von 1000 Schulkindern gefundene Zahnanomalien. Dtsche. Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 27, 1909, H. 5, S. 370 —375. 11 Fig.

Wolf, W., Zur Kasuistik der Deformitäten des Gesichtsschädels bei angeborener Angiombildung. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 64. 1909, H. 1, S. 130—134. 1 Taf. u. 2 Fig.

Worsley, R. Carmichael, Hypertrophic osteo-arthropathy of hands without visceral or constitutional disease. British med. Journ., 1909, N. 2528, S. 1411. 1 Fig.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Caminiti, R., Ricerche sperimentali sulla guarigione delle lesioni traumatiche dei muscoli e sulla rigenerazione muscolare. Policlinico, Anno 16, 1909, Vol. 16C, Fasc. 1, S. 1—13. Mit Fig.

Chauffard, A. et **Fießinger, N.,** Les myosites gonococciques; étude clinique et expérimentale. Arch. de méd. expér., Année 21, 1909, N. 1, S. 24—40. 1 Taf.

Hannemüller, Ueber primäre Sarkome der Gelenkkapsel. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 63, 1909, H. 1, S. 307—314. 3 Fig.

Nony, J., Contribution à l'étude des sarcomes des gaines tendineuses. Thèse de Montpellier, 1909, 8°.

Aeußere Haut.

Béron, B., Ein Fall von Acanthosis nigricans. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd 49, 1909, N. 1, S. 2—7. 1 Taf.

Blumenfeld, Anton, Zur Kenntnis des Leucoderma psoriaticum. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 96, 1909, H. 1. S. 59—66.

Chajes, Benno, Ueber Mikrosporienerkrankung der behaarten Kopfhaut. Veröff. d. Hufelandschen Ges. in Berlin, 1908, S. 36—43. 2 Fig.

Gavazzeni, G. A., Ein Fall von Impetigo herpetiformis. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 49, 1909, N. 1, S. 8—22. 1 Fig.

Gougerot, H. et **Laroche, G.,** Pathogénie des tuberculides cutanées non folliculaires éclairée par l'expérimentation. Arch de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 21, 1909, N. 3, S. 324—352.

Hodara, Menahem, Histologische Untersuchung eines Falles von Dermatitis herpetiformis, Varietät pustulosa et erythemato-ulcero-crustosa. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 49, 1909, N. 4, S. 141—146. 1 Taf.

—, Histologische Untersuchung eines Falles von Dermatitis herpetiformis, Var. pustulosa et erythemato ulcero-crustosa. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 49, 1909, N. 5, S. 196—203. 1 Taf.

Kalb, Otto, Ueber angeborene multiple, symmetrisch gruppierte Narbenbildungen im Gesicht. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 33, 1909, N. 27, S. 929—931.

Kraus, Alfred, Ueber seltene Formen der Hauttuberkulose. Prager med. Wchnschr., Jg. 34, 1909, N. 8, S. 103—105.

Krumbholz, Roderich, Ein Fall von Herpes zoster intercosto-humeralis. Med. Klinik, Jg. 5, 1909, N. 31, S. 1155. 3 Fig.

Levi, Ettore, Albinismo parziale eredo-famigliare in 14 negri della Luisiana. Lo Sperimentale, Anno 63, 1909, Fasc. 2, S. 359—360.

Misumi, J., Ueber Rückbildung an Talgdrüsen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 197, 1909, H. 3, S. 530—536. 1 Fig.

Oppenheim, M., Ueber die Ursache der Maculae coeruleae. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 96, 1909, H 1, S. 67—76. 1 Taf.

Radaeli, Francesco, Ricerche batteriologiche in alcuni casi di pemfigo. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e pathol., Anno 63, 1909, Fasc. 3, S. 506—512.

Romanelli, Giovanni, Ricerche batteriologiche e sperimentali su di un caso di Porpora emorragica. Ann. d. istit. Maragliano, Vol. 3, 1909, Fasc. 2, S. 115—125.

Atmungsorgane.

Aronson, A., Ueber Larynxkondylome. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 22, 1909, H. 1, S. 92—103. 1 Taf.

Bord, B., La syphilis secondaire acquise des fosses nasales. Thèse de Paris, 1909, 8°.

Dreesen, Hans, Ueber den sog. Endothelkrebs der Pleura. Diss. med. Bonn, 1909, 8°.

Garbat, A. L., Primary carcinoma of the lungs. American Journ. of the med. Sc., N. S., Vol. 137, 1909, N. 6, S. 857—868. 5 Fig.

Goetjes, Zur pathologischen Anatomie und Histologie der Keilbeinhöhle. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol, Bd. 22, 1909, H. 1, S. 129—142.

Jackson, Leila de Ette, Solitary chondroma of the trachea. Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 7, 1909, N. 8, S. 234—236. 1 Fig.

Katz, Leo, Zur Genese der Septumdifformitäten. Ztschr. f. Laryngol., Rhinol. u. Grenzgeb., Bd. 2, 1909, H. 2, S. 105—114. 1 Taf.

Lampadius, Kurt, Ueber einen Fall von einer Mischgeschwulst in der Trachea. Diss. med. Leipzig, 1909, 8°.

Lange, Fritz, Untersuchungen über das Epithel der Lungenalveolen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 1, S. 170—179. 1 Taf.

Leach, Ernest, Bronchiolectasis in children. Quart. Journ. of med., Vol. 2, 1909, N. 7, S. 251—260. 1 Taf.

Letulle, Maurice et **Nattan-Larrier, L.,** Contribution à l'étude du „Poumon lacustre". La sclérose paludéenne du sommet. Journ. de physiol. et de pathol. gén., T. 11, 1909, N. 4, S. 641—650. 1 Taf. u. 5 Fig.

Manasse, Paul, Zur pathologischen Anatomie und Klinik der malignen Nebenhöhlengeschwülste. Ztschr. f. Laryngol., Rhinol. u. Grenzgeb., Bd. 1. 1909, H. 5, S. 517—530. 2 Taf.

Merkel, Herm., Zur Kenntnis der primären Tuberkulose der Nasenrachenschleimhaut. München. med. Wchnschr., Jg. 56, 1909, N. 23, S. 1165—1169.

Range, Max, Beitrag über Entstehung und Verlauf des primären Lungenkrebses. Diss med. Leipzig, 1909, 8°.

Trémolières, Fernand, Mediastinite chronique tuberculeuse et fistules sternales. Bull. et mém. Soc. anat. de Paris, Année 84, 1909, N. 3, S. 140—145. 1 Fig.

Trumpp, J., Ueber eine anatomische und klinisch bemerkenswerte Anomalie des Laryngotrachealrohres nebst kritischen Bemerkungen über die Aetiologie des Stridor laryngis congenitus. 3 Fig. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 50, 1909, S. 242—251.

Nervensystem.

Alquier et **Faure-Beaulieu, M.,** L'action du radium sur les tissus du névraxe. Nouv. iconogr. de la Salpêtrière, Année 22, 1909, N. 2, S. 109—112. 1 Taf.

Atanassievitch, S., La myélite typhique aigue. Thèse de Paris, 1909, 8°.

Bassoe, Peter, External hydrocephalus, with total destruction of cerebral hemispheres in a child which lived eleven days. Trans of the Chicago pathol. Soc., Vol. 7, 1909, N. 8, S. 228—234. 1 Fig.

Behrenroth, E., Ueber einen Fall von Glioma cerebri und Myelitis transversa. Diss. med. Göttingen, 1909, 8°.

Bonvicini, Giulio und **v. Haberer, H.,** Ein Fall von Hirnabszeß, kompliziert durch Meningitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 20, 1909, H. 2, S. 232—256. 4 Fig.

Ciauri, Rosalino, Contributo all' anatomia patologica fine del sistema nervoso centrale nei cosidetto stato coreico. Riforma med., Anno 25, 1909, N. 33, S. 902—904. 2 Fig.

Delamare, Gabriel et **Merle, Pierre,** Etude sur les épendymites cérébrales chroniques. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., T. 21, 1909, N. 4, S. 458—519. 1 Taf. u. 16 Fig.

Dolley, David H., The morphological changes in nerve cells resulting from over-work, in relation with experimental anemia and shock. Journ. of med. research, Vol. 21, 1909, N. 1, S. 95—113. 1 Taf.

Ehrich, Ernst, Ueber einen Fall multipler Meningocoelen bei Hypertrophia cerebri. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 2, S. 358—381. 2 Taf.

Elser, William J. and **Hunteon, Frank M.,** Studies on meningitis. Journ. of med. research, Vol. 20, 1909, N. 4, S. 371—541.

Fletcher, Walter, Rice and Beri-beri. Journ. of trop. med. and hyg., Vol. 12, 1909, N. 9, S. 127—135.

Frotscher und **Becker,** Ein kasuistischer Beitrag zur Diagnose der Hirnsyphilome. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 46, 1909, N. 29, S. 1347—1351. 1 Fig.

Goldstein, Kurt, Der makroskopische Hirnbefund in meinem Falle von linksseitiger motorischer Apraxie. Neurol. Centralbl., Jg. 28, 1909, N. 17, S. 898—906. 8 Fig.

Harriehausen, Ueber Dermoide im Wirbelkanal neben Verdoppelung des Rückenmarks. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 36, 1909, H. 3/4, S. 268—284. 5 Fig.

Hoffmann, H., Beitrag zur Kenntnis der Krebsmetastasen in den Hirnhäuten. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 7, 1909, H. 3, S. 655–674.

Holmes, Gordon and **Kennedy, R. Foster,** Two anomalous cases of syringomyelia. Brain., Vol. 31, 1908, S. 493—513.

Knopf, Leo, Anatomische Untersuchung von zwei Fällen von Syringomyelie Diss. med. Leipzig, 1909, 8°.

Lhermitte, J. et **Guccione, A.,** Persistance des cylindre-axes dans les tumeurs du système nerveux et leurs altérations. Compt. rend. Soc. biol., T. 67, 1909, N. 26, S. 190—192.

Liebermeister, G. und **Lebsanft, A.,** Ueber Veränderungen der nervösen Elemente am Rückenmark bei Meningitis cerebrospinalis epidemica. München. med. Wchnschr., Jg. 56, 1909, N. 18, S 914–916.

Lombardo, Riccardo, Contributo allo studio delle nevriti da etere e delle localizioni motrici spinali. Ricerche sperimentali ed istologiche. Ann. di nevrol., Anno 27, 1909, Fasc. 3, S. 150–167. 1 Taf.

Mayer, Nikolaus, Ueber syphilitische Leptomeningitis basalis. Diss. med. München, 1909, 8°.

Merzbacher, L., Ein neuer Beitrag zur abnormen Myelinumscheidung in der Großhirnrinde. Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 26, 1909, H. 1, S. 1—3. 1 Taf.

Messner, Emil, Ueber die Veränderungen des Nervensystems bei Defektmißbildungen der Gliedmaßen. 5 Fig. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 12, 1909, H. 5/6, S. 239—271.

Michailow, Sergius, Versuch einer systematischen Untersuchung der Leitungsbahnen des sympathischen Nervensystems. Exper. anat.-pathol. Unters. d. Geb. d. Ganglion stellatum u. G. cervicale inferius. 9 Taf. u. 28 Fig. Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 128, H. 6/9, S. 283—397.

Perrero, Emilio, Contributo allo studio della rigenerazione delle fibre nervose del sistema nervosa centrale. Riv. di pat. nerv. e ment., Vol. 14, Fasc. 5, S. 193—204.

Petrén, Karl, Klinische Beiträge zur Kenntnis der Syringomyelie und Hämatomyelie. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 36, 1909, H. 5/6, S. 400—439. 6 Fig.

Piazza, Angelo, Ein Fall von Hirntumor. Klin. und pathol.-anat. Studie. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 46, 1909, N. 35, S. 1599—1605. 3 Fig.

Ranson, Alterations in Spinal Ganglion Cells following Neurotomy. Journ. of comp. Neurol. a Psychol., Vol. 19, 1909, N. 1, S. 125–149.

Rossi, Ottorino, Sulla rigenerazione del nervo ottico. M. Fig. Riv. di Patol. nerv. e ment., Vol. 14, Fasc. 4, S. 145—150.

Rothmann, Max, Ueber die anatomische Grundlage der Myotonia congenita. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol, Bd. 25, 1909, Ergänzungsh., S. 161—185. 2 Taf.

Rückert, A., Ein Stirnhirntumor unter dem klinischen Bild eines Tumors der hinteren Schädelgrube. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 46, 1909, N. 27, S. 1248—1250.

Schilder, Paul, Ueber das maligne Gliom des sympathischen Nervensystems. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 2, S. 317–330. 1 Taf.

Schlippe, Paul L., Zur Kenntnis seltener infektiöser Mononeuritiden. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 35, 1909, N 28, S. 1219–1222.

Schütz, Otto, Zur pathologischen Anatomie der Nervenzellen und Neurofibrillen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 26, 1909, H. 1, S. 53–80, H. 2, S. 157—169. 6 Taf.

Seppilli, G., Un caso di tumore del corpo calloso. Ann. di nevrol., Anno 27 1909, Fasc. 3, S. 137–148.

Symmers, Clair and **Wilson, W. James,** Some points bearing on the bacteriology of cerebro-spinal meningitis. Journ. of hyg., Vol. 9, 1909, N. 1, S. 9–16.

Vaillard, L., Sur la méningite cérébro-spinale. Bull. de l'Acad. de méd, Sér. 3, T. 111, N. 17, S. 464—478, N. 18, S. 508—535.

Vogt, H., Familiäre amaurotische Idiotie, histologische und histopathologische Studien. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 51, 1909, H. 1/4, S. 1—34 8 Fig.

Wegelin, Karl, Ueber ein Ganglioneurom des Sympathicus. Beitr. z. allg. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 46, 1909, H. 2, S. 403—428. 2 Taf.

Weinberg, Un cas de méningite cérébro-spinale chez le chimpanzé. Bull. de la Soc. de pathol. exotique, T. 11, 1909, N. 4, S. 202—204. 1 Fig.

Wladyczko, Pathologisch-anatomische Veränderungen im zentralen und peripherischen Nervensystem bei Tabakrauchvergiftung. Neurol. Centralbl., Jg. 28, 1909, N. 17, S. 911—913.

Zingerle, H., Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der lobären atrophischen Hirnsklerose. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 36, 1909, H. 5/6, S. 440—498. 6 Fig.

Sinnesorgane.

Bertarelli, E., Ueber die Aetiologie des Trachoms. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Ref., Bd. 44, 1909, N. 6, S. 161—168.

Botteri, A., Ein Fall von Sklerose der Plica semilunaris und des Tarsus mit Spirochätenbefund. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 47, 1909, S. 425—428. 1 Taf.

Bourg, M., Etude sur la virulence du pneumocoque dans les affections oculaires. Thèse de Paris, 1909, 8°.

Brunk, A., Choanenatresie und Gaumenform. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 59, 1909, H. 1, S. 73—91. 2 Fig.

Felix, C. H. en **Grijn, G.,** Een geval van tuberculeuze panophthalmie. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indie, Deel 49, 1909, Afl. 2/3, S. 274—280, 2 Taf.

Goldberg, Hugo, Zur diagnostischen Verwertbarkeit der Prowazekschen Trachomkörperchen. Prager med. Wchnschr., Jg. 34, 1909, N. 23, S. 328—329. 7 Fig.

Greef, R., Ueber meine Trachomkörperchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Beilageh. zu Jg. 47, 1909, S. 49—52.

Halberstaedter, L. und **v. Prowazek, S.,** Zu dem Aufsatz: Ueber meine Trachomkörperchen von Greeff. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 47, 1909, S. 646—647.

— und —, Zur Aetiologie des Trachoms. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 46, 1909, N. 24, S. 1110—1117. 9 Fig.

Hallauer, Otto, Hauthorn des Oberlides. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 21, 1909, H. 6, S 514—517. 1 Taf.

Hegener, J., Labyrinthitis und Hirnabszeß. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Ther. d. Ohres, Bd. 2, 1909, H. 6, S. 359—462. 14 Fig.

Hoor, Karl, Die parenchymatöse Hornhautentzündung. Halle a/S. 1909. 124, S. 8. (Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiet der Augenheilk., Bd. 7, H. 7/8.

Jacod, Maurice, Ueber Otitis media varicellosa. Allg. Wiener med. Ztg., Jg 54, 1909, N. 8, S. 84, N. 9, S. 94, N. 6, S. 60, N. 7, S. 72—73.

Igersheimer, J., Ueber die Wirkung des Atoxyls auf das Auge. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 71, 1909, H. 2, S. 379—428. 1 Taf. u. 5 Fig.

Ischreyt, G., Ueber die Beziehungen zwischen Glaukom und Myopie. Arch. f. Augenheilk., Bd. 64, 1909, H. 2, S. 165—208.

Lauber, Hans, Klinische und anatomische Untersuchungen über lochförmige partielle Kolobome des Sehnerven. 2 Taf. u. 8 Fig. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 21, 1909, H. 6, S. 494—504.

Marx, Hermann, Untersuchungen über experimentelle Schädigungen des Gehörorganes. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 59, 1909, H. 1, S. 1—34. 6 Taf.

Prediger, Hans, Ein Fall von angeborener umschriebener Grubenbildung an der Pupille. 1 Taf. Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 21, 1909, H. 4, S. 308—309.

Redslob, E., Ueber Exophthalmus bei Schädelmißbildungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 47, 1909, S. 31—41. 2 Fig.

Reis, Viktor, Ein hartes gestieltes Fibrom am Limbus conjunctivae. Arch. f. Augenheilk., Bd. 64, 1909, H. 2, S. 141—147. 1 Taf.

Roesener, Karl, 5 Fälle von Tuberkulose des Auges. Diss. med. Erlangen, 1909, 8°.

Scherwinzky, Bonaventura, Ueber die chronische konglobierte Aderhauttuberkulose. Diss. med. Leipzig, 1909, 8°.

Schmidt-Rimpler, H., Ist der Trachomerreger entdeckt? München. med. Wchnschr., Jg. 56, 1909, N. 31, S. 1580—1583.

Schuster, Paul, Ueber die familiäre amaurotische Idiotie mit anatomischem Befund eines Falles vom Typus Tay-Sachs. Arch. f. Augenheilk., Bd. 64, 1909, H. 1, S. 1—18. 2 Fig.

Scott, Sydney, Observations on the histology of the human labyrinth in meningitis. St. Bartholomews hosp. rep., Vol. 44, 1909, S. 113—140. 8 Fig.

Stanculeanu, G., Sur la kératite expérimentale par le bacille de Timothée. Compt. rend. Soc. biol., T. 66, 1909, N. 14, S. 654–655.

Steinhard, Fritz, Ueber je einen Fall von Angiom der Plica semilunaris und der Orbita. Diss. med. Erlangen, 1909, 8°.

Thierfelder, Max, Beiträge zur Lehre vom Trachom. 1. Das Trachom in Mecklenburg von 1902 bis 1907 inkl. 2. Untersuchungen über das Vorkommen der sogen. Körperchenzellen bei Trachom. (Lösung der von der med. Fak. für d. J 1907/08 gest. Preisfrage.) Diss. med. Rostock, 1909, 8°.

Tschirkowsky, W., Experimentelle Beobachtungen über die Wirkung einer durch nicht pathogene Mikroben der Konjunktiva hervorgerufenen Infektion des operierten Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Beilageh. zu Jg. 47, 1909, S. 123—133.

Uffenorde, Pathologische und bakteriologische Erkenntnisse von einem Fall von ausgedehnter wandständiger Sinusthrombose. Verh. d. Dtsch. otol. Ges. Heidelberg, 1908, S. 209—221.

Wolfrum, M., Der Naevus der Bindehaut des Augapfels und der Aderhaut und seine Beziehungen zu den melanotischen Tumoren. Ein Beitrag zu der Lehre von der Geschwulstbildung am Auge. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 71, 1909, H. 2, S. 195—282. 4 Taf u. 2 Fig.

Yamaguchi, H., Zentralskotom bei Beriberi (Kokke). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk, Jg. 47, 1909, S. 517—520. 2 Fig.

Schilddrüse, Hypophyse, Thymus, Nebenniere. (Glandula carotica.)

Coteni, L., Les glandes parathyroïdes d'après les travaux recents. Rev. de méd., Année 29, 1909, N. 8, S. 615—660.

Mc Carrison, Robert, Further researches on the etiology of endemic goitre. Quart. Journ. of med., Vol 2, 1909, N. 7, S. 279—287. 3 Taf.

Creutzfeldt, Hans Gerhard, Ein Beitrag zur normalen und pathologischen Anatomie der Hypophysis cerebri des Menschen. Diss. med. Kiel, 1909, 8°.

Erdheim, J. und **Stumme, E.**, Ueber die Schwangerschaftsveränderung der Hypophyse. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 46, 1909, H. 1, S. 1—132. 4 Taf. u. 4 Fig.

—, Ueber einen Hypophysentumor von ungewöhnlichem Sitz. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 46, 1909, H. 1, S. 233—240. 3 Fig.

Haberfeld, Walther, Die Rachendachhypophyse, andere Hypophysengangreste und deren Bedeutung für die Pathologie. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 46, 1909, H. 1, S. 133—232. 1 Taf. u. 17 Fig.

Paschkis, Rudolf, Zur Kasuistik der Nierenbeckengeschwülste. Ztschr. f. Urol., Bd. 3, 1909, H. 8, S. 681—686. 4 Fig.

de Quervain, F., Parastruma maligna aberrata. Beitrag zur Einteilung der Halsgeschwülste. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 100, 1909, S. 334—353. 2 Taf. u. 2 Fig.

Rosenhauer, Paul, Ueber Syphilis der Schilddrüse. Diss. med. Leipzig, 1909, 8°.

Salzer, Hans, Zur Frage der Schilddrüsentransplantation. Arch. f. klin. Chir., Bd. 89, 1909, H. 4, S. 881—911. 1 Taf.

Sézary, A., Les caractères macroscopiques des glandes surrénales dans leurs physico-pathologiques. Rev. de méd., Année 29, 1909, N. 6, S. 448—458.

Solaro, Albert, Ueber den Milztumor im Typhus abdominalis. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 50, 1909, S. 333—337.

Straub, H., Akuter Morbus Addisonii und Thrombus beider Nebennierenvenen. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 97, 1909, H. 1/2, S. 67—81. 1 Taf.

Suzuki, Seizo, Ueber einen chromaffinen Tumor des Nebennierenmarks. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 46, 1909, N. 36, S. 1644—1647. 2 Fig.

Verdauungsapparat.

Alsberg, Georg, Beitrag zu der Lehre von der Appendizitis der Kinder. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 50, 1909, S. 252—287. 8 Fig.

Asprides, Charilaos, Ueber die Ileozoekaltuberkulose und ihre operative Behandlung. Diss. med. Leipzig, 1909, 8°.

Baermann, G. und **Eckersdorff, O.**, Ueber kruppöse Darmentzündungen. München. med. Wchnschr., Jg. 56, 1909, N. 23, S. 1169—1173.

Braun, Heinrich, Ueber entzündliche Geschwülste am Darm. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 100, 1909, S. 1—12. 2 Taf.

Carraro, Arturo, Ueber Regeneration in den Speicheldrüsen. Frankf. Ztschr. f. Pathol, Bd. 3, 1909, H. 1, S. 26—37. 3 Taf.

Connor, F. Powell, Papillomatous overgrowth of both tonsills. Indian med. Gaz., Vol. 44, 1909, N. 3, S. 299—300.

Cordes, Franziska, Ueber primäre Typhlitis. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 63, 1909, S. 742—760.

Fick, Johannes, Zur Kenntnis der sogenannten Mischgeschwülste der Parotisgegend und zur Endotheliomfrage. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 197, 1909, H. 3, S. 472—490.

Geslin, P., Tuberculose sténosante du caecum; 3 cas chez l'enfant. Thèse de Paris, 1909, 8⁰.

Herter, C. A., Intestinaler Infantilismus. Studie über die Klinik, Bakteriologie Chemie und Therapie einer durch Ueberwuchern und Persistenz der Säuglingsdarmflora verursachten Entwicklungshemmung im Kindesalter. Uebers. von Ludwig Schweiger, Wien, Deutiche 1909, IV, 126 S., 8⁰. 2,50 Mk.

Hirschberg, Martin u. Liefmann, H., Zur Bakteriologie des Magens. Berlin. klin. Wchnschr., Jg 46, 1909, N. 30, S. 1407—1411.

King, D. Barty, Zur Pathologie und Therapie der Colitis mucosa-membranacea. Arch. f. Verdauungs-Kr., Bd. 15, 1909, H. 3, S. 359—384.

Looten, J., Un cas d'absence presque totale d'appendice iléo-caecal. Bibliogr. anat., T. 18, Fasc., 6, S. 299—302. 2 Fig.

Mendelsohn, Ludwig, Die primäre Intestinaltuberkulose im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung ihres Verhältnisses zur primären Tuberkulose des Respirationsapparates. Arch f. Kinderheilk., Bd. 50, 1909, S. 68—90

Mouchet, René, Le cancer primitif de l'appendice vermiculaire. Bull. de l'Acad. R. de méd. de Belgique, Sér. 4, T. 23, 1909, N. 4/5. S. 315—332. 1 Taf.

Oguro, Y, Ueber die Aetiologie und Pathogenese der Epityphlitis mit besonderer Berücksichtigung der hämatogenen Infektion. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 197, 1909, H. 3, S. 548—566.

Payr, E., Ueber Pathogenese, Indikationsstellung und Therapie des runden Magengeschwürs. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 35, 1909, N. 37, S. 1611—1614. 1 Fig.

Probst, Oskar, Zur Kasuistik heterologer Darmkarzinome. Diss. med. Würzburg, 1909. 8⁰.

Reiche, F., Pharyngitis exsudation ulcerosa meningococcica. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 46, 1909, N. 29, S. 1360—1361.

Riedmatter, Karl, Ueber ein sarkomatöses Pseudokystom des Ligamentum rotundum sinistrum. Diss. med. Tübingen, 1909, 8⁰.

Rösiger, Rudolf, Ueber Diphtheritis des Magens im Kindesalter. Diss. med. Leipzig, 1909. 8⁰.

Schelenz, Kurt, Ein neuer Beitrag zur Kenntnis des Situs viscerum inversus partialis. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 46, 1909, N. 18, S. 840-843. 5 Fig.

Schopf, V., Linksseitige Duodenalhernien. Beitr. z. path. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 46, 1909, H. 2, S. 362—402. 2 Taf.

Simon, Walter Veit, Ueber Pigmentierungen im Darm mit besonderer Berücksichtigung des Wurmfortsatzes. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 1, S. 180—219.

Stubenrauch, v., Ueber Cystenbildung in abgeschnürten Resten des Wurmfortsatzes. München. med. Wchnschr., Jg. 56, 1909, N. 36, S. 1782—1785. 4 Fig.

Talma, S., Die Magenmukosa bei perniziöser Anämie. Med. Klinik, Jg. 5. 1909, N. 35, S. 1309—1310.

Thierfelder, Ulrich, Ueber Dünndarsarkome im Kindesalter. Diss. med. Leipzig, 1909, 8⁰.

Ungermann, E., Untersuchungen über Appendizitis. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 50, 1909, H. 5, S. 513—518.

Verne, J., Phénomènes de régéneration de l'épithélium de l'appendice iléocaecal aprés une inflammation aigue. Compt. rend. soc. biol., T. 67, 1909. N 25, S. 85—86.

Wynhausen, O. J. u. **Tjeenk-Willink, J. D.,** Ein interessanter Magentumor. Arch. f. Verdauungs-Kr., Bd. 15, 1909, H. 1, S. 42—52.

Ziesché, H. und **Davidsohn, C.,** Ueber das Sarkom des Magens. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 20, 1909, H. 3, S. 377—435. 3 Fig.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Amberger, J., Die akute gelbe Leberatrophie als Folgeerscheinung eitriger Erkrankungen der Bauchhöhle. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 64, 1909, H. 1, S. 135—151

Babes, V., La rétropéritonite. Compt. rend. soc. biol., T. 66, 1909, N. 23, S. 1103—1105.

Bascho, Paula, Ein Fall von starkcystischem, Papillen bildenden primären Adenocarcinom der Leber mit wässeriger Sekretion seitens der Krebszellen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 1, S. 242—261. 2 Taf.

Bayer, Heinrich, Zwei Fälle von primärem Sarkom der Gallenblase. Beitr. z. allg. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 46, 1909, H. 2, S. 429—436. 2 Fig.

Breccia, G., Lesioni epatiche sperimentali di origine splenica. Policlinico, Anno 16, 1909, Fasc. 3, S. 117—121.

Deaver, Harry, C., Congenital mesenteric cysts. Ann. of surgery, Part. 197, 1909, S. 618—627.

Keuthe, W., Ein Fall von Pankreasatrophie. Veröff. der Hufelandschen Ges. in Berlin, 1908, S. 114—124. 6 Fig.

Landois, Felix, Ueber das Vorkommen von Langhansschen Riesenzellen bei der Syphilis der quergestreiften Muskulatur und ohne Verwertung für die Diagnostik. Beitr z. klin. Chir., Bd. 63, 1909, H. 1, S. 315—336. 1 Taf.

Merle, Pierre, Foie tuberculeux kystique. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 21, 1909, N. 3, S. 353—367. 3 Fig.

Moro, G., Histologische und funktionelle Veränderungen des Peritoneums in Bruchsäcken. Klinisch-exper. Unters. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 63, 1909, H. 1, S. 225—234.

Quante, Friedrich, Ueber ein Plattenepithelcarcinom der Gallenblase. Diss. med. Gießen, 1909, 8°.

Ribbert, Hugo, Das maligne Adenom der Leber. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 35, 1909, No. 37, S 16·7—1609.

Sauerbeck, Ernst, Ueber Entwickelungshemmung des Mesenteriums und abnorme Lageverhältnisse des Darms, insbesondere des Dickdarms. Arch. für klin. Chir., Bd. 89, 1909, H. 4, S. 873—880. 3 Fig.

Schumann, Mowscha, Ein Fall von chorionepitheliomähnlicher Carcinometastase im großen Netze. Diss. med. Heidelberg, 1909, 8°.

Shukowsky, W. P., Ueber Lebercysten im Kindesalter. Ein Fall von kongenitalem Cystenlymphangiom der Leber. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 50, 1909, S. 110—121. 3 Fig.

Tiberti, N., Nouvelles recherches expérimentales sur les îlots de Langerhans. Arch. Ital. de biol., T. 51, 1909, Fasc. 1, S. 123—126.

Ullom, Josephus Tucker, The liver in tuberculosis. American Journ. of the med. Sc., Vol. 137, 1909, N. 446, S. 694—699.

Velarde, M. A., Contribution à l'étude de l'infection aiguë des voies biliaires par le bacille d'Eberth. Thèse de Paris, 1909, 8°.

Zesas, Denis G., Ueber im Anschluß an Bauchoperationen und Entzündungen der Bauchorgane vorkommende entzündliche Geschwülste des Netzes (Epiploitiden). Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 98, 1909, H. 6, S. 503—520.

Harnapparat.

Babes, V., Ueber durch die Weigertsche Fibrinfärbungsmethode blau färbbare Anteile der kranken Niere. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 197, 1909, H. 3, S. 536—548. 2 Taf.

Cadenat, Anomalie rénale. 1 Fig. Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris. Année 84, Sér. 6, T. 11, N. 4, S. 223—224.

Calabrese, Encore un rein surnuméraire constaté pendant la vie. Ann. des mal. des org. génito-urin. Année 27, N. 10 S. 749—750.

Chevrel, René, Sur la myase des voies urinaires. Arch. de parasitol., T. 12, 1909, N. 3, S. 369—450. 12 Fig.

Gellé, Contribtion à l'étude des néoplasies rénales dites tumeurs de Grawitz ou hypernéphromes. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 84, Sér. 6, T. 11, N. 4, S. 173—221. 6 Fig.

Halperin, George, A case of bilateral kidney infarction due to autochtonous thrombosis of both renal arteries. Trans. of the Chicago pathol. soc., Vol. 7, 1909, N. 8, S. 236—241.

Harris, M. L., Tuberculosis of the kidney. Journ. American med. assoc. Vol. 52, 1909, S. 1560—1565.

Hübner, Hans, Beitrag zur Histologie der normalen Urethra und der chronischen Urethritis des Mannes. Habil.-Schrift, Marburg 1909, 8°.

Jerusalem, Max, Ein Fall von totaler Epispadie der Urethra. Wiener med. Wchnschr., Jg. 59, 1909, N. 16, S. 867—870. 2 Fig.

Iglésias, A. P., Les anomalies des artères du rein (étude anatomique, pathologique et chirurgicale). Thèse de Paris, 1909, 8°.

Key, Einar, Ein Fall von tuberkulöser Niere mit doppelten Ureteren. Ztschr. f. Urologie, Bd. 3, 1909, H 5, S. 409—415.

Lange, Otto, Hydronephrose und Nierenbeckenkrebs. Diss. med. Bonn, 1909, 8°.

Legry et **Duvoir,** Cancer du rein avec volumineux kyste hématique. Journ. de physiol. et de pathol. gén., T. 11, 1909, N. 3, S. 457—467. 9 Fig.

Liesen, Franz, Ueber Ureteritis cystica. Ein Beitrag zur Kenntnis ihrer Genesis. Diss. med. Bonn, 1909, 8°.

Loree, Dean, Prostatic cancer. Journ. American med. assoc., Vol. 53, 1909, N. 4, S. 272—273. 2 Fig.

Macgowan, Granville, Tuberculosis of the bladder. Ann. of surgery, Part 198, 1909, S. 785—799.

Mennacher, Angeborene Defekte und Lageanomalien der Nieren. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 1, S. 234—241.

Mester, Friedrich, Ueber die Tuberkulose der Harnröhre. Diss. med. Tübingen, 1909, 8°.

Peruzzi, M., Su alcune alterazioni istologiche delle nefriti acute ematogene. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 63, 1909, Fasc. 3, S. 523—531.

Rach, E. u. **v. Reuß, A.,** Zur Aetiologie der Cystitis im Säuglingsalter (Bacillus bifidus communis und ein Paracolibacillus). Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 50, 1909, H. 2, S. 169—178. 2 Fig.

Rosenow, E. C., Immunological observations in ulcerative cystitis caused by pseudodiphtheria bacillus. Journ. of inf. dis, Nol. 6, 1908, N. 3, S. 296—303.

Rothschild, Alfred, Aetiologie der Prostatahypertrophie. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 46, 1909, N. 27, S. 1255—1259. 10 Fig.

Schneider, C., Pathologisch-anatomische Untersuchung eines Frühfalles von Nierentuberkulose. Folia urol., Bd 3, 1909. N. 6, S. 715—724. 1 Taf.

Tanaka, Tomoharu, Beitrag zur klinischen und bakteriologischen Untersuchung über die Cystitis. Ztschr. f. Urologie. Bd. 3, 1909, H. 5, S. 430—444.

— Tonohorn, Beitrag zur klinischen und bakteriologischen Untersuchung über die Cystitis. (Forts.) Ztschr. f. Urol., Bd. 3, 1909, H. 6, S. 545—562.

Wells, H. Gideon, Hemorrhagic infarction of the kidneys of the newborn. Trans. of the Chicago pathol. soc., Vol. 7, 1909, N. 8, S. 242—244.

Wildbolz, Hans, Experimentelle Studie über aszendierende Nierentuberkulose. Folia urol., Bd, 3, 1909, N. 6, S. 679—701.

Männliche Geschlechtsorgane.

Babes, V., Lésions fines des testicules dans la rage. Compt. rend. soc. biol., T. 66, 1909, N. 21, S. 986—987

Cevolotto, Giorgio, Ueber Verpflanzungen und Gefrierungen der Hoden. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 3, 1909, H. 2, S. 331—338. 2 Taf.

Cholzoff, B., Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Tuberkulose der männlichen Geschlechtsorgane. Folia urol., Bd. 3, 1909, N. 7, S. 725—795. 17 Fig.

Don, Alexander, Cancer of the penis and its extirpation. Edinburgh med. Journ., N. S., Vol. 3, 1909, N. 1, S. 14—19.

Istomin, E. K., Zur pathologischen Histologie und Klinik der Varicocele. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 99, 1909, H. 1/2, S. 1—53. 2 Taf.

Lecène, M. P., Tumeur maligne complexe du testicule (coexistence de séminome et d'embryome dans la même tumeur). Bull. et chém. Soc. anat., Paris, Anné 84, Sér. 6, T. 11, N. 6, S. 349—353. 3 Fig.

Patel, M. et **Chalier, A.,** Les tumeurs du cordon spérmatique (Suite). Rev. de chir., Année 29, 1909, N. 7, S. 167—187.

Patel et **Chalier, A.,** Les tumeurs du cordon spérmatique. (Fin.) Rev. de chir., Année 29, 1909, N. 8, S. 306—335.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Abadie, J., Malformation congénitale. Absence totale de vagin. (21e Congrès de Chir., Paris 1908, Procès-verbaux, S. 325—327.

Amersbach, K., Ueber die Histologie der Salpingitis gonorrhoica. Beitr. zur pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 45, 1909, H. 3, S. 341—375. 2 Taf.

Arzt, L., Adeno-Carcinoma papillare ovarii mit einer polypösen Schleimhautmetastase im Cavum uteri. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 65, 1909, H 1, S. 76—95. 2 Taf.

Bossi, L. M., Die Pathologie der weiblichen Geschlechtsorgane in Beziehung zur Arbeit. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 33, 1909, N. 35, S. 1229—1232.

Ehrlich, Hans, Primäres doppelseitiges Mammarkarzinom und wahres Nabeladenom (Mintz). Ein Beitrag zur Beurteilung multipler Tumoren. Arch. für klin. Chir., Bd. 89, 1909, H. 3, S. 742—757. 2 Fig.

Everling, Kurt, Beitrag zur Lehre von der papillären Tuberkulose des Portio vaginalis. Berlin klin. Wchnschr., Jg. 46, 1909, N. 31, S. 1446—1451. 2 Fig.

Faber, Arne, Die Pathogenese der Uterusmyome, sowie deren Beziehung zu dem elastischen Gewebe. Nord. med. Arkiv, 1908, Afd. 1 (Kirurgie), H. 2, N. 10, 34 S.

Fiori, Luigi, Studio clinico-statistico su 206 casi di carcinoma mammario. Riforma med., Anno 25, 1909, N. 29, S. 787—797.

Fischer, Georg, Ueber Nabelinfektion des Neugeborenen. Diss. med. Leipzig, 1909, 8°.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Federschmidt, Zwei Fälle von Kohlendunstvergiftung in hygienischer und gerichtlich-medizinischer Beleuchtung. München. med. Wchnschr., Jg. 56, 1909, N. 29, S. 1483—1485.

Haselberg, v., Die sogenannte Kartoffel- oder Solaninvergiftung. Med. Klinik, Jg. 5, 1909, N. 32, S. 1196—1198.

Igersheimer, J. und **Itami, S.,** Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der experimentellen Atoxylvergiftung. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 61, 1909, H. 1, S. 18—36.

Joachim, Gerhard, Terpentinvergiftung mit tödlichem Ausgang. Med. Klinik, Jg. 5, 1909, N. 26, S. 965—966.

Lewin, L. u **Poppenberg, O.,** Die Kohlenoxydvergiftung durch Explosionsgase. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 60. 1909, H. 6, S. 434—460. 3 Fig.

Mann, Erich, Ueber die chronische Arsenikvergiftung vom Standpunkt der gerichtlichen Medizin (Schluß). Friedrichs Bl. f. gerichtl. Med., Jg. 60, 1909, H. 4, S. 278—303.

Richon, L. et **Perrin, M.,** Etat du squelette chez les lapins ayant subi un retard de développement par intoxication tabagique expérimentale. Compt. rend. soc. biol., T. 67, 1909, N. 24, S. 60—61.

Schmidt, P., Untersuchungen bei experimenteller Bleivergiftung. Dtsche. Arch. f. klin. Med., Bd. 96, 1909, H 5/6, S. 587—595.

Wosnitza, Oskar, Beitrag zur Kasuistik des Botulismus. Diss. med. Leipzig, 1909, 8°.

Würth, Karl, Untersuchungen über die Giftigkeit des Trichloräthylen bei einmaliger und mehrmaliger Einatmung. Diss. med. Würzburg, 1909, 8°.

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XX. No. 22.
Ausgegeben am 30. November 1909.

Originalmitteilungen.

Ueber „Plasmazellen“.

Referat, erstattet auf der 81. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Salzburg (Abteilung für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie).

Von **J. Schaffer** in Wien.

(Auszug.)

Referent bespricht zunächst eingehend und kritisch die Geschichte der Plasmazellen. Der Ausdruck wurde zuerst von Waldeyer (1874) zur Bezeichnung großer, protoplasmareicher und grobgekörnter Zellen des normalen Bindegewebes und verschiedener Organe gebraucht. Er verlor seine Berechtigung, als P. Ehrlich (1876, 1879) nachweisen konnte, daß die Mehrzahl dieser Zellen — so weit sie im lockeren Bindegewebe vorkommen — sich teils als basophile (Mastzellen), teils als eosinophile Körnerzellen erweisen, während der Rest heterogene, hoch spezialisierte, zum Teil sekretorische Zellen sui generis betraf, die nicht in eine Gruppe zu vereinigen waren. Unna entdeckte dann 1891 in lupöser Haut eigentümliche Zellen, die vor allem durch eine starke Färbbarkeit ihres reich entwickelten Protoplasmas mit polychromen Methylenblau ausgezeichnet waren und sich von den Mastzellen unterscheiden ließen. Unna beging den Fehler, auch diese Plasmazellen zu nennen, worin er durch Waldeyer bestärkt wurde. Dadurch ist viel Verwirrung in die Frage gekommen.

Dann bespricht Ref. die morphologische Definition des Begriffes „Plasmazelle“, wie sie hauptsächlich durch die Arbeit von v. Marschalkó (1895) geschaffen wurde und heute noch giltig ist. Dabei tritt der Ref. entschieden für eine schärfere und engere Begrenzung dieses Begriffes ein, um der Verwirrung zu steuern, welche die Bezeichnung zahlreicher Entwicklungs-, Uebergangs- und Degenerationsformen, ja selbst nur teilweise ähnlicher Zellen als Plasmazellen entstanden ist. Als Plasmazellen sollen nur jene bezeichnet werden, welche durch eine runde, im fixierten Präparat oft durch gegenseitige Pressung polyedrische, fortsatzlose Form, eine ziemliche, oft auffallende Größe des dichtprotoplasmatischen Leibes, der keine isolierte Körnelung erkennen läßt, einen kleinen, in Struktur und Form mit dem der Lymphocyten übereinstimmenden, exzentrisch gelegenen „Radkern“, eine juxtanukleäre, die Mitte des Zellleibes einnehmende

Vakuole und eine starke Basophilie, besonders der peripherischen Teile des Zellleibes ausgezeichnet ist.

Es ist um so nötiger, alle diese Merkmale zur Definition einer Plasmazelle geltend zu machen, als einzelne von ihnen (Basophilie, exzentrische Lage des Kernes, selbst die juxtanukleäre Vakuole) auch anderen Zellen zukommen.

Weiter wird das biologische Verhalten der Plasmazellen, ihre Wanderungsfähigkeit, der Mangel einer eigentlichen Phagocytose, ihre Teilungsfähigkeit nach mitotischem Typus und ihr Vorkommen in anscheinend normalen Geweben besprochen. Sie finden sich normalerweise in den hämatopoetischen Organen, in der Schleimhaut des Magens und Darms, im Netz, im interstitiellen Gewebe von Drüsen der Zunge und Mundhöhle, sehr vereinzelt in der Leber, im Uterus, gelegentlich da und dort im Bindegewebe (ligamentum ovarii; zahlreich beim Huhn), massenhaft bei der Involution der Thymus. Auch in der Blutbahn sind sie von einer Reihe von Autoren, wenn auch stets als seltener Befund, beobachtet worden. Kurz, überall, wo es Lymphocyten gibt, können Plasmazellen angetroffen werden. Bemerkenswert ist, daß an vielen dieser Orte durch besondere physiologische Umstände (Verdauung, Schwangerschaft) die Zahl der Plasmazellen außerordentlich vermehrt werden kann.

Weiter wird die Entwicklung und Herkunft der Plasmazellen besprochen. Hier stehen sich die histio- und die hämatogene Anschauung gegenüber; von diesen hat die letztere sehr an Geltungsgebiet verloren, obwohl sie neuerdings von Maximow entschieden vertreten wird und nicht ganz abzuweisen ist. Die histiogene wurde in ihrer ursprünglichen, von Unna vertretenen Form, nach der die Plasmazellen umgewandelte Fibroblasten sein sollen, wohl ganz verlassen. Ebensowenig kann man die vermittelnde, dualistische Theorie anerkennen. Dagegen wird allgemein zugegeben, daß die Plasmazellen aus den Lymphocyten lymphoider Organe und aus jenen lymphocytoiden Zellen, welche sich allenthalben im lockeren Bindegewebe finden (Gewebslymphocyten), entstehen können. Eine besondere Theorie hat Marchand aufgestellt, welcher diese lymphocytoiden Elemente aus den Adventitialzellen entstehen läßt. Endlich haben eine Reihe von Autoren die Plasmazellen vom Endothel abgeleitet.

Schließlich werden die endlichen Schicksale, Funktionen und Bedeutung der Plasmazellen besprochen. Die Mehrzahl der Plasmazellen geht schließlich unter den verschiedensten Degenerationserscheinungen zu Grunde; ein kleiner Teil kann vermöge ihrer Wanderungsfähigkeit in benachbarte Gewebe gelangen und hier vorübergehend unter passiver Aenderung ihrer Form als fibroblastenähnliche Zellen oder unter Verlust ihres Protoplasmaüberschusses in Gestalt kleiner rundkerniger Elemente angetroffen werden.

Die Funktion der Plasmazellen besteht in der Fortschaffung und Nutzbarmachung zerfallenden Zellmaterials. Sie stellen lediglich eine vorübergehende, von besonderen Umständen abhängige Fortentwicklungsform von Lymphocyten und nicht originär differenzierte Elemente dar.

Ueber Plasmazellen*).

Referat, gehalten auf der 81. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Salzburg (Abteilung für allg. Pathologie und pathologische Anatomie).

Von **Georg Joannovics**, Wien.

Meine Herren!

Gestatten Sie, daß ich nach der so klaren und übersichtlichen Darstellung der Entwickelung unserer Kenntnisse über Plasmazellen, wie sie eben Herr Prof. Schaffer für normale Verhältnisse gegeben hat, es versuche, Ihnen ein Bild über Vorkommen, Bedeutung und Schicksal der Plasmazelle unter pathologischen Verhältnissen zu entwerfen. Im Anschlusse daran möchte ich Gelegenheit nehmen, über die Ergebnisse einschlägiger experimenteller Untersuchungen zu berichten.

Wie schon der verehrte Herr Referent erwähnte, waren es zunächst die Veränderungen beim Lupus, welche Unna (1) veranlaßten, in der Plasmazelle ein ganz bestimmtes, spezifisches Element zu erblicken, das sich durch seine eigenartige Protoplasmafärbung auszeichnet. Unna (1—12) leitete seine Plasmazelle von Elementen des fixen Bindegewebes ab und sprach ihnen eine exquisite Spezifität für Lupus und andere tuberkulöse Prozesse der Haut zu. Diese Anschauung mußte jedoch alsbald aufgegeben werden, nachdem sich herausgestellt hatte, daß Plasmazellen nicht nur bei den verschiedenen Formen der Hauttuberkulose, sondern nahezu bei allen subakut und chronisch verlaufenden entzündlichen, infektiösen Prozessen sowohl der Haut als auch aller anderen Organe vorkommen. Weiter verlor aber die Plasmazelle auch die Bedeutung eines rein pathologischen Gebildes, da dieselbe auch in normalen Organen keineswegs selten anzutreffen ist.

Allerdings findet sie sich hier niemals in so reicher Zahl, wie bei gewissen subakuten und chronischen infektiösen Entzündungsprozessen, für welche Unna an Stelle des allgemeinen Ausdruckes „Granulationsgewebe" die Bezeichnung Plasmom einzuführen versuchte. Während also Unna unter Plasmom nur ein entzündlich infektiöses Granulom mit außerordentlich großen Mengen von Plasmazellen ver-

*) Bezüglich der hier nicht angeführten Literatur verweisen wir auf das Referat Schaffers; ferner auf die Publikationen von:

Klippel et **Pierre-Weil,** De l'inflammation à cellules plasmatiques. Arch. de méd. exp, et d'anat. pathol., 21, 1909, S. 190.

Veratti, E., Ricerche sulla origine delle „Plasmazellen", Pavia 1905.

Weidenreich, F., Zur Morphologie und morphologischen Stellung der ungranulierten Leukocyten — Lymphocyten — des Blutes und der Lymphe. Arch. f. mikrosk. Anatom. 73, 1909, S. 793.

Williams, H. U., A critical summary of recent literature on plasma-cells and mast-cells. Americ. journ. of med. sc., 49, 1900, S. 702.

standen wissen wollte, wurde dieser Name später für geschwulstartige Bildungen gebraucht, für welche sich der entzündliche Charakter nur vermuten läßt. In diesem Sinne wird auch heute noch die Bezeichnung eines Plasmoms synonym mit Plasmocytom zur Kennzeichnung einer aus Plasmazellen aufgebauten, tumorartigen Bildung verwendet, welche bis zu einem gewissen Grade den Uebergang zwischen den entzündlichen Granulationsgeschwülsten infektiöser Natur zu den echten Neoplasmen vermittelt. Das Unnasche entzündliche Plasmom hingegen konnte in der Literatur schon anfangs nur wenig Anhänger finden und ist heute aus ihr fast gänzlich geschwunden.

Bevor ich auf die Befunde von Plasmazellen bei verschiedenen Krankheitsformen eingehe, erscheint es vielleicht zweckmäßig, die chronisch und subakut entzündlichen Prozesse ganz allgemein ohne Rücksicht auf Aetiologie und Lokalität herauszugreifen und im Zusammenhange zu besprechen; waren sie doch immer eine ausgiebige Fundstätte für Plasmazellen, zu deren Studium die genannten pathologischen Zustände immer wieder mit Vorliebe herangezogen wurden. Auf diese Weise erklärt es sich auch, daß der jeweilige Stand unserer Anschauungen über die sich bei der Entzündung abspielenden Vorgänge in der Geschichte der Entwicklung unserer Kenntnisse über Plasmazellen getreu sich widerspiegelt und jeweilig für die Auffassung der Genese der Plasmazellen richtunggebend war.

Unnas Entdeckung seiner Plasmazellen fiel in die Zeit, da man bei der Entzündung scharf zwischen exsudativen und reparatorischen Vorgängen zu unterscheiden begann. An den ersteren beteiligen sich aus der Blutbahn emigrierte Elemente (Leukocyten, Lymphocyten, eventuell auch ausgetretene Erythrocyten) niemals aber bindegewebige Elemente (Fibroblasten), während die reparatorischen Vorgänge ausschließlich von den fixen Elementen des Bindegewebes ausgehen. v. Marschalkó (13), der dann eine exakte, geradezu klassische, morphologische Beschreibung und Charakterisierung der Plasmazelle gab, konnte zeigen, daß die Plasmazellen sich aus Lymphocyten entwickeln, welche damals als ausgesprochen hämatogene, beziehungsweise lymphogene Elemente aufgefaßt wurden. v. Marschalkós morphologische Präzisierung der Plasmazelle fand zunächst mit Ausnahme von Seite der Unnaschen Schule, welche nach wie vor auf dem Standpunkte der histiogenen, bindegewebigen Abstammung der Plasmazelle verharrte, fast keinen Widerspruch; die weitaus größte Zahl der Autoren schloß sich ihm vollständig an, und nur wenige unterschieden schon damals neben Plasmazellen, deren lymphocytäre Abstammung nicht zu leugnen war, auch große Plasmazellen mit hellen Kernen, deren Zugehörigkeit zu Elementen des fixen Gewebes viel Wahrscheinlichkeit für sich hatte. Die Deutung dieser morphologisch sich differenzierenden Plasmazellen war eine verschiedene, Krompecher (14) sah in ihnen Uebergänge von lymphocytären Plasmazellen zu Bindegewebszellen, ich (15) vertrat damals den Standpunkt, daß für die Aetiologie der Plasmazellen neben Lymphocyten unter gewissen Verhältnissen auch fixe Gewebselemente in Betracht kommen. Durch Almkvists (16) Publikation wurde schließlich sogar eine prinzipielle Unterscheidung von zwei Typen von Plasmazellen angeregt, nämlich eines histiogenen, bindegewebigen im Sinne Unnas und eines lympho-

cytären, hämatogenen, wie er den Plasmazellen v. Marschalkós entspricht.

Speziell gegen die hämatogene Abkunft der Plasmazellen, welcher weitaus die meisten Autoren zuneigten, sprachen gewisse Bedenken. Während man nämlich die Einwanderung von Leukocyten in das Entzündungsgebiet dadurch verstehen und erklären konnte, daß sich in den Gefäßen eine ausgesprochene Leukocytose mit deutlicher Randstellung der polynukleären Elemente regelmäßig fand, die man wiederholt die Gefäßwand passieren sehen konnte, fehlt bei der Entzündung eine intravaskuläre Vermehrung der Lymphocyten, auf welche die Lymphocyten im Gewebe hätten bezogen werden können. Wohl finden sich nicht so selten um Gefäße mehr oder weniger ausgedehnte Anhäufungen von Rundzellen vom Typus der Lymphocyten, für deren Herkunft man lange keine befriedigende Erklärung kannte. Emigration von Lymphocyten aus der Blutbahn ist von Orth einwandsfrei erwiesen, und Schridde konnte sie auf der Wanderung aus dem Gewebe in die Blutbahn verfolgen, während Stöhr Lymphocyten durch die Schleimhautschichten von Tonsillen und Balgdrüsen hindurchtreten sah. Die Auffassung Ribberts (17), daß die Lymphocyten des entzündeten Gewebes nicht ausgewanderte farblose Blutzellen, sondern Derivate fixer Gewebselemente seien, fand nur wenig Beachtung, obwohl sie sich mit der von v. Baumgarten (18) vertretenen Anschauung in Einklang bringen ließ, der die Lymphocyten der Lymphdrüsen aus den Lymphoblasten der Keimzentren ableitete. Während also Ribbert eine lokale Entstehung von Lymphocyten aus sessilen Elementen zugab, erklärte v. Baumgartens Theorie nicht den Weg, auf welchem die Lymphocyten aus den Lymphdrüsen in das entzündete Gewebe in so reicher Menge gelangen können. Ein weiteres Moment, welches vielleicht noch mehr als die eben erwähnte Inkongruenz der Befunde von Lymphocyten und Plasmazellen in und außerhalb der Gefäße die hämatogene Abkunft der Lymphocyten und somit auch der Plasmazellen unwahrscheinlich erscheinen ließ, war der Befund von Plasmazellen in normalen Organen und Geweben, ohne daß man hierbei eine Beziehung zu Lymphocyten feststellen konnte.

An der Entscheidung des Problems der Natur der Lymphocyten schien nun auch die Lösung der Frage über Herkunft und Abstammung der Plasmazellen zu hängen. Marchands (19—23) großes Verdienst war es nun, nachgewiesen zu haben, daß gewisse adventitielle Zellen befähigt seien, Elemente von der Beschaffenheit der Lymphocyten und der großen mononukleären Leukocyten zu bilden. Alle diese Zellen, deren Produktion außerhalb der Gefäße erfolgt, faßt Marchand unter dem Sammelnamen von leukocytoiden Zellen zusammen; zu ihnen zählt er auch die Plasmazellen, für deren lymphocytäre Abstammung er sich selbst und in einer Anzahl Arbeiten seiner Schüler schon früher entschieden hatte. Marchands geistvolle Ausführungen fanden anfangs in der Heimat nur wenig Beachtung; bloß Pappenheim (24—34), der als erfahrener Hämatologe der hämatogenen Herkunft der Gewebslymphocyten nicht zustimmen konnte, vertrat in konsequenter Weise den Standpunkt, daß die Plasmazellen histiogene Elemente seien. Von italienischen Autoren standen Foà (35, 36) und Bosselini (37, 38) auf Seite Marchands, in Frankreich Dominici

(39). So drang denn allmählich die Auffassung durch, daß Lymphocyten des Gewebes und somit auch Plasmazellen nicht aus der Blutbahn eingewandert seien, sondern von sessilen, perivaskulär gelegenen Elementen abstammen. Mit der durch Pappenheim inaugurierten Trennung von Gewebs- und Blutlymphocyten, von denen die erstern als Mutterzellen der Plasmazellen zu betrachten sind, war jener Zwiespalt der Anschauung behoben, welcher durch die Annahme der Entstehung von Plasmazellen aus zwei differenten Zellarten gegeben war. Denn nunmehr kann man in den Plasmazellen wie in den Gewebslymphocyten histiogene Elemente erkennen, deren Vorkommen unter normalen Verhältnissen ebenso verständlich erscheint, wie unter pathologischen, ohne daß eine Einwanderung aus der Blut- oder Lymphbahn angenommen werden müßte. Denn ihre Stammelemente bilden einen normalen Bestandteil der adventitiellen Gefäßscheide und erzeugen, von einem physiologischen oder pathologischen Reiz getroffen, proliferierend Lymphocyten und aus diesen Plasmazellen.

Für die Anschauung der lymphocytären Abstammung der Plasmazellen brachte weiterhin Schridde (40—48) eine willkommene Ergänzung in der Beobachtung, daß sich sowohl in Lymphocyten als auch in Plasmazellen nach der von ihm modifizierten Altmannschen Methode charakterische Granula tinktoriell darstellen lassen. Zugleich aber deckte er die völlig irrige Deutung des juxtanuklear gelegenen hellen Zentrums der Plasmazellen auf. Nach seiner Methode gefärbt findet Schridde gerade im Zentrum der Plasmazellen die Körnelungen ganz besonders reichlich und deutlich, während sie gegen die Peripherie des Zelleibes zu allmählich spärlicher werden. Wenn Altmanns Annahme über die Bedeutung dieser Granula richtig ist, so würde ihnen eine gewisse Bedeutung für die funktionelle Tätigkeit der Zellen zukommen, in dem Sinne, daß funktionierende Zellen, bezw. Zellteile in Tätigkeit dieselben reichlicher enthalten, als ruhende oder erschöpfte. Demnach müßten wir das Zentrum der Plasmazellen als den funktionierenden Teil dieser Elemente ansehen, während die Peripherie derselben mehr einem untätigen, erschöpften Protoplasma entsprechen würde. Nach diesem Verhalten wären wir weniger geneigt, die Plasmazelle als ein Element in fortschreitender Entwicklung anzusprechen.

Was nun im allgemeinen das Vorkommen von Plasmazellen bei entzündlichen Prozessen anlangt, so stehen wir auch heute noch auf dem schon von v. Marschalkó*) vertretenen Standpunkte, daß Plasmazellen im akuten Stadium fehlen, dagegen im subakuten und chronischen Stadium, gleichgiltig in welchem Organe die Entzündung sich etabliert hat, mehr oder weniger zahlreich sich vorfinden. Zu den regelmäßigen Fundstätten der Plasmazellen gehören daher nicht nur die durch Granulation in Heilung übergehenden akuten Entzündungsprozesse, sondern ganz besonders die Mehrzahl der unter dem Namen der infektiösen Granulationsgeschwülste zusammengefaßten Erkrankungen, und zwar Tuberkulose und Lues in ihren verschiedenen Formen, Lepra, Aktinomykose, Sklerom und Mycosis fungoides.

*) l. c.

Von den verschiedenen Arten der akut entzündlichen Prozesse mit Tendenz zur subakuten und chronischen Form gewann der gonorrhoische ein ganz spezielles Interesse, indem dem Auftreten von zahlreichen Lymphocyten und massenhaften Plasmazellen eine Bedeutung zur Bestimmung der Dauer der Erkrankung zugeschrieben wurde. In diesem Sinne spricht sich Pappenheim aus, der in den genannten Zellen ein Zeichen für ein späteres Stadium der Gonorrhoe erblickt; Joseph und Polano (49) sehen in ihnen den Ausdruck des Uebergreifens des initial in der Schleimhaut sich entwickelnden Prozesses auf die Submukosa. Noch weiter gehen Schridde (50, 51) und Amersbach (52), indem sie die gonorrhoische Natur einer Salpingitis geradezu aus dem histologischen Bilde allein ohne Nachweis der spezifischen Krankheitserreger erkennen zu können glauben. Die von diesen beiden Autoren hiefür herangezogenen Befunde von Lymphocyten und Plasmazellen stellen aber gegenüber anderen nicht gonorrhoischen Entzündungsprozessen der Tuben nur graduelle Unterschiede dar, die breiten Schwankungen unterliegen. Miller (53) konnte auch neuerdings sowohl bei nicht gonorrhoischen Abszessen des Corpus luteum, als auch bei nicht gonorrhoischen Salpingitiden Plasmazellen im Gewebe und auch im Eiter nachweisen. Dem erfahrenen Histologen werden gewiß neben den Befunden Schriddes und Amersbachs noch eine Reihe anderer minutiöser Einzelheiten — wie etwa eine besonders reichliche Anhäufung von Lymphfollikeln ähnlichen Bildungen u. ä. — im mikroskopischen Bilde der entzündeten Tube auffallen und ihn zur Diagnose einer gonorrhoischen Affektion veranlassen. Derlei Eigenartigkeiten dürften aber dem weniger Erfahrenen verborgen bleiben und ihm die Stellung der richtigen Diagnose erschweren.

Von seinen eben besprochenen Befunden bei gonorrhoischer Salpingitis verspricht sich Schridde noch mehr und meint, daß es gelingen werde, aus ähnlichen Veränderungen der Uterusschleimhaut histologisch die gonorrhoische Entzündung zu erkennen. Nun haben gerade die sorgfältigen Arbeiten von Adler und Hitschmann (54, 55) in der Frage der Endometritis, welche ja gewiß vielfach, wenn nicht zum größten Teil auf einen gonorrhoischen Infekt zurückzuführen ist, in den letzten Jahren Wandlung geschaffen. Durch Einschränkung der Endomeritis auf entzündliche Prozesse, die sich im interstitiellen Gewebe der Uterusschleimhaut abspielen, haben die beiden genannten Autoren eine Reihe von Veränderungen an den Drüsen davon abgetrennt und als prämenstruelle, hypertrophische und hyperplastische beschrieben. Wenn Adler und Hitschmann, wie ich aus ihren Publikationen entnehmen zu können glaube, zur Differenzierung der der Menstruation vorangehenden Drüsenveränderungen und adenomatösen Drüsenproliferationen einerseits, von entzündlichen interstitiellen Prozessen der Uterusschleimhaut andererseits den negativen, beziehungsweise positiven Befund von Plasmazellen als Kriterium heranziehen, so kann man ihnen beistimmen, zumal Plasmazellen de norma nach Pfannenstiel nur in der oberen Schicht der Uterusmukosa vorkommen. Selbstverständlich ist damit nicht gesagt, daß bei anderen Prozessen, wie Erosionen, Metritiden, Myomen [Schick (56)] in der Umgebung von Karzinomen, ferner bei vorhandener Decidua

[Wederhake(57)] und bei retenierten Abortusresten [Schick (56)] Plasmazellen nicht vorkommen. Ob es nun Schridde gelingen wird, für die gonorrhoische Endometritis noch weitere besondere histologische Merkmale aufzudecken, wird die Zukunft lehren. Soviel steht fest, und kann auch ich auf Grund einer Anzahl von Untersuchungen mit Miller*) behaupten, daß Plasmazellen für Gonorrhoe zwar nicht spezifisch sind, ihr Fehlen dagegen diese Infektion ausschließt.

Mit Bezug auf das frühere Zitat sei nur ganz kurz der Kuriosität halber die merkwürdige Vorstellung Wederhakes*) erwähnt, nach welcher Plasmazellen lymphocytärer Abkunft mit dem Blut- und Lymphstrome in die Uterusschleimhaut gelangen, woselbst sie zum großen Teile zu Deziduazellen würden, um nach Ablauf der Gravidität sich wieder in Rundzellen und schließlich noch in Bindegewebszellen umzuwandeln.

Von den sogenannten infektiösen Granulationsgeschwülsten, welche, wie schon erwähnt, mehr oder weniger zahlreich Plasmazellen aufweisen, bietet die Lues ein gewisses Interesse insoferne, als Plasmazellen im Primäraffekt sich außerordentlich reich vorfinden, während sie in den tertiären Produkten der Syphilis nur spärlich auftreten. Hier liegen sie nach Bosselini*) und Savagnone(58) zumeist weit ab von den Infiltrationsherden. Der Grund für dieses Verhalten, mit welchem Porciles(59) Befund von Plamazellen bei Lebersyphilis der Neugeborenen nicht in Widerspruch steht, könnte in der Menge des Virus sowie in der verschiedenen Empfänglichkeit des Organismus bei der verschieden langen Dauer der Infektion gelegen sein.

Mit Rücksicht auf den ätiologischen Zusammenhang zwischen Lues und progressiver Paralyse forschte man auch bei dieser Erkrankung nach Plasmazellen. Sie wurden von Nißl(60), Alzheimer(61) und Vogt(62) im Gehirn bei Dementia paralytica beschrieben und als pathognomonisch fur diese Erkrankung aufgefaßt. Mahaim(63) dagegen legte differentialdiagnostisch mehr Gewicht auf die gleichzeitig vorhandene perivaskuläre Lymphocytenanhäufung. Doch kommt weder dieser noch den Plasmazellen irgend eine charakterische Bedeutung für die Paralyse zu, findet man sie ja ebenso bei Lues cerebri, bei Phosphor- und akuter Alkoholvergiftung, Delirium tremens und Status epilepticus, in einzelnen Gehirnen von Idioten als auch nach Ablauf encephalitischer Prozesse überhaupt. Auch die zuerst von Babes (64) bei Lyssa beschriebenen Zellanhäufungen um Gefäße des Gehirnes und Rückenmarks bestehen aus Lymphocyten und Plasmazellen. Die gleichen perivaskulären Veränderungen wie im Gehirne wutkranker Tiere fand Pirone(65) auch in der Hypophyse rabischer Hunde. In einem Falle von Lyssa humana konnte dieser Autor auch Plasmazellen in den Nebennieren nachweisen, doch lagen sie hier nicht perivaskulär wie im Zentralnervensystem, sondern merkwürdigerweise weitab von den Gefäßen.

Von historischem Interesse ist es, daß Obersteiner(66), lange noch bevor Unnas Plasmazellen bekannt waren, bei verschiedenen cerebralen Erkrankungen eigentümliche zellige Elemente im Gehirn beobachten konnte, die er als Metamorphosen von Lymphocyten

*) l. c.

deutete. Es ist wohl nicht zweifelhaft, daß Obersteiner Plasmazellen gesehen und beschrieben hat, deren lymphocytärer Abkunft er schon damals dank seiner scharfen Beobachtungsgabe die richtige Deutung gab.

Konnten also die Plasmazellen, welche unter normalen Verhältnissen im Gehirne sich nicht finden, hier nur als pathologische Gebilde eine Bedeutung erlangen, ohne zur Differenzierung einzelner Krankheitsprozesse verwertbar zu werden, so blieb ihnen in der Histopathologie der Haut trotz der vielen Wandlungen, welche unsere Vorstellungen über ihre Entstehung, Herkunft und Dignität im Laufe der Jahre erfahren haben, nicht nur die von ihrem Entdecker beschriebene Spezifizität als Krankheitsprodukte bewahrt, sondern sie helfen uns auch heute noch histologisch einander nahestehende Prozesse namentlich der Haut und der Lymphdrüsen, wie sie unter den Sammelnamen Pseudoleukämie, Granulomen, speziell Lymphygranulomen, ja auch Rundzellensarkomen bis gegen Ende des vorigen Jahrhunderts zusammengefaßt wurden, von echten leukämischen Infiltraten zu unterscheiden. Während nämlich Plasmazellen bei allen chronisch entzündlichen, infektiösen Prozessen, ebenso auch in den sogenannten infektiösen Granulationsgeschwülsten der Haut sich finden, fehlen sie in den kutanen Gewebsproduktionen der Leukämie (Pseudoleukämie). Paltauf (67—69), der auf diesen differentialdiagnostisch so wichtigen Befund speziell gegenüber Mycosis fungoides wiederholt aufmerksam gemacht hat, erklärt diese Differenz neuerdings in der Weise, daß für das Zustandekommen leukämischer Infiltrate Lymphocyten des Blutes und der Lymphfollikel verantwortlich zu machen sind, während an der Gewebsbildung bei Mycosis fungoides sich sessile Elemente beteiligen und histoide Lymphocyten das Substrat für Plasmazellen abgeben.

So zahlreich wir also auch Plasmazellen in der Histopathologie der Haut begegnen, so verhältnismäßig selten finden wir Befunde von Plasmazellen verzeichnet in der Histopathologie des Larynx und des Auges. Trotzdem muß es uns geradezu befremden, wenn Hirschmann (70) bei chronischen Laryngitiden Plasmazellen stets vermißte.

Sehr interessant ist hingegen Axenfelds (71) ausgezeichnete Schilderung der histologischen Verhältnisse beim Frühjahrskatarrh. Er findet nämlich die Zellinfiltrate bei dieser Erkrankung fast ausschließlich aus Plasmazellen zusammengesetzt. Besonders reichlich sind sie im Stadium der sommerlichen Exazerbation, um mit dem Abklingen des Prozesses gegen den Herbst zu wieder an Zahl abzunehmen. Die enorme Menge von Plasmazellen in der Akme des Frühjahrskatarrhs veranlaßte Aschoff (72), der die Präparate sah, sie mit der Anhäufung von Plasmazellen bei Sklerom und Mycosis fungoides zu vergleichen. Weitaus spärlicher finden sie sich beim Trachom, wo sie Herbert (73) beschrieb.

Außerordentlich reichlich war ihr Vorkommen in einem von Spitzer (74) veröffentlichten Falle von Gingivitis unbekannter Aetiologie.

Ganz einzelstehend ist der Befund Howards (75), der bei einem Falle von akuter Trichinose im Muskel reichlich Plasmazellen neben eosinophilen Elementen vorfand. Die Durchsicht der in unserem In-

stitute aufbewahrten Präparate von akuter Trichinose konnte diese Angabe nicht bestätigen. Daß nun endlich Plasmazellen einen integrierenden Bestandteil des peripheren Rundzellwalles um Carcinome der verschiedenen Arten und aller Lokalitäten bilden, ist allgemein anerkannt und ließe sich damit erklären, daß die epithelialen, häufig direkt drüsigen Zellen der Carcinome als solche Substanzen produzieren, die infolge der atypischen Wucherungen im Gewebe reteniert werden, reizend wirken und die Bildung von Plasmazellen in der Umgebung anregen. Muß es doch auffallen, daß im Gegensatze zu Carcinomen, bei Fibromen und Sarkomen Plasmazellen fehlen. Nur Unna beschreibt sie auch als Vorstufen von Rundzellensarkomen, wobei es nicht ausgeschlossen erscheint, daß diese Tumoren, bei welchen Unna Plasmazellen angetroffen hat, weniger echte Rundzellensarkome, als vielmehr Granulome darstellen.

Bevor ich die Besprechung des Vorkommens von Plasmazellen bei pathologischen Prozessen schließe, muß ich noch erwähnen, daß Plasmazellen trotz ihrer oft so außerordentlichen Reichlichkeit im Gewebe nur ausnahmsweise und, wie Schridde hervorhebt, nur unter besonderen Verhältnissen im Blute angetroffen werden. In der Literatur liegt ein von Foà und Micheli (76, 77) beschriebener Fall von Pseudoleucaemia plasmacellularis vor, bei welchem sich im Blute nur spärlich Plasmazellen fanden, obwohl sie in der Milzpulpa, im Knochenmark, in den Lymphdrüsen und im interstitiellen Gewebe der Leber in großen Mengen nachweisbar waren. Ob es sich hier, wie Schridde meint, im Blute nicht um Plasmazellen, sondern um Myeloblasten handelt, oder wie in den fünf Fällen von akuter Leukämie Bendas, bei welchen Schlesinger (78) im Blute Plasmazellen nachgewiesen haben will, um Tuerksche Reizungsformen, die nach Pappenheim den Plasmazellen zuzuzählen wären, soll vorläufig dahingestellt bleiben. Soviel steht jedoch fest, daß sich im Blute typische Plasmazellen nur außerordentlich selten und immer nur in ganz geringer Anzahl finden.

Mit den eben besprochenen pathologisch-anatomischen Befunden von Plasmazellen stehen die Ergebnisse der experimentellen Forschung in erfreulicher Uebereinstimmung; sie vermochten aber außerdem in mannigfacher Beziehung das Verständnis der Entstehung und des weiteren Schicksals der Plasmazellen und somit auch ihrer Bedeutung im allgemeinen zu fördern. Die von v. Marschalkó*) zuerst nach dieser Richtung unternommenen Untersuchungen wurden von mir,*) Enderlen und Justi (79) fortgesetzt und ergaben ziemlich eindeutige Resultate. Bei künstlich durch Einführung verschiedener, belebter und unbelebter Noxen hervorgerufenen Entzündungen der diversen Organe fanden sich bei Tieren Plasmazellen in größerer Menge nur beim subakuten und chronischen Verlauf des entzündlichen Prozesses und fehlten im akuten Stadium. Auch neue Experimente, bei welchen ich Schwammstückchen, die mit Kulturaufschwemmung von Gonokokken und mit verdünntem Tuberkulin (Höchst) getränkt waren, in zwei getrennten Versuchsreihen Meerschweinchen intraperitoneal einführte, lehrten, daß Plasmazellen in das Maschenwerk des

*) l. c.

Schwämmchens nicht eintreten und sich nur in dem angrenzenden Gewebe des Netzes vorfinden. Dieser Befund steht in vollem Einklange mit den schon von Enderlen und Justi erhobenen und zeigt neuerdings, daß in dem den Fremdkörper organisierenden Bindegewebe Plasmazellen fehlen. Sie finden sich aber auch in der Umgebung blander Fremdkörper, wenn sterile Hollundermarkblättchen (Enderlen und Justi) statt Schwammstückchen (Joannovics) intraperitoneal eingebracht werden. Ihr Auftreten ließe sich hier aus den schon normaler Weise im Netze vorhandenen plasmazellulären Elementen erklären, wenn nicht Reiß (80) sie auch im Gehirne von Kaninchen, denen er sterile Hollundermarkblättchen intracerebral eingeführt hatte, vorgefunden hätte. Es entwickelten sich im Gehirne ganz ähnliche perivaskuläre Lymphocytenanhäufungen mit eingelagerten Plasmazellen sowohl in der Umgebung dieser blanden Fremdkörper wie bei experimentell erzeugter Hirntuberkulose. Diese Versuche sprechen nicht nur dafür, daß bei der Einführung der Fremdkörper in das Gehirn Gewebsschädigungen zustande kommen, die für die Bildung der Plasmazellen von Bedeutung sind, sie lassen vielmehr auch die Möglichkeit zu, daß speziell den Hollundermarkblättchen eine besondere reizende Wirkung zukommt.

Aehnliche Resultate erzielten mit Bac. Friedländer Vanzetti und Parodi (81), nachdem schon Foà*) und sein Schüler Morandi (82) gezeigt hatten, daß dieser Mikroorganismus ganz besonders geeignet ist, chronische Entzündungen mit reichlicher Plasmazellbildung in der Niere und in anderen Organen zu erzeugen. Nach den Ergebnissen dieser Versuche müssen wir zugeben, daß sich Plasmazellen im subakuten und chronischen Stadium auch der experimentellen Entzündung vorfinden, und daß ihre Bildung auf den einwirkenden, die Bindegewebsproliferation auslösenden Reiz erfolgt. Der zu ihrer Entstehung notwendige Reiz kann gewiß nicht spezifisch und auch nicht sehr intensiv sein, da Plasmazellen auch in der Umgebung blander Fremdkörper in Einheilung (Hollundermarkblättchen) auftreten, ohne jedoch in ihr Inneres einzudringen. Der supponierte Reiz darf aber auch nicht unter eine gewisse Schwelle sinken, denn Whitefield (83) konnte zeigen, daß bei experimenteller Gefäßligatur die Organisation des Thrombus ohne Beteiligung von Plasmazellen erfolgt. Andererseits müssen wir aber doch zugeben, daß gewisse Noxen besonders befähigt sind, Plasmazellenbildung auszulösen. In diesem Sinne müssen wir den Ausfall der Experimente mit Bac. Friedländer deuten, welcher chronisch entzündliche Veränderungen des Gewebes hervorruft, die sich durch einen außerordentlich reichlichen Gehalt an Plasmazellen auszeichnen. Bei seiner nahen Verwandtschaft mit dem Erreger des Skleroms, wo ausgedehnte Lager von Plasmazellen geradezu charakteristisch sind, liegt der Gedanke nahe, daß diese beiden Arten von Mikroorganismen durch gewisse, ihrem Stoffwechsel eigene Produkte befähigt sind, eine besonders reiche Plasmazellbildung anzuregen.

Weisen schon diese Versuche auf einen Zusammenhang zwischen gewissen Stoffwechselprodukten und Plasmazellbildung hin, so drängt sich diese Auffassung nur um so stärker nach den Experimenten von

*) l. c.

Wera Dantchakow (84) auf. Als Schülerin Maximow's studierte sie die experimentelle Amyloidose beim Kaninchen, wie sie durch Injektion von Staphylokokken-Kulturen erzeugt wird. Hierbei stellen sich in den Speicheldrüsen, die schon normalerweise Plasmazellen im interstitiellen Gewebe enthalten, die Gefäßveränderungen der Amyloidose früher als in allen übrigen Organen ein. In diesem frühesten Stadium, in welchem am Drüsenepithel bloß ganz geringfügige Schädigungen nachweisbar sind, werden die Plasmazellen kleiner, verlieren das helle Zentrum, ihr Protoplasma färbt sich mit den spezifischen Farbstoffen (Methylenblau, Pyronin u. a.) intensiver, während die Schridde-Altmannschen Granula unter allmählicher Vergrößerung schließlich mit den pyknotischen Kernen verschmelzen. Dieser Art gehen die Plasmazellen in den Speicheldrüsen zugrunde und sind nach Schwund des Amyloids, welcher sich auf partielle Exstirpation der Speicheldrüse einstellt, im Gegensatz zu dieser einer Regeneration ebensowenig fähig als im Narbengewebe, ein Befund, den schon Maximow bei seinen eingehenden Studien über Entzündung und Bindegewebsneubildung erheben konnte. Solche Experimente erscheinen ganz besonders wertvoll, da sie einen Schluß auf die weiteren Schicksale der Plasmazellen gestatten. Sie stehen vor allem im Einklange mit Unna's Anschauung, daß Plasmazellen degenerierte Elemente seien. Hierfür sprechen nicht allein die Zunahme der peripheren tingiblen Zone sowie auch das Undeutlichwerden der Altmann-Schriddeschen Granula, sondern auch noch ähnliche Versuche Porcile's,*) der nach Injektion von Oleum Terebinthinae in die Leber eine Zunahme von Plasmazellen nachweisen konnte, in deren Umgebung die Leberzellen ein ganz ähnliches Verhalten stärkerer Protoplasmatingibilität, wie es den Plasmazellen zukommt, erkennen lassen. Sprechen schon diese Beobachtungen für eine regressive Metamorphose, so steht mit dieser Auffassung auch der Umstand in Einklang, daß Plasmazellen nur selten in Teilung angetroffen werden. Dieser Anschauung, daß den Plasmazellen eine Bedeutung als Mutterzellen irgend eines dauernden Gewebselementes nicht zukommen könne, schloß sich auch E. Albrecht (85) an und heute, wo wir noch mehr Beweise hierfür in Händen haben, erscheint es so gut wie feststehend, daß Plasmazellen vergängliche Elemente sind.

Es fragt sich nun, auf welche Art sie zugrunde gehen und welche ihre Endprodukte sind.

Auch hiefür finden wir schon bei Unna Angaben, die sich mit den Erfahrungen späterer Forscher decken. Eine Art des Unterganges der Plasmazellen ist nach Unna die schaumige Degeneration, bei welcher das Protoplasma wie von Vakuolen und Lücken durchsetzt eine wabige Struktur gewinnt. Ihr würde sich das Stadium der Abbröckelung und Verflüssigung des Protoplasmas anschließen, wie es Herbert*) beschrieb. Eine zweite ist die Umwandlung des Protoplasmas in homogene Klumpen, die nach Dantchakow aus Verschmelzung der gequollenen Altmann-Schriddeschen Granula mit den pyknotischen Kernen hervorgehen. Wie ich mich neuerdings an Präparaten, die nach subkutaner Einbringung von Hundemuskulatur

*) l. c.

beim Meerschweinchen gewonnen waren, überzeugen konnte, ist es wohl kein Zweifel, daß es sich hier um Gebilde handelt, die den hyalinen Körpern zuzurechnen und aus Plasmazellen hervorgegangen sind. In diesem Sinne wurden ja auch die hyalinen Kugeln bei Rhinosklerom gedeutet, während bezüglich ähnlicher Gebilde in atrophischer Magenschleimhaut die Meinungen auseinandergehen. Schridde*), Fabian (86) und Sormani (87) betrachten sie auch hier als Degenerationsprodukte von Plasmazellen, während Sternberg (88) sie von veränderten roten Blutkörperchen ableiten. Wenn wir nun auf Grund unserer eben erwähnten, experimentell gewonnenen histologischen Bilder, sowie aus den Befunden bei Sklerom für die Möglichkeit der Entstehung von hyalinen Körpern aus Plasmazellen eintreten müssen, so möchten wir doch nicht diesen Entstehungsmodus als den einzig möglichen hingestellt wissen.

Es wäre noch kurz der Beobachtung zu gedenken, welche von den eben genannten Autoren bei Fällen von Magenatrophie gemacht wurde, nämlich des reichlichen Auftretens von Mastzellen neben Plasmazellen. Plasmazellen mit Mastzellengranula beschrieb schon Krompecher (89) und bezeichnete sie als Plasmamastzellen.

Schridde unterscheidet nach dem mikrochemischen Verhalten neutral-, azidophil- und metachromatisch-basophil gekörnte Plasmazellen. Ebenso wie zwischen Plasmazellen und Mastzellen Beziehungen bestehen können, so glaubt Staffel (90) bei Xeroderma pigmentosum zwischen Plasmazellen und Chromatophoren einen Zusammenhang finden zu können, indem er fließende Uebergänge von Lymphocyten zu Plasmazellen und von diesen zu Chromatophoren beschreibt. Wenn es auch nicht zweifelhaft erscheint, daß gelegentlich eine oder die andere Plasmazelle Mastzellkörnung aufweisen kann, eventuell auch Pigmentkörnchen aufzunehmen vermag, — obwohl im allgemeinen ihre phagocytäre Fähigkeit nur eine geringe ist, — so ist doch bisher ein zwingender Beweis dafür, daß Plasmazellen zu echten Chromatophoren werden, noch nicht erbracht.

Der eben erwähnte, mögliche Zusammenhang von Plasmazellen und Mastzellen veranlaßte auch Ziegler (91) in Anlehnung an die Beobachtung Ehrlichs, daß Lymphstauung Mastzellenbildung begünstigt, zur Annahme, daß auch die Plasmazelle ihre Entstehung Störungen im Lymphabflusse verdanke. Wenn ich auch im experimentellen Stauungsödem des Kaninchenohres Plasmazellen nachzuweisen nicht in der Lage war, so ist doch Zieglers Hypothese, welche sich auf eine ganze Reihe von Beobachtungen an chronischen Oedemen der Haut beim Menschen stützt, für gewisse entzündliche Prozesse nicht von der Hand zu weisen. Allerdings vermag sie nicht das Vorkommen von Plasmazellen unter normalen Verhältnissen zu erklären.

Dantchakow bringt das Entstehen der Plasmazellen in Zusammenhang mit der Tätigkeit der Drüsen und nimmt an, daß die Plasmazellen hier vermittelnd eingreifen und Stoffe, welche in den Drüsenepithelien bei der Sekretion verarbeitet werden, aufnehmen und abführen. In diesem Sinne sprechen auch die Befunde von Pirone (92, 93), welcher bei der Verdauung eine reichliche Vermehrung der

*) l. c.

Plasmazellen des Darmes und der Milz nachwies. Dieselbe ist, wie ich mich an Präparaten von Jejunum und Milz von Hunden überzeugen konnte, die in voller Verdauung 7ʰ nach der letzten Mahlzeit zur Untersuchung gelangten, eine ganz auffallende. Im Stroma der Darmzotten, in der Mukosa und Submukosa findet man ganz enorme Mengen von Plasmazellen. Sie liegen teils zerstreut im Gewebe, teils bilden sie größere Anhäufungen, die vielfach nicht an Gefäße gebunden sind. Ganz auffallend häufig sieht man hier Plasmazellen mit mehreren Kernen, ja auch Riesenzellen ähnliche Bildungen sind gar nicht selten. Die Vermehrung der Plasmazellen in der Milz während der Verdauung betrifft namentlich die Pulpa, wo sie ohne besondere Anordnung reichlich anzutreffen sind. Spärlicher finden sie sich in den Follikeln der Milz. Im Darme sieht man während der Verdauung Plasmazellen durch das Epithel hindurchtreten, ganz ähnlich wie dies Schridde für die hypertrophische Gaumen- und Rachentonsille, später auch bei Salpingitis gonorrhoica beschrieben hat. Hiebei gehen allerdings die Plasmazellen zum großen Teile zugrunde. Auf der anderen Seite aber scheinen speziell auch die histologischen Bilder des verdauenden Darmes dafür zu sprechen, daß, wie schon Marchand vermutet, Plasmazellen aus dem Gewebe in die Blutbahn einwandern. Doch auch hier dürfte ihnen kein besonders langes Dasein beschieden sein, da nach Unna Blutserum ihr Granoplasma auflöst, ein Umstand, der zugleich auch das außerordentlich seltene Vorkommen von Plasmazellen in der Blutbahn erklären würde. Hiefür nimmt ja auch Schridde ganz besondere Verhältnisse an, wie sie in jenen Fällen obwalten, bei denen es zu geschwulstartigen Bildungen kommt, welche sich durch ihren Aufbau aus Plasmazellen charakterisieren.

Solche Tumoren, die zumeist multipel auftreten, bezeichnen wir auf Grund ihres histologischen Verhaltens als Plasmome oder Plasmocytome; dieselben sind natürlich von dem entzündlichen Plasmome Unnas vollkommen zu trennen. In der Literatur sind bisher nur wenige solche Geschwülste beschrieben. Einzelne derselben gehen mit Veränderungen des Knochenmarks einher, die in einer diffusen lymphadenoiden Umwandlung desselben bestehen. Wright (94), E. Albrecht*), Hoffmann (95), Aschoff (96), Gluziński und Reichenstein (97), welche die plasmazellulären Tumoren auf die primäre Erkrankung des Knochenmarkes zurückführen, erkennen sie als eine besondere Art der Myelome. Maresch (98) beschrieb jedoch in jüngster Zeit eine vorwiegend als Lymphdrüsenerkrankung sich präsentierende Geschwulstbildung des Halses vom typischen Bau des Plasmocytoms mit nur sehr geringen Veränderungen des Knochenmarkes als plasmocytäres Lymphogranulom. Gleichwie in den Fällen von Lubarsch (99) und Reach (100) mit analog gebauten Knoten in Leber, Niere und Milz fanden sich auch im Falle von Maresch kleine Tumoren in der Leber. Doch keineswegs waren bei allen diesen Fällen auch Plasmazellen im Blute nachweisbar. Sie konnten daselbst nur von Schridde in dem Falle Aschoffs und von Gluziński und Reichenstein in ihrem eigenen Falle nachgewiesen werden. Außer diesen Plasmomen, denen, wie Lubarsch

*) l. c.

zeigen konnte, nicht eine metastatische Ausbreitung, sondern ein multiples Auftreten zukommt, wurde von Boit (101) ein lokales Plasmom des Sinus Morgagni beschrieben und ein zweites von Pirone*), welches, ähnlich einer Epulis, vom Zahnfleische seinen Ausgang nahm. Daß bei diesen lokalen Plasmomen keine Knochenmarksveränderungen vorlagen, und auch Plasmazellen nicht im Blute vorhanden waren, erscheint bei dem keineswegs regelmäßigen Befunde dieser Veränderungen in Fällen multipler Plasmome nicht überraschend. In allen jenen Beobachtungen, bei welchen der unmittelbare oder nur mittelbare Zusammenhang zwischen Plasmomknoten und Knochenmarksveränderung sich nachweisen läßt, erscheint es gewiß gerechtfertigt, das Plasmocytom als eine Art des Myeloms anzusehen. Für diese Anschauung von Interesse ist Schriddes Beobachtung, daß namentlich häufig bei Greisen die Lymphocyten des Knochenmarkes zu Plasmazellen werden. Vereinzelt steht dagegen der Fall von Maresch, bei welchem das Vorherrschen der Knochenmarksveränderung fehlte. Auf ihn läßt sich auch nicht Boits Ansicht anwenden, der zwischen gutartigem, lokalem und bösartigem, multiplem Plasmom unterscheidet und diese Tumoren dem Lymphom, beziehungsweise dem Lymphosarkom an die Seite stellt. Für lokale Plasmome erscheint es vielmehr naheliegend anzunehmen, daß ihnen chronisch entzündliche, wahrscheinlich ätiologisch spezifische Prozesse mit besonders reichlicher Bildung von Plasmazellen zugrunde liegen.

Wenn wir nun die Ergebnisse pathologisch-anatomischer und experimenteller Forschung im Zusammenhange mit den Befunden von Plasmazellen in normalen Organen überblicken, so fällt zunächst auf, daß Plasmazellen de norma außer im lymphatischen Gewebe, im Darmtrakte und seinen drüsigen Anhängen anzutreffen sind. Diese Tatsache erweckt auf Grund der schon erwähnten Beobachtungen von Dantchakow und Pirone den Gedanken, ob nicht die Entstehung der Plasmazellen auf Reize zurückzuführen sei, welche in fermentähnlichen Stoffen gegeben sind, die sowohl bei intensiver Drüsentätigkeit, als auch bei Zellzerfall und vermehrtem Verbrauch protoplasmatischer Substanz überhaupt gebildet werden. In diesem Sinne sprächen auch die Versuche von Foà, welcher durch Injektion von Organbrei reichliche Plasmazellbildung beobachtete, ähnlich wie wir es bei subkutaner Einbringung fremdartigen Muskels sahen. Solche fermentähnliche Stoffe würden als Reize nicht nur das Vorkommen von Plasmazellen im Darmtrakte unter normalen Verhältnissen und auch bei atrophischen Prozessen erklären, mögen sie nun physiologisch in der Thymus bei ihrer Involution [Schaffer (102, 103)] und als Zeichen der Seneszenz im Knochenmarke (Schridde) sich abspielen oder pathologisch in der Magenschleimhaut im Gefolge von perniziöser Anämie sich einstellen. Ihr Vorkommen in Lymphdrüsen würde mit unserer Hypothese auch nicht im Widerspruche stehen, da wir ja gewohnt sind, gerade lymphatisches Gewebe als ein Filter für die verschiedensten Zerfallsprodukte von Zellen anzusehen. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend schien es notwendig nachzusehen, wie sich Plasmazellen im Verlaufe von Immunisierungen verhalten. Diesbezüglich wären die Angaben von Bulloch und Michaelis

*) l. c.

zu erwähnen, nach welchen bei Immunität eine Vermehrung der mononuklearen Leukocyten besteht; Michaelis betont allerdings, daß diese Elemente alsbald autolytisch zugrunde gehen. Ich immunisierte Meerschweinchen intraperitoneal mit Gänseblut, konnte jedoch weder nach längere, noch nach kürzere Zeit hindurch fortgesetzten Injektionen eine Vermehrung der Plasmazellen im Netze feststellen, die sich nicht durch die Injektion der zelligen Elemente an sich erklären ließe (Foà).

Es fragt sich nun weiter, in welcher Weise wir uns die Einwirkung des supponierten, fermentähnlichen Reizes auf die Gewebslymphocyten vorstellen können. Nach allen vorliegenden Erfahrungen scheint derselbe auf die aus proliferierten, adventitiellen Elementen hervorgegangenen Gewebslymphocyten in einer besonderen Art einzuwirken. Es werden aus ihnen protoplasmareiche Elemente, deren periphere Anteile des Zellleibes sich intensiv mit gewissen Anilinfarbstoffen färben, während das helle Zentrum die normale Altmann-Schriddesche Granulierung der Lymphocyten bewahrt. Je tiefer der Reiz dringt, umso breiter wird die periphere geschädigte Protoplasmazone auf Kosten des funktionstüchtigen, hellen, juxtanuklearen Zentrums. In dieser Umprägung der Gewebslymphocyten liegt eine gewisse, vielleicht nur scheinbare Aehnlichkeit mit den Veränderungen, welche Zellen einerseits bei gewissen Schädigungen durch Gifte erfahren, wie sie Helly (104) an Exsudatzellen bei verschiedenen infektiösen Noxen verfolgen konnte, andererseits eingehen, wenn sie zu Geschwulstelementen werden. Hier wie dort sehen wir eine Zunahme des Protoplasmas, welches partiell für gewisse Farbstoffe empfänglicher wird. In beiden Fällen sehen wir Veränderungen an den Kernen vor sich gehen, die in einer Umlagerung der chromatischen Substanz sich ausdrücken. Beide Zellformen würden demnach in einem ganz bestimmten Sinne degenerierte Gebilde darstellen, nur käme den neoplastischen Zellen noch die allerdings höchst charakteristische Fähigkeit zu, grenzenlos zu proliferieren, eine Eigenschaft, die den Plasmazellen fehlt. Wohl finden wir auch bei ihnen Ansätze zu Proliferationen; sie bleiben jedoch innerhalb bescheidener Grenzen und führen nur in seltensten Fällen zu lokalen, wenn auch multipel auftretenden Geschwülsten, die wir als Plasmome kennen gelernt haben. So ließen sich in gewissem Sinne die Plasmazellen als Elemente, welche den Uebergang zwischen einfach proliferierenden und neoplastischen Elementen vermitteln, auffassen, sowie auch die als Granulationsgeschwülste zusammengefaßten pathologischen Gewebswucherungen selbst, in denen gerade Plasmazellen so häufig angetroffen werden, zwischen den Gewebsneubildungen im Anschlusse an entzündliche Vorgänge und neoplastischen Tumoren stehen.

Eine ähnliche Vorstellung, wie wir sie eben für die Genese der Plasmazellen hypothetisch entwickelt haben, scheint auch schon Hoffmann vorgeschwebt zu haben, als er zur Erklärung der Plasmome den Bence-Joneschen Eiweißkörper heranzog. Abgesehen davon, daß dieser bei Myelomen ohne Plasmombildung vorkommt und andererseits auch nicht bei allen Plasmomen im Harne nachweisbar ist, vermag mit Hilfe desselben keineswegs das normale Vorkommen von Plasmazellen erklärt werden.

Wollen wir nun zum Schlusse unseren dermaligen Standpunkt in der Plasmazellenfrage präzisieren, so müssen wir sagen: Plasmazellen sind Abkömmlinge der Gewebslymphocyten, die zum großen Teile aus adventitiellen Elementen hervorgehen. Dadurch ist ihre Entstehung an ein bestimmtes Keimgewebe gebunden, nach dessen Erschöpfung eine neuerliche Bildung von Plasmazellen nicht mehr erfolgt. Lokal entstanden bewahren sie die geringe Lokomotionsfähigkeit, welche ihren Mutterzellen zukommt, und sie befähigt durch das Epithel der Oberfläche aus dem Gewebe auszuwandern, vielleicht auch in die Blutbahn zu immigrieren. Eine Auswanderung von Plasmazellen aus der Blutbahn in das Gewebe scheint nach unseren heutigen Anschauungen wohl nicht mehr wahrscheinlich. Allem Anscheine nach entsprechen die Plasmazellen teilweise spezifisch umgewandelten, funktionell weniger tüchtigen Elementen. Nach kurzem oder längerem Bestande gehen sie durch Vakuolisierung, Verflüssigung oder hyaline Entartung des Protoplasmas unter Pyknose des Kernes zugrunde. Was die besondere Art ihres Entstehens anlangt, so scheint dieselbe von der Reizwirkung fermentähnlicher, hypothetischer Substanzen, wie sie bei der sekretorischen Drüsentätigkeit, bei atrophischen Zuständen und bei Zerfall zelliger Elemente überhaupt sich bilden, abzuhängen.

Normalerweise finden sich Plasmazellen in einer ganzen Anzahl von Organen des Menschen und der verschiedenen Tierspezies, namentlich aber im hämopoetischen und lymphatischen System sowie im Magendarmtrakt mit seinen drüsigen Anhängen. In den hyperplastischen Keimzentren hypertrophischer Tonsillen beschreibt Schridde Plasmazellen, die größer als Lymphoblasten sind. In ihnen sieht er eine Fortentwicklungsstufe dieser Elemente und bezeichnet sie zum Unterschiede von den lymphocytären Plasmazellen als lymphoblastische Plasmazellen.

Unter pathologischen Verhältnissen begegnet man Plasmazellen bei subakut und chronisch verlaufenden Entzündungsprozessen aller Art, dann bei den zur Gruppe der entzündlichen, infektiösen Granulationsgeschwülste gehörigen Affektionen im Gegensatze zu den leukämischen Infiltraten. Wir finden sie ferner im Rundzellwall progredienter Carcinome. Schließlich bilden die Plasmazellen auch größere Tumoren (Plasmome, Plasmocytome), welche häufig mit Knochenmarksveränderungen einhergehen; diese Geschwülste, welche zwar multipel auftreten, jedoch nicht metastasieren, stehen ätiologisch den infektiösen Granulationsgeschwülsten näher als echten Neoplasmen.

Ich bin am Schlusse meiner Ausführungen. Bei der Fülle des zu bewältigenden Materiales war es nicht möglich, auf jede einzelne Arbeit näher einzugehen. Wenn es mir aber trotzdem gelungen sein sollte, eine Uebersicht unserer Kenntnisse über das Vorkommen von Plasmazellen unter pathologischen Verhältnissen gegeben zu haben, welche als Basis für eine Diskussion dieser interessanten Frage dienen könnte, so wäre meine Aufgabe erfüllt, und hätte ich mich nur zu entschuldigen, daß ich über den Rahmen eines Referates hinausgegangen bin, indem ich noch theoretische Erörterungen daran geknüpft, ja auch eine Hypothese eingeflochten habe.

Literatur.

1. **Unna, P.,** Ueber Plasmazellen insbesondere bei Lupus. Monatsh. f. prakt. Dermat., 12, 1891.

2. **Ders.,** Ueber die Bedeutung der Plasmazellen für die Genese der Geschwülste der Haut, der Granulome und anderer Hautkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr., 1892, S. 1240.

3. **Ders.,** Gegenbemerkungen. Berl. klin. Wochenschr., 30, 1893, S. 222.

4. **Ders.,** Ueber Protoplasmafärbung; Bemerkungen über die Bindegewebszellen der Cutis. Monatsh. f. prakt. Dermat, 19, 1894, S. 225.

5. **Ders.,** Ueber Plasmazellen; Antikritisches und Methodologisches. Monatsh. f. prakt. Dermat., 20, 1895.

6. **Ders.,** Ueber die neuen Protoplasmatheorien und das Spongioplasma. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1896.

7. **Ders.,** Eine Modifikation der Pappenheim'schen Färbung auf Granoplasma. Monatsh. f. prakt. Dermat., 35, 1902, S. 76.

8. **Ders.,** Die Almkvistschen Plasmazellen. Monatsh. f. prakt. Dermatol., 34, 1902, S. 297.

9. **Ders.,** Sitzungsbericht der biol. Abt. des ärztl. Vereines Hamburg; Sitzung vom 11. März 1902 Münchener med. Wochenschr., 1902, S. 817.

10. **Ders.,** Ueber eine Modifikation der Pappenheimschen Färbung auf Granoplasma und deren Anwendungsgebiet. Münchener med. Wochenschr., 1902, S. 1865.

11. **Ders.,** Artikel „Plasmazellen" in der Enzyklopaedie der mikroskopischen Technik; herausgegeben von Ehrlich.

12. **Ders.** und **van der Speck,** Zur Kenntnis der Waldeyerschen Plasmazellen und Ehrlichschen Mastzellen. Monatsh. f. prakt. Dermat., 13, 1891, S. 364.

13. **v. Marschalkó, Th.,** Ueber die sogenannten Plasmazellen; ein Beitrag zur Kenntnis der Herkunft der entzündlichen Infiltrationszellen. Arch. f. Dermat. u. Syphil., 30, 1895.

14. **Krompecher,** Beiträge zur Lehre von den Plasmazellen. Zieglers Beiträge, 24, 1898, S. 163.

15. **Joannovics, G.,** Ueber das Vorkommen, die Bedeutung und die Herkunft der Unnaschen Plasmazellen bei verschiedenen pathologischen Prozessen. Ztschr f. Heilkunde, 20, 1899, S. 159.

16. **Almkvist, J.,** Beiträge zur Kenntnis der Plasmazellen, insbesondere beim Lupus. Arch. f. Derm. u. Syph., 58, 1901.

17. **Ribbert, H.,** Ueber die Bedeutung der Leukocyten an der Neubildung des Bindegewebes. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., 1, 1890, S. 663.

18. **v. Baumgarten, P.,** Ueber die Herkunft der in Entzündungsherden auftretenden, lymphkörperchenartigen Elemente (Lymphocyten), ibid., S. 764.

19. **Marchand, F.,** Bericht über einige neuere im pathologischen Institute zu Marburg durch die Herren Hammerl, v. Büngner und Goetze ausgeführten Untersuchungen über Entzündungs- und Heilungsprozesse. Sitzungsb. d. Gesellsch. z. Beförderung d. ges. Naturwissensch., Nov. 1895.

20. **Ders.,** Bedeutung der großkernigen Wanderzellen. Sitzungsb. d. Gesellsch. z. Beförderung d. ges Naturwissensch. Marburg, 1897.

21. **Ders.,** Ueber die bei Entzündung in der Peritonealhöhle auftretenden Zellformen. Verh. d. deutschen path. Gesellsch., I, 1898.

22. **Ders.,** Der Prozeß der Wundheilung. Stuttgart 1901.

23. **Ders.,** Ueber Klasmatocyten, Mastzellen und Phagocyten des Netzes. Verh. d. deutschen path. Gesellsch., 4, 1901.

24. **Pappenheim, A.,** Ueber das Vorkommen einkerniger Zellen im gonorrhoischen Urethralsekret. Ein Beitrag zur allgemeinen Histologie der Entzündung. Virch. Arch., 164, 1901, S. 72.

25. **Ders.,** Eine neue chemisch elektive Doppelfärbung für Plasmazellen Monatsh. f. prakt. Dermatol., 33, 1901, S. 79.

26. **Ders.,** Plasmazellen und Lymphocyten in genetischer und morphologisch-tinktorieller Hinsicht. Monatsh. f. prakt. Dermat., 33, 1901, S. 340.

27. **Ders.,** Wie verhalten sich die Unnaschen Plasmazellen zu Lymphocyten? Virch. Arch., 165, 1901, S. 365 und 166, 1901, S. 424.

28. **Ders.,** Weitere kritische Ausführungen zum gegenwärtigen Stande der Plasmazellenfrage und dazu ein Anhang die Histogenese des Tuberkels betreffend. Virch. Arch., 169, 1902, S. 372.

29. **Ders.,** Mikroskopische Demonstration von Lymphocyten und Plasmazellen. Verh. der deutschen path. Gesellsch., 4, 1902.

30. **Ders.,** Nachträgliches zur Plasmazellenfrage. Monatsh f. praktische Dermatol., 34, 1902, S. 5.

31. **Ders.,** In Sachen der Plasmazellen. Monatsh. f. prakt. Dermatol., 34, 1902, S. 289.

32. **Ders.,** Almkvist, Plasmazellen und kein Ende. Monatsh. f. prakt. Dermatol., 34, 1902.

33. **Ders.,** Unsere derzeitigen Anschauungen über Herkunft und Abstammung der Plasmazellen und über die Entwicklung der Plasmazellen. Fol. haematol., Suppl Bd. 4., 1907.

34. **Ders.,** Einige Worte über Großlymphocyten, Myeloblasten und Lympholeukocyten in Anknüpfung an die vorstehende Mitteilung Schriddes. Ibid., Suppl. Bd., 1907, S 291.

35. **Foà, P.,** Sur la production cellulaire dans l'inflammation et dans d'autres processus analogues spécialement en ce qui concerne les plasmacellules. Arch. ital. de biol., 38, 1902, S. 205.

36. **Ders.,** Tendovaginite e tuberculosi della pelle. Arch. per le sc. med., 28, 1904, S. 53.

37. **Bosselini, P. L.,** Delle cosidette Plasmazellen nei granulomi cutanei. Giorn. ital. delle malatt. vener. e della pelle, 37, 1902, S. 188 und 43, 1902, S. 276.

38. **Ders.,** Plasmazellen und lymph- und blutbildender Apparat. Giorn. ital. delle malatt. vener. e della pelle, 1904.

39. **Dominici,** Sur l'origine de la Plasmazelle. C. R. assoc. des Anat., Lyon 1901.

40. **Schridde, H.,** Beiträge zur Lehre von den Zellkörnelungen; die Körnelungen der Plasmazellen. Anat. Hefte, 1, 15/16.

41. **Ders.,** Zur Histologie des Rhinoskleroms. Ein Beitrag zur Plasmazellenfrage und zur Genese der hyalinen Körper. Arch f. Dermat. u Syph., 73, 1905, S. 107.

42 **Ders.,** Weitere Untersuchungen über die Körnelungen der Plasmazellen. Zentralbl. f. allg. Path. u. pathol. Anat., 16, 1905, S. 433.

43. **Ders.,** Studien über die farblosen Zellen des menschlichen Blutes. Münch. med. Wochenschr., 1906, S. 160.

44. **Ders.,** Ueber die Wanderungsfähigkeit der Plasmazellen. Verh. der deutsch. pathol. Gesellsch., S. 110. Stuttgart 1906.

45. **Ders.,** Myeloblasten, Lymphoblasten und lymphoblastische Plasmazellen. Ziegl. Beitr., 41, 1907, S. 223

46. **Ders.,** Ueber die Herkunft und Entstehung der menschlichen Blutzellen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg, 4, 1907.

47. **Ders.,** Weitere Beobachtungen über die lymphocytären Zellen des Menschen Fol. haematol, 4, 1907, S. 285.

48. **Ders.,** Ueber Regeneration des Blutes unter normalen und krankhaften Verhältnissen. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat., 19, 1908, S. 865.

49. **Joseph** u. **Polano,** Cytodiagnostische Untersuchungen. Arch. f. Dermat. u Syph., 76, 1905.

50. **Schridde, H.,** Die Histologie der gonorrhoischen Entzündung des Eileiters. Naturforschervers. zu Cöln, 1908.

51. **Ders.,** Die histologische Diagnose der Salpingitis gonorrhoica. Dtsche. med. Wochenschr., 1908, S. 1251.

52. **Amersbach, K.,** Ueber die Histologie der Salpingitis gonorrhoica. Ziegl. Beitr., 45, 1909, S. 341.

53. **Miller, J. Willoughby,** Ueber die differentialdiagnostische Bedeutung der Plasmazellen bei eitrigen Adnexentzündungen. Arch. f. Gyn., 88, 1909, S. 217.

54. **Hitschmann** u. **Adler,** Die Lehre von der Endometritis. Ztschr. für Geb. u. Gyn., 50. S. 63.

55. **Dieselben,** Ueber den Bau der normalen Uterusmucosa und ihre Entzündung. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn., 12, 1907.

56. **Schick, E.,** Zur Kritik der Lehre von der Endometritis. Gynäkol. Rundsch., 1908, S. 53.

57. **Wederhake, I.,** Ueber Plasma- und Deciduazellen. Monatsschr. f. Geb. und Gyn. 24, 1906, S. 316.

58. **Savagnone, E.,** Sull origine delli Plasmazellen. Pathologica, 1, 1909, S. 106.

59. **Porcile, V.,** Untersuchungen über die Herkunft der Plasmazellen in der Leber. Zieglers Beitr., 36, 1904, S. 375.

60. **Nißl, F.,** Zur Histologie der paralytischen Rindenerkrankungen. Histologische u histopathologische Arbeiten über Großhirnrinde, Jena, 1904.

61. **Alzheimer, A.,** Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Herausgegeb. von F. Nißl, Jena, 1904.

62. **Vogt. R.,** Das Vorkommen von Plasmazellen in der menschlichen Hirnrinde, nebst einigen Beiträgen zur pathologischen Anatomie der Rindenerkrankungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 9, 1901, S. 211 u. 260.

63. **Mahaim, A.,** De l'importance des lésions vasculaires dans l'anatomie pathologique de la paralysie générale et d'autres psychoses. Bull. de l'Ac. roy. de méd de Belgique, 15, 1901, S. 600.

64. **Babes,** Sur certains caractères des lésions histologiques de la rage. Ann. Past. 6, 1892, S. 209.

65. **Pirone, R.,** L'hypophyse dans la rage. Arch. de méd. exp., 18, 1906, S. 688.

66. **Obersteiner, H.,** Beiträge zur pathologischen Anatomie der Gehirngefäße. Wr. med. Jahrb., 1877.

67. **Paltauf, R.,** Ueber lymphatische Neubildungen. II. internat. Kongreß f. Derm. u. Syph., Wien 1892.

68. **Derselbe,** Entzündliche und infektiöse Neubildungen. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse, 1894/5.

69. **Derselbe,** Die lymphatischen Erkrankungen und Neubildungen der Haut. Mycosis fungoides. Mraceks Handbuch der Hautkrankheiten, Wien 1907.

70. **Hirschmann, A.,** Pathologisch-anatomische Studien über akute und chronische Laryngitis nicht spezifischen Ursprungs nebst Bemerkungen über Vorkommen von Plasma- und Mastzellen. Virch. Arch., 164, 1901, S. 541.

71. **Axenfeld, Th.,** Die Pathologie des sogenannten Frühjahrskatarrhs der Konjunktiva. Verh. d. deutsch. pathol. Gesellsch., 11, 1908, S. 215.

72. **Aschoff, L.,** Ibid.

73. **Herbert, H.,** Die jungen Plasmazellen oder Lymphocyten bei der chronischen Entzündung. Monatsh. f. prakt. Dermat, 30, 1900, S. 313.

74. **Spitzer, B.,** Ueber eine höchst seltene, eigentümliche Affektion des Zahnfleisches. Ö. u. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilkunde, 33, 1907.

75. **Howard, W. T.,** Report of a fatal case of trichinosis, without eosinophilia, but wich large numbers of eosinophilic cells in the muscle lesions; with remarks on the origin of eosinophilic cells in trichinosis. Philadelph. med. journ., 4, 1899, S. 1085.

76. **Micheli, F.,** Pseudoleucaemia plasmacellularis. Verh. d. ital. Kong. f. inn. Med., 1903.

77. **Derselbe,** Anaemia grave e pseudoleucemia plasmacellulare. Arch. per le sc. med., 37, 1904.

78. **Schlesinger, A.,** Ueber Plasmazellen und Lymphocyten. Virch. Arch., 157, 1902, S. 428 u. Arch. f. Anat u. Phys., 1902, S 252.

79. **Enderlen** und **Justi,** Beiträge zur Kenntnis der Unnaschen Plasmazellen. Dtsch. Ztschr. f. Chirurgie, 62, 1901, S. 82.

80. **Reiß,** cit. n. Vogt, s. No. 62.

81. **Vanzetti** e **Parodi,** Encefaliti sperimentali in rapporto all' origine delle plasmacellule. Lo sperimentale, 59, 1905, S, 629.

82. **Morandi, E.,** Ricerche sperimentali sull' inflammazione interstitiale del rene. Arch. per le sc. med., 28, 1904, S. 97.

83. **Whitefield, A.,** On the plasma cell, the „small round cell", and the cells of chronic inflammation in general: a survey of recent literature, with the results of some further observation and experiment. Brit. journ. of Dermatol. 16, 1904, S. 7 u. 63.

84. **Dantchakow, Wera,** Ueber die Entwicklung und Resorption experimentell erzeugter Amyloidsubstanz in den Speicheldrüsen von Kaninchen. Virch. Arch, 187, 1907, S 1.

85. **Albrecht, E.,** Verh. der deutschen Pathol. Ges., 6, 1903, S 36.

86. **Fabian, E.,** Zur Frage der Entstehung Russel'scher Körperchen in Plasmazellen (Unna's hyaline Degeneration der Plasmazellen). Centralbl. f. allg. Pathol. u, pathol. Anat., 18, 1907, S. 689.

87. **Sormani, B. P.,** Ueber Plasmazellen in dem entzündlichen Infiltrate eines Krebstumors des Magens. Virch. Arch., 184, 1906.
88. **Sternberg, K.,** Ueber perniziöse Anämie. Verh. der deutschen path. Ges, 10, 1906, S. 114.
89. **Krompecher,** s. No. 14.
90. **Staffel,** Die Genese des Hautpigments. Verh. d. Deutsch. patholog. Gesellsch. Dresden, 1907, S. 138.
91. **Ziegler, K.,** Histologische Untersuchungen über das Oedem der Haut und des Unterhautzellgewebes. Zieglers Beitr., 36, 1904, S. 477.
92. **Pirone, R.,** Gli organi ematopoietici durante la digestione. Lo sperimentale, 41, 1907, S. 83, 398 u. 641.
93. **Ders.,** Sur les cellules plasmatiques (Plasmazellen). Fol. haematol., 7, 1909, S. 339.
94. **Wright,** A case of multiple myeloma. John Hopkins Hosp. Rep., 9, and Journ. of the Boston. Soc. of med. Sc., 4, 1900.
95. **Hoffmann, R.,** Ueber das Myelom, mit besonderer Berücksichtigung des malignen Plasmoms. Zugleich ein Beitrag zur Plasmazellenfrage. Zieglers Beitr., 35, 1904, S. 317.
96. **Aschoff, L.,** Ein Fall von Myelom. Münch. med. Wochenschr., 1906, S. 337.
97. **Gluziński** und **Reichenstein,** Myeloma und Leucaemia lymphatica plasma-cellularis. Wr. klin. Wochenschr., 1906, S. 336.
98. **Maresch, R.,** Ueber ein plasmazelluläres Lymphogranulom. Verh. d. deutsch. pathol. Ges., 13, 1909, S. 257.
99. **Lubarsch,** Zur Myelomfrage. Virch. Arch., 184, 1906, S. 213.
100. **Reach,** Ein Beitrag zur Kenntnis der Bence-Jonesschen Albuminurie. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 82, 1905, S. 390.
101. **Boit, H.,** Ein Fall von Plasmocytom des Sinus Morgagni. Frankf. Ztschr. f. Pathol., 1, 1907, S. 172.
102. **Schaffer, J.,** Ueber Thymus und Plasmazellen. Centralbl. f. Physiol., 22, 1909, S. 858.
103. **Ders.** und **Rabl,** Das thyreo-thymische System des Maulwurfes und der Spitzmaus. Sitzgsber. d. k. Akad. d. Wissensch., Sitzg. v. 17. XII. 1908, 117. Abt., 3, 1909.
104. **Helly, K.,** Weitere Versuche über Exudatzellen und deren Beeinflussung durch Bakterien. Zentralbl. f. Bakt., 39, 1905, S. 94.

Bericht über die 81. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Salzburg im September 1909.

Abteilung für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

Von Privatdozent Dr. **G. Joannovics** in Wien.

Sitzung vom 20. September, p. m.

Weichselbaum, als Einführender, begrüßt die Versammlung und schlägt als Vorsitzende für die 1. Sitzung, in welcher das Referatthema „Ueber Plasmazellen", Referenten Schaffer und Joannovics, auf der Tagesordnung steht, Aschoff und Chiari vor. Die beiden Referate finden sich in dieser Zeitschrift unter den Originalarbeiten, das von Schaffer gehaltene als Autorreferat, das von Joannovics als Abdruck des Manuskriptes.

In der Diskussion zum Referatthema wendet sich zunächst Hauser gegen die von Joannovics vertretene Anschauung, daß die Plasmazellen gleichsam einen Uebergang zu den Zellen der Neoplasmen bilden. Während es nämlich dort hauptsächlich degenerative Vorgänge sind, welche an den Zellen beobachtet werden, sind es hier Veränderungen ganz anderer Art, welche die Zellen zu malignen Elementen stempeln. Henke, welcher sich der Ansicht Hauser's anschließt, fragt, ob es denn gestattet und möglich sei, aus dem Mangel von Plasmazellen ein fragliches Sarkom von einer Granulationsgeschwulst zu unterscheiden. Diesbezüglich verweist Joannovics darauf hin

daß differentialdiagnostisch die Plasmazellen nur zur Trennung der Hauttumoren bei Mycosis fungoides von jenen bei Leukämie Verwertung finden können. Bezüglich der Anschauung Hauser's will Joannovics die aufgestellte Parallele zwischen Plasmazellen und Neoplasmaelementen hauptsächlich auf den Vergleich der degenerativen Veränderungen in beiden bezogen haben. Was die Basophilie des Protoplasmas der Plasmazellen anlangt, so möchte sie Askanazy nicht auf die Aufnahme von chromatischen Bestandteilen zerfallener Kerne zurückführen. Auf die Frage Henke's betont Paltauf, daß gewiß das Vorhandensein von Plasmazellen nicht gegen Sarkom und jene Arten von Tumoren, bei welchen Plasmazellen sonst fehlen, spricht, da je Plasmazellen bei chronisch entzündlichen Prozessen sich finden, somit auch in der Umgebung von Neoplasmen, die entweder exulzeriert oder sonst von einem entzündlichen Reiz getroffen sind. Ganz auffallend ist es, daß, während bei Mycosis fungoides die Plasmazellen in den Knoten der Haut außerordentlich reichlich auftreten, sie bei leukämischen Hautinfiltraten konstant fehlen. In diesen Fällen käme den Plasmazellen eine gewisse differentialdiagnostische Bedeutung wohl zu. Loewit möchte die Plasmazellen nicht so sehr als degenerierte Elemente auffassen; denn wenn sie auch schließlich alle zugrunde gehen, so erfolgt dies doch erst nach Ausübung einer gewissen Funktion, Er glaubt, daß nicht nur ihre Bildung durch fermentative Stoffe angeregt werden kann, sondern daß sie vielmehr auch selbst befähigt sind, Fermente zu produzieren und so sich bei Verdauung von Eiweißkörpern aktiv beteiligen. Schaffer schließt sich der Auffassung Loewits an und würde wünschen, daß mit Rücksicht auf die Funktion der Plasmazellen ihr degenerativer Charakter nicht allzusehr in den Vordergrund gestellt werde. Im Anschluß an die zitierten Befunde von Hirschmann erwähnt H. Albrecht, daß er im Gegensatz zu diesem bei Larynxpolypen sehr häufig Plasmazellen oft in ganz beträchtlichen Mengen fand. Eine sehr ergiebige Fundstätte für Plasmazellen ist die Epulis. Was die Fähigkeit der Plasmazellen zu phagozytiren anlangt, so weist Aschoff auf die Befunde bei Rhinosklerom hin, wo zweifellos und gar nicht so selten Bazillen in Plasmazellen angetroffen werden. Was die Verwertung der Plasmazellen zur Diagnose der gonorrhoischen Affektionen anlangt, so stützt sie sich nicht allein auf die Art des Vorkommens der Plasmazellen, sondern noch auf eine Reihe anderer histologischer Veränderungen, welche Schridde demnächst ausführlich veröffentlichen wird.

Zum Schlusse bemerkt der Vorsitzende, Chiari, daß die Referate sowie die Diskussionsbemerkungen dem pathologischen Anatomen in der Frage der Plasmazellen eine gewisse Beruhigung gebracht haben. Denn es mußte bisher immer die Richtung unangenehm empfunden werden, welche sich bemühte, aus dem Nachweise von Plasmazellen eine ätiologische Diagnose zu stellen. Dies war unter anderem auch für die progressive Paralyse der Fall. Diese Erkrankung läßt sich wohl auf Grund des Obduktionsbefundes feststellen, nicht immer aber aus dem histologischen Bilde erkennen. Für sie wurden Plasmazellen als charakteristisch beschrieben, ohne daß diese jedoch dabei besonders reichlich vorkämen. Es finden sich aber Plasmazellen bei einer ganzen Reihe von Erkrankungen des Gehirns vor, die mit Paralyse gar keinen Zusammenhang haben. Dieses Beispiel soll zur Vorsicht mahnen und uns davor bewahren, aus dem Nachweise von Plasmazellen allein voreilige Schlüsse auf die Aetiologie einer Erkrankung zu ziehen.

Sitzung vom 21. September, a. m.
Vorsitzende: Askanazy, Hauser, Hedinger.

M. Loewit: Der Pankreasdiabetes beim Frosche.

Die Exstirpation des Pankreas erfolgte nach der von Pflüger angegebenen Methode an zahlreichen großen ungarischen Fröschen in den verschiedenen Jahreszeiten im Verlaufe der letzten zwei Jahre. Der Diabetes tritt namentlich bei Winterfröschen nahezu regelmäßig ein, meist schon nach 24 Stunden, es können aber auch einige Tage bis zu diesem Zeitpunkt verstreichen. Die Glykosurie hat progressiven Charakter und verschwindet meist ein bis zwei Tage vor dem Tode, sie ist dauernd, kann jedoch gelegentlich durch zuckerfreie Tage unterbrochen sein. Hyperglykämie kann bestehen, ist jedoch nicht in allen Fällen nachweisbar. Der Glykogengehalt von Leber und Muskeln nimmt allmählich ab, um bei längerer Lebensdauer bis auf Reste zu verschwinden. Diese schwankt von einigen Tagen bis maximum drei Wochen.

Die Tiere gehen dann in der Regel unter comatösen Erscheinungen zugrunde: Albuminurie ist stets nachweisbar. Die Sektion ergibt vielfach Leberverfettung und Stauungserscheinungen in der Leibeshöhle, letztere bedingt durch die Unterbindung lebenswichtiger Gefäße. Partielle Exstirpation des Pankreas bewirkt keinen Diabetes; nicht allseitige Abtrennung des Pankreas von seiner Umgebung scheint für den Eintritt oder das Ausbleiben des Diabetes von Einfluß zu sein. Die Nachprüfung der Versuche über den sog. „Duodenaldiabetes" beim Frosche ergab, daß derselbe im wesentlichen als Kältediabetes aufzufassen ist, die Annahme eines „Duodenaldiabetes" daher auch für den Frosch bisher nicht als erwiesen angesehen werden kann. Autoreferat.

Diskussion:

Kretz fragt an, ob auch Azeton im Harne nachgewiesen wurde.

Weichselbaum betont die Wichtigkeit des Nachweises, daß Pflüger's Versuche nicht einwandfrei sind. Für den menschlichen Diabetes erscheint es bisher als erwiesen, daß die Hauptursache für denselben im Pankreas gelegen ist, wo sich hauptsächlich Veränderungen der Langerhansschen Zellinseln finden.

Loewit weist darauf hin, daß die Untersuchung auf Azeton und Azetessigsäure beim Frosche wegen der geringen Harnmenge auf große Schwierigkeiten stößt. Immerhin konnte er bei pankreaslosen Fröschen mit einer Polyurie von 5—20 cm^3 Harn in demselben weder Azeton noch Azetessigsäure nachweisen. Es erscheint aber doch wahrscheinlich, daß die comatösen Erscheinungen auch beim Frosche durch Störungen im Kohlehydrat-Stoffwechsel hervorgerufen werden. Was endlich den menschlichen Diabetes anlangt, so ist auch er der Meinung, daß die Ursache für denselben im Pankreas zu suchen ist.

Blumenthal bemerkt, daß beim Warmblüter ohne Pankreas sehr häufig Azeton und Azetessigsäure im Harn vermißt wird. Auch beim Menschen spricht nichts für die Annahme eines Duodenaldiabetes, da bei Verätzungen des Duodenums nur eine vorübergehende Glykosurie beobachtet wird.

Hedinger: Demonstration über Leberverkalkung.

Bei einem 36jährigen Manne mit ausgedehnter Osteomalacie und vereinzelten Knochencysten fanden sich Kalkablagerungen im Myocard, in den Lungen, den Nieren und in der Leber. In der Leber war die Kalkablagerung namentlich auf die zentralen Partien der Acini lokalisiert. Der Kalk (phosphorsaurer Kalk) fand sich daselbst vorzugsweise in den mehr oder weniger degenerierten Leberzellen, in geringerer Menge in den Endothelien der Blutkapillaren und den Kupfferschen Sternzellen, im Lymphraum zwischen Kapillarwand und Leberzellbalken und endlich in der Wand der Vena centralis. In den Glissonschen Scheiden war nur in der Wandung der Arteriae hepaticae und selten in den Aesten der Vena portae Kalk nachweisbar. Autoreferat.

Diskussion:

Hauser erkundigt sich um das makroskopische Aussehen der Leber und um den Grad der Ausbreitung der Leberverkalkung.

Hedinger beschreibt die Verkalkung der Leber als eine diffuse, über das ganze Organ verbreitete.

H. Albrecht verweist auf seine Versuche mit Influenzabazillen, nach welchen es ihm gelungen ist, bei Kaninchen neben einer Influenza-Endokarditis auch ausgedehnte Verkalkungen des Herzmuskels, des Nierenepithels und der Leber zu erzielen. Histologisch gleichen die Bilder den von Hedinger beschriebenen vollkommen. Denn auch Albrecht fand in der Leber zerstreute, kleine, gelbliche Verkalkungsherde, die sich von der braunen Färbung des normalen Parenchyms scharf abhoben.

Sternberg erwähnt, daß in Schweinelebern mit Distomen sich Kalkablagerungen in den Gallengängen häufig, mitunter auch intraazinös in den Gefäßen finden.

Stoerk möchte zwischen Verkalkung der Leberzellen und der Gefäße schärfer unterscheiden. Bei letzteren findet man die Kalkablagerung im Endothel nicht in den elastischen Fasern.

Hedinger bemerkt hiezu, daß auch er Verkalkung der elastischen Fasern nur in größeren Gefäßen beobachten konnte.

Henke: Eigentümliches Angiosarkom der Analgegend.

Etwa kindskopfgroßer, eigentümlich blutig-transparenter Tumor bei einer über 40jährigen Frau, der in 18 Jahren von Erbsengröße bis zu der jetzigen Größe gewachsen und wegen der Beschwerden operativ entfernt worden war

(Stabsarzt Dr. Kirstein, Königsberg). Er sitzt mehr rechts entwickelt zwischen Steißbein und Analöffnung und war hauptsächlich in die Glutäalmuskulatur eingewachsen. Die Haut ist buckelig vorgetrieben und an einer Stelle ulceriert (Demonstration des Tumors und von Abbildungen). Die chemische Untersuchung ergibt Nukleoproteïn und Mucin (pharmakolog. Institut). Das mikroskopische, nicht leicht zu deutende Bild erinnert am ehesten an ein cylindromatöses Angiosarkom resp. Peritheliom. Stellenweise findet sich um die kleineren und größeren Bluträume mit z. T. schleimähnlichem (positive Thioninreaktion) Inhalt ein reihenförmiger Belag von hohen cylindrischen Stellen (Demonstration mikroskop. Präparate). Obgleich das Bild nicht ganz den von Paltauf und Marchand beschriebenen Geschwülsten der Carotisdrüsen entspricht, so muß man doch an einen entsprechenden Tumor der Glandula coccygea denken. Einigermaßen ähnliche Tumoren bei Kindern sind von Buzzi, Kolazek und v. Hleb-Koszánska (Ziegl. Beitr., Bd. 35) beschrieben worden. Die ausgesprochene Tendenz des Blastoms zur schleimigen Umwandlung verleiht aber der Geschwulst ein besonderes Gepräge, wofür ein rechtes Analogon in der Literatur nicht aufzufinden war (ausführliche Publikation des Falles durch Herrn Hillesohn). Autoreferat.

Diskussion:

Stoerk bemerkt, daß er bei einem halben Dutzend von ihm beobachteter Kokzygealtumoren immer eine Verdickung der Gefäßwand sehen konnte, die sich in einer zwischen Endothel und perivaskulären Zellsaum blau gefärbten Schicht zu erkennen gibt.

Askanazy gibt der Meinung Ausdruck, daß der vorliegende Tumor doch entodermaler Abkunft sein könnte.

Henke gibt zu, an diese Möglichkeit gedacht zu haben, kann aber auf Grund des histologischen Bildes dieselbe nicht zugeben.

Hecht: Histologisch-experimentelle Studien über Riesenzellenpneumonie im Kindesalter.

Vortr. beschreibt eine eigentümliche Bronchopneumonie bei Kindern, die sich durch das Auftreten von Riesenzellen charakterisiert. Wenn auch bei diesen Entzündungsprozessen der Lunge als Erreger gewöhnlich Diplokokken allein oder in Kombination mit anderen Mikroorganismen gefunden werden, so fällt es doch auf, daß sie namentlich häufig im Anschluß an Masern und Keuchhusten vorkommen. Es wäre demnach a priori die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß für die Entstehung dieser eigenartigen Form der Pneumonie ätiologisch das unbekannte Virus der Morbillen und der Pertussis in Betracht kommen könnte. Experimentell versuchte Hecht durch intratracheale Einblasung der Mikroorganismen, welche aus solchen Riesenzellenpneumomien gezüchtet worden waren, beim Kaninchen analoge Veränderungen in den Lungen zu erzeugen. Doch weder auf diese Weise noch durch Verstopfung eines Bronchus, noch nach Durchschneidung des Recurrens und Vagus gelang es, Pneumonien mit Riesenzellbildung zu erzeugen. Wenn dagegen durch intratracheale Injektion von stark verdünnten Salzlösungen oder Ammoniakwasser eine direkte Schädigung der Bronchioli gesetzt wurde, so entwickelte sich auch beim Kaninchen eine kruppöse Pneumonie mit Bildung echter Riesenzellen, ganz ähnlich der bei Kindern beschriebenen. Hier wie dort geht die Riesenzellbildung vom Alveolarepithel aus.

Chiari: Zur Kenntnis der sekundären Neubildungen der Tuben.

Sekundäre Neubildungen der Tuben können auf verschiedene Weise zustande kommen, nämlich durch direktes Uebergreifen, durch kontinuierliche Fortleitung auf dem Wege der Lymph- und Blutgefäße, durch hämatogen-embolischen Import, durch seröse Implantation und durch muköse Implantation. Für alle diese Formen mit Ausnahme des hämatogen-embolischen Importes sind Fälle aus der Literatur bekannt.

Chiari hatte nun Gelegenheit, in seinem Institute Erfahrungen über die Implantation von Neubildungen an und in den Tuben zu sammeln. Aus diesen Fällen geht hervor, daß die peritoneale Implantation häufig vorkommt, daß sie makroskopisch diagnostizierbar sein kann, daß sie aber auch bei makroskopisch ganz unveränderten Tuben zu treffen ist, ähnlich wie dies jetzt von den Ovarien bekannt ist. Die muköse Implantation konnte bei einem Endothelioma lymphangiomatosum papillare peritonei, wobei die Tuben von der sekundären Neubildung ganz erfüllt waren, studiert werden. Es konnte hier als das erste die

Ansiedelung von Endotheliomzellen auf epithellosen Stellen der Tubenschleimhaut konstatiert werden. Dieser folgte erst das papilläre Auswachsen des Bindegewebes der Schleimhaut, eine Beobachtung, welche für die Lehre von den papillaren Geschwülsten überhaupt wichtig erscheint.

Die ausführlichen Befunde werden von Dr. Wakasugi aus Tokio publiziert werden. Autoreferat.

Diskussion:

Kretz weist darauf hin, daß bei Magencarcinomen nicht so selten auch ein Carcinom der Flexur gefunden wird, wobei allem Anscheine nach letzteres als sekundärer Tumor aufzufassen ist und fragt, ob nicht auch der Vortragende gerade bei solchen peritonealen, metastatischen Bildungen stärkere Involution beobachten konnte.

Chiari erwähnt, daß gerade in einem Falle multiple Darmstrikturen infolge Verschrumpfung der metastatischen Knoten sich fanden. Auch ihm scheint es, als ob das Peritoneum keinen günstigen Boden für Neoplasmen abgibt, nachdem in den metastatischen Knoten des Bauchfelles leicht Rückbildung auftritt.

Hauser erinnert an die Bilder bei Polyposis adenomatosa, wo auch Geschwulst- und Darmepithel hart aneinander stoßen. Es mag ja sein, daß auch hier es sich um Implantation handelt, doch kann man sichere Uebergänge des einen Epithels in das andere beobachten. Darum möchte Hauser fragen, ob es nicht doch möglich sei, daß es sich auch in den erwähnten Fällen von Chiari um ein primäres Papillom der Tube mit Aussaat auf das Peritoneum handeln könnte.

Chiari konnte mit Sicherheit nachweisen, daß die Tube nicht das primär erkrankte Organ war. Die wesentliche Entscheidung hiefür erbrachte die histologische Untersuchung: in den Tuben konnten niemals Uebergangsbilder aufgefunden werden. Dagegen sieht man nicht so selten Wucherungen der subperitonealen Lymphgefäße, wobei es keinem Zweifel unterliegen kann, daß ihr Endothel zylindrisch wird. Somit ist mit Sicherheit anzunehmen, daß der peritoneale Tumor der primäre ist.

Paltauf fällt es auf, daß dieses primäre Endotheliom des Peritoneums papillären Charakter besitzt, eine Eigenschaft, die sonst dieser Art von Endotheliomen nicht zukommt.

Chiari bemerkt, daß mitunter auch in Endotheliomen des Peritoneums einzelne Anteile der Geschwülste papillären Bau zeigen. Ein so ausgesprochen papilläres Endotheliom des Peritoneums, wie das eben von ihm beschriebene, hat auch Chiari noch nicht gesehen.

H. Albrecht weist darauf hin, daß man zwischen zwei Formen des primären Endothelioms des Peritoneums zu unterscheiden hat. Die häufigere ist die mit Schrumpfung, die viel seltenere die medulläre mit papillären Wucherungen. Es besteht nun die Möglichkeit, daß echtes peritoneales Epithel in Narben hineingezogen wird, so daß die zwischen dem fibrösen Gewebe gelegenen Zellhaufen nicht Lymphendothelien sein müssen.

Chiari betont, daß in seinem Falle das peritoneale Epithel völlig intakt ist, ebenso wie in den Glocknerschen Fällen.

Herxheimer ist der Ansicht, daß Endotheliome der serösen Häute mit papillären Exkreszenzen eine Ableitung vom Lymphendothel nicht zulassen, sondern ausschließlich vom Oberflächenendothel abstammen.

Hauser kann den Mangel an Uebergangsbildern nicht als bindend dafür ansehen, daß die Wucherung nicht doch von den Tuben ihren Ausgang genommen haben kann. Denn man muß zugeben, daß es sehr viele Tumoren gibt, bei denen Uebergangsbilder sich nicht finden. Es sind das Neoplasmen, die einmal gebildet aus sich selbst herauswachsen.

Chiari legt besonders Gewicht darauf, daß in beiden Tuben, welche vollständig genau mikroskopisch untersucht wurden, sich nirgends ein größeres Neoplasma, sondern immer nur die kleinen umschriebenen Stellen fanden.

Carl Sternberg demonstriert das Herz eines drei Tage alten Mädchens. Bei der Obduktion fand sich neben einer Darmatresie (zwischen Coecum und Colon ascendens) eine Mißbildung des Herzens.

Das Aorten- und Mitralostium ist vollständig verschlossen, die Aorta ascendens und der Bogen sehr enge, die Arteria pulmonalis geht vermittelst eines weiten und dickwandigen Ductus Botalli direkt in die Aorta descendens über. Der linke Ventrikel ist rudimentär und besitzt eine kaum erbsengroße Höhle, der linke Vorhof ist sehr klein und etwa doppelt so geräumig wie der linke Ventrikel.

Der rechte Ventrikel ist sehr weit und dickwandig, das Ventrikelseptum intakt, das Foramen ovale offen. — Nach dem Befunde am Aortenostium, das durch ein narbenähnliches Gewebe verschlossen zu sein scheint, könnte man an den Ausgang einer fötalen Endokarditis denken, der gleichzeitige Befund einer Darmatresie und der Verschluß des Mitralostiums legen aber wohl die Annahme einer angeborenen Mißbildung näher. Autoreferat.

Carl Sternberg demonstriert ein primäres Sklerom des Larynx, der Trachea und der großen Bronchien.

Das Präparat stammt von einer 51 jährigen, aus Mähren gebürtigen und dort ansässigen Frau. Anamnese war nicht erhältlich. Die Frau kam mit äußerst heftigen Erscheinungen einer Larynxstenose ins Spital und starb trotz der sofort vorgenommenen Tracheotomie bald nach der Aufnahme.

Bei der Obduktion erwiesen sich Nase nnd Rachen völlig frei, während Larynx, Trachea und die großen Bronchien den typischen Befund des Skleroms darboten. Die histologische Untersuchung ließ daselbst die charakteristischen Veränderungen sowie reichlich Sklerombazillen nachweisen. In der Schleimhaut der Trachea fanden sich auch Knorpel- und Knocheninseln, die sich bei genauerer Untersuchung (vgl. auch die Röntgenbilder) als „Exostosen“ oder richtiger verknöchernde, durch den entzündlichen Reiz hervorgerufene Wucherungen des Perichondriums der Trachealknorpel erwiesen. (Der Fall wird von cand. med. Peters genauer mitgeteilt werden.) Autoreferat.

Diskussion:

Raubitschek erwähnt einen analogen Fall, den er zu sezieren Gelegenheit hatte. Es handelte sich um einen akuten Todesfall, bei welchem die sanitätspolizeiliche Obduktion ein Sklerom unterhalb des Stimmbandes aufdeckte.

Chiari bemerkt, daß sich bei den verschiedensten entzündlichen Prozessen des Larynx und der Trachea Ekchondrosen mit Ossifikation finden können.

Aschoff kennt bei nicht entzündlicher Verkalkung und Knochenbildung bestimmte Beziehungen zum elastischen Gewebe. Es liegen nämlich die Verkalkungen und die Knochenbildung in der elastischen Längsschicht entsprechend den Lücken zwischen den Knorpelringen der Trachea. Sie senden tischfußähnlich einen Fortsatz in die Tiefe bis zum Knorpel, von dem sie aber nicht ausgehen. Die Knorpeln dagegen entwickeln sich unterhalb des inneren elastischen Längssystems und verkalken in der Elastica.

Sternberg fand in seinem Falle Knochen innerhalb des Knorpels. Bei der histologischen Untersuchung gewann man allerdings den Eindruck als würden die elastischen Fasern mit den Knorpelauswüchsen im Zusammenhang stehen.

Chiari sah immer den Stiel der Knorpelauswüchse nicht nur mit dem Perichondrium, sondern auch mit dem Trachealknorpel selbst in Verbindung.

Askanazy meint, daß bei Sklerom der Trachea Knochenbildung fehlt. Es besteht hier hauptsächlich Hypertrophie des muskulösen Apparates. Bezüglich der Knorpelbildung in der Trachea schließt er sich Chiari vollständig an.

Aschoff erwähnt, daß er in seinen Fällen die Beziehungen zwischen Knorpel und Knorpelneubildung nicht näher verfolgen konnte.

Askanazy bemerkt, daß er zwischen Knorpel und Knorpelneubildung kontinuierliche Uebergänge sehen konnte.

Bartel, Beitrag zur pathologischen Histologie des lymphatischen Systems.

Vortragender berichtet über gemeinsam mit Stein vorgenommene Untersuchungen von Lymphdrüsen bei Status lymphaticus. Hiebei fand er Indurationsprozesse mit oft mächtiger Wucherung der Randfollikelzone. Während solche Lymphdrüsen schon makroskopisch durch ihre Größe auffallen, finden sich dann in Fällen, welche dem Bilde des A. Paltaufschen Status lymphaticus nicht vollständig entsprechen, ganz kleine Lymphdrüsen, bei gleichzeitiger Vergrößerung der Follikel des Darmes und der Milz. In diesen kleinen Drüsen findet sich das gleiche Bild der Atrophie der Markschicht, nur fehlt ihnen die Wucherung der Randfollikelzone. Danach unterscheidet Bartel ein hypertrophisches bezw. hyperplastisches Stadium des Lymphatismus von einem atrophischen. Mit den indurativen Prozessen der Lymphdrüsen gehen einher ganz analoge Veränderungen der Keimdrüsen. Sehr häufig findet man ferner den Magen im Zustande des Etat mamellonné. Die Veränderungen dieser Or-

gane wären demnach als Störung der spezifisch funktionierenden Parenchymzellen mit oder ohne regenerative Wucherung derselben bei gleichzeitiger Vermehrung des Stützgerüstes aufzufassen. Hieher dürften sowohl die bei lymphatischen Kindern schon beobachtete auffallende Größe parenchymatöser Organe (Leber, Milz, Nieren) gehören, als auch die Befunde von Hypertrophie des Gehirnes. Dasselbe gilt auch vom abnormen Bau des chromaffinen Systems, vom Zurücktreten der glatten Mukulatur im engen arteriellen System und vielleicht auch von der relativ häufigen kolloiden Entartung der Thyreoidea. In weiterer Ausführung erinnert Bartel an die vielleicht geradezu gesetzmäßigen Beziehungen zwischen gewissen Erkrankungsformen (Basedowsche und Addisonsche Krankheit) und dem Lymphatismus. Auch bei perniziöser Anämie ist möglicherweise nach einzelnen eigenen Beobachtungen ein ähnliches Verhalten zu erwarten. Für das Gliom des Gehirns glaubt Bartel die Kombination mit Lymphatismus in seiner hyperplastischen und atrophischen Form bereits als nahezu konstant annehmen zu können. Ferner ist bei Eklampsie und Selbstmördern Lymphatismus ein häufiger Befund. Zum Schlusse verweist Vortragender auf ein auffallendes Verhalten gegenüber der Tuberkulose hin. Er konnte nämlich bei tuberkulösen Erkrankungen, die mit Lymphatismus kombiniert waren, eine auffallend geringe Neigung zu kavernöser Phthise sehen, sie zeigten vielmehr nur kleine Kalk- und Käseherde, Tendenz zu Schwielenbildung und adhäsiven Entzündungen der serösen Häute.

Weichselbaum weist darauf hin, daß Beziehungen zwischen Lymphatismus und Konstitutionsanomalien schon lange bekannt sind. Durch die Ausführungen Bartels erfahren wir nun, daß die mikroskopisch nicht vergrößerten Lymphdrüsen mikroskopisch atrophisch sich erweisen.

Chiari fragt, ob bei Gliomen das atrophische oder das hypertrophische Stadium angetroffen wird.

Weichselbaum erwidert hierauf, daß bei Gliomen das atrophische Stadium sich findet.

Chiari meint, ob nicht Gliom und Atrophie doch durch verschiedene Momente bedingt sein könnten.

Bartel bemerkt, daß seine Aufmerksamkeit auf diesen Zustand dadurch gelenkt wurde, daß bei jungen Leuten atrophische Drüsen sich fanden.

Hauser fragt, wieweit die Untersuchung der Lymphdrüsen ausgeführt wurde.

Bartel erwidert, daß zunächst die Drüsen der verschiedenen Regionen untersucht wurden, später aber beschränkte er sich darauf, die Veränderungen an den mesenterialen Lymphdrüsen festzustellen, in denen sie am meisten ausgesprochen sind.

Hauser gibt der Ansicht Ausdruck, daß gerade Lymphdrüsen außerordentlich häufig affiziert werden; darum fragt es sich, ob die beobachteten Veränderungen auch zum Status lymphaticus wirklich zu rechnen seien. Er wäre daher der Meinung, daß es prinzipiell wichtig wäre, jede Leiche nach dieser Richtung hin zu untersuchen, wobei natürlich auch auf das Alter Rücksicht genommen werden müßte.

Bartel bemerkt, daß er diese Untersuchungen an ca. 150 Leichen ausgeführt hat.

Sternberg erwähnt, daß ihm ähnliche Veränderungen der Lymphdrüsen bei Leukämie und verwandten Erkrankungen aufgefallen sind, doch wollte er seinerzeit daraus keine Schlüsse ziehen.

Hedinger meint, daß nach seinen Beobachtungen zwischen Status lymphaticus und Tuberkulose viel engere Beziehungen bestehen als allgemein angenommen wird. Er hat den Eindruck, als ob die Ausbreitung der Tuberkulose in gewissem Grade maßgebend sei für das Vorkommen von Status lymphaticus. Vielleicht entspricht er einer Form sehr abgeschwächter Tuberkulose.

Bartel zeigt an der Hand einer größeren Zusammenstellung des Sektionsmaterials des Wiener pathologisch-anatomischen Institutes, daß einigermaßen hochgradige Tuberkulose oder gar kavernöse Phthise unter den genannten Verhältnissen ein seltener Befund ist. Es fanden sich nämlich unter: 120 Fällen von Eklampsie 12 mal Kalk- und Käseherde in Schwielen (10%), 8 mal adhäsive Entzündungen (6,6%) und 100 mal von Tuberkelbildung anscheinend freie Organe (83,4%), 39 Fälle perniziöser Anämie ergaben die Zahlen 4 = 10%, 6 = 15% und 29 = 75%, 40 Hirngliome die Zahlen 5 = 12%, 5 = 12% und 30 = 76% und 122 Selbstmordfälle die Zahlen 16 = 13,5%, 6 = 4,6% und 110 = 82%.

Kyrle: Beitrag zur Kenntnis der Zwischenzellen des menschlichen Hodens.

Vortr. beschreibt einen Hoden von nahezu normaler Größe, der mikroskopisch in seiner Entwickelung auf embryonaler Stufe zurückgeblieben erscheint. Dementsprechend zeigt er kleine, auseinandergelegene Kanälchen; die sonst fehlenden Zwischenzellen finden sich nur an einer Stelle, wo sie in Form eines umschriebenen Bezirkes gewuchert sind, in dessen Umgebung die Hodenkanälchen eine ausgesprochen hohe Differenzierung aufweisen. Nach diesem Verhalten scheint eine innige Beziehung zu bestehen zwischen Hodenzwischenzellen und Epithel der Hodenkanälchen in dem Sinne, daß zur Erreichung der Funktionshöhe des Hodenepithels Zwischenzellen notwendig sind.

Diskussion:

Herxheimer weist darauf hin, daß nur dort Regeneration von Harnkanälchen erfolgt, wo Zwischenzellen vorhanden sind.

Sitzung vom 21. September p. m.

Vorsitzende: Henke, M. B. Schmidt, Kretz.

Stoerk: Anatomische Befunde bei pathologischen Herzformen.

Vortr. schildert pathologische Verhältnisse, die vorteilhaft bei Präparation von rückwärts nach Abbindung der Gefäße zur Ansicht gebracht werden. Bei einfacher Vergrößerung des linken Vorhofes zeigt sich, daß dieser in der Tendenz, Kugelform anzunehmen, das Dreieck unterhalb der Bifurkation vollkommen ausfüllt. Bei Vergrößerung im queren Durchmesser erfolgt eine Annäherung an den Lungenhilus, während der rechte Vorhof nach unten disloziert wird. Hierbei wird der rechte Kontur des rechten Vorhofes vom rechten Kontur des linken Vorhofes überragt. Diese Verschiebung der Lagebeziehung der beiden Vorhöfe zu einander kommt auch am geöffneten Herzen in der Stellung des Septums zum Ausdruck. Die physiologische Vorbauchung des Vorhofseptums von links nach rechts wird beträchtlich vergrößert, wandert gleichzeitig und wird immer mehr eine dorsale. Bei beiderseitiger Dilatation der Vorhöfe bleibt das Septum in seiner Stellung und verläuft in einer Flucht mit dem Kammerseptum. Die früher erwähnte stärkere Vorbauchung des Vorhofseptums nach rechts kann natürlich verschiedene Grade aufweisen. Eine Rarität ist es, wenn, wie in einem demonstrierten Präparate von Mitralstenose, die Fossa ovalis als hernienartige Ausstülpung in den rechten Vorhof hineinragt.

An der Trachea können nun auch Veränderungen beobachtet werden, die durch Einengung der hinteren unteren Kante der Trachea und des linken Bronchus zwischen vergrößerten Vorhöfen und Wirbelsäule bis zu Bronchostenose führen. Oft wird der linke Bronchus bis zur Horizontalen gehoben, mitunter auch geknickt, ja sogar torquiert. Die Torsion gibt sich namentlich am Abgange des linken Oberlappen-Bronchialastes kund. Der rechte Bronchus wird dagegen von allen diesen Vorgängen nur weit weniger betroffen. Was die übrigen Organe anlangt, so erfolgt eine Verdrängung des N. recurrens sin. nur in seinem Anfangsstücke, der Oesophagus wird nicht nur verlagert, sondern auch komprimiert. An den Lungen sieht man eine Verdrängung des linken Oberlappens nach aufwärts, während der gleichseitige Unterlappen herangezogen erscheint.

Kahler bemerkt ergänzend zu dem vorangehenden Vortrage, daß er bei Mitralstenosen bronchoskopisch Veränderungen feststellen konnte, die sich in einem nahezu rechtwinkeligen Abgange des linken Bronchus kundgaben. Die Torsion des Bronchus läßt sich jedoch nicht nachweisen, da man mit dem Instrumente nicht tief genug vordringen kann.

Diskussion:

Huebschmann erwähnt, daß er bei einem 5 Jahre bestandenen Mitralfehler mit Insuffizienz und Stenose Verhältnisse beobachten konnte, wie sie eben beschrieben wurden.

Stoerk betont, daß die geschilderten und an einer Anzahl von Präparaten demonstrierten Verhältnisse keineswegs Raritäten sind, sondern sich typisch nachweisen lassen, wenn die Drehung eine entsprechend große ist, und wenn in der angegebenen Weise von rückwärts präpariert wird.

Kretz: Bau der Gallensteine (mit Zeichnungen).

Vortr. entwirft ein Bild der verschiedenen Anschauungen über Gallensteinbildung. Auf Grund zahlreicher Untersuchungen gelangt Kretz zu der An-

schauung, daß nicht Stagnation der Galle, sondern ein langdauernder Wechsel der immer neue ausfällbare Substanzen enthaltenden Galle die Hauptbedingung des Entstehens und Wachstums der Konkremente in der Gallenblase ist. An den parallel streifig gebauten Steinen erkennt man, daß sie durch Apposition wachsen, doch können gelegentlich auch kleine Konkremente durch sekundäres Zusammenkitten größere Steine bilden. Die größeren und älteren Konkremente führen immer reichlich Cholesterin. In frisch der Leiche entnommenen Steinen findet man in frischem und getrocknetem Zustande gespalten niemals Cholesterinausblühungen. Im Innern der Gallensteine mit halbflüssigem Kerne kommt Cholesterin gelöst in einer die anderen ausfällbaren Körper beträchtlich übertreffenden Menge vor. So erfolgt dann an der Peripherie der Steine Apposition, im Innern Umbau. Nur selten sieht man einen peripheren Abbau der Steine, doch kommt es unter Umständen zu einer Lösung der Gallensteine in der Blase. Diese Tatsache spricht dafür, daß sich im Konkremente nicht einfach die ausgefällten Produkte einer übersättigten Galle finden können. Kretz ist mit Meckel der Ansicht, daß im Gallenstein die festen Körper durch eine organische Grundsubstanz fixiert sind. An der Pathogenese der Konkremente ist demnach das Wesentliche die niederschlagfixierende organische Grundsubstanz. Einen tieferen Einblick in die Pathogenese überhaupt ermöglichten jedoch erst die neueren Kenntnisse über die Beziehungen der Kolloidfällung zur Fixation krystallinischer Körper in fein verteiltem Zustande. Danach wären die ersten Anfänge der Steinbildung in weichen, halbflüssigen Gebilden zu suchen, und das Wachstum der Steine keine einfache Apposition, sondern auch wieder bedingt durch neues ausfallendes Kolloid, welches als Fixator der festen Bestandteile dient. Besonders beweisend für diese neue Theorie des Zusammenhanges von Konkrementbildung und Gerinnungsvorgang erscheinen Kretz die bekannten Beziehungen zwischen Inkrustation und Steinbildung um Fäden. Des weiteren genügt nicht die einfache Zumengung eines ungefällten Kolloides für die Steinbildung, das maßgebende ist die kolloide Fällung. Demnach muß man sich auch vorstellen, daß aus höheren Abschnitten des Gallengangsystems herabgelangendes flüssiges Kolloid erst beim Verweilen in der Blase gerinnt. Dadurch tritt die Cholelithiasis in eine neue Beziehung zum toxämischen und infektiösen Ikterus, und die Analogie zu den Gallenthromben, die Eppinger als Ursache des kapillaren Gangverschlusses beschrieb, ist eine ganz auffallende. Beim Typhus würde sich die dabei so häufig beobachtete Cholelithiasis in der Weise erklären, daß Nekroseherde eine Kommunikation zwischen Gallenkapillaren und perivaskulären Lymphspalten eröffnen, wodurch die Möglichkeit des Uebertritts von gerinnungsfähiger Flüssigkeit in das Gallenkapillarsystem gegeben ist.

Diskussion:

Aschoff gibt zu, daß die Gallensteinbildung ein sehr komplizierter Vorgang ist, zu dessen Verständnis aber die Betonung eines Eiweißgerüstes nicht verhilft. Die Steine wandeln sich in der Gallenblase nicht um. Wir finden in einer mit Gallensteinen gefüllten Blase alle Steine gleich beschaffen mit Ausnahme von einem, der auch der Verschlußstein war. Letzterer ist ein Cholesterinstein, alle übrigen Pigmentkalksteine. Die Erklärung hiefür liegt darin, daß in der entzündeten Gallenblase Pigmentkalksteine, in der gestauten Cholesterinsteine sich bilden. Man kann auf diese Weise geradezu aus der Art der Gallensteine die ganze Krankengeschichte herauslesen. Es gibt nun auch Kombinationssteine mit einem Cholesterinkern und Cholesterinkalkmantel. Sie stellen die Uebergangsformen von nicht entzündlichen zu entzündlichen Konkrementen dar. Es entwickeln sich ferner bei Entzündungen die Steine immer mehrfach während bei Stauung nur ein Stein sich vorfindet. Letzterer wächst langsam, die entzündlichen dagegen rasch.

Kretz weist auf jene Fälle hin, wo bei sehr alten Leuten nahezu regelmäßig als nebensächlicher Befund Gallensteine, die Krystalldrusen, also appositionell gewachsene Steine, darstellen, sich finden. Diese Steine sind Cholesterinsteine, die kein Analogon in den jüngeren Stadien haben. Sie können daher auch nicht primär sein, und die Cholestearisierung kann nur ein sekundäres Ereignis sein.

Aschoff kann von seinem Standpunkte, daß in der Blase einmal gebildete Steine sich nicht mehr umwandeln können, nicht abweichen. Darum kann er auch nicht zugeben, daß aus einem Pigmentstein ein Cholesterinstein wird. Bei der Untersuchung erscheint es ihm wichtig, die Steine samt der Gallenblase

zu konservieren, sie nicht zu zerklopfen, sondern geschnitten und geschliffen chemisch und mikroskopisch zu untersuchen. Auch er ist mit Kretz der Ansicht, daß echte Cholesterinsteine sehr selten sind, doch nicht weil dies ein sekundärer Vorgang ist, sondern weil die Cholesterinsteine eingewickelt und zu Kombinationssteinen werden.

Chiari weist darauf hin, daß wir von den beiden Formen von Gallensteinen, die wir kennen — den krystallinischen Cholesterinsteinen und den Kalksteinen mit glatter Oberfläche und radiärer Struktur — Jugendformen nur von den letzteren, nicht aber von den Cholesterinsteinen sehen.

Hauser bemerkt, daß der Cholesterinstein sich schon durch seine fettige Beschaffenheit beim Anfühlen auszeichnet, am Durschnitt sieht man das radiäre Gefüge. Ferner macht er darauf aufmerksam, daß die facettierten Pigmentsteine eine Art Individualität besitzen. Man kann nämlich die Steine von verschiedenen Fäden durcheinandermischen und dann ohne Mühe die zusammengehörigen Steine herausfinden. In einem Falle sah er die Gallenblase erfüllt von eingedickten grünlichen Massen, die den Anschein erweckten, als handle es sich hier um lauter Pigmentsteine. Beim Entleeren zerflossen aber die eingedickten grünlichen Massen zu einem Brei, aus dem nicht ein einziger Stein isoliert werden konnte. Dieser Befund spräche wohl dafür, daß in primär veränderte Eiweißmassen Substanzen abgelagert werden, die ihnen dann die Festigkeit von Steinen geben.

Kretz warnt zum Schlusse noch davor die Steine zu schleifen. Epikoskopisch lassen sich an ihnen genügend Details erkennen. Was speziell die Tafelsteine anlangt, so wäre es wohl möglich, daß ihnen ein eigenes Vorstadium zukäme.

F. v. Werdt: a) Demonstration eines Nierenbeckentumors.

Das Präparat stammt von einer 65jährigen Frau. Bei der Sektion fand sich rechtsseitig eine starke Pyonephrose. In dem erweiterten Nierenbecken saß der ungefähr 17:9:8 cm große, flachhöckerige Tumor. Mikroskopisch fanden sich an der Basis sarkomatöse Partien, und zwar handelte es sich um ein Spindelzellensarkom. Quergestreifte oder glatte Muskelfasern waren nicht vorhanden. Der übrige Teil des Tumors zeigte den Bau eines gewöhnlichen Fibroms ohne Zeichen von Malignität. Der Ureter war stark erweitert; nur an zwei Stellen fanden sich narbige Stenosen. Nahe der Einmündung in die Blase lag ein wallnußgroßer Uratstein. Der Tumor hatte einige wenige, kleine, subpleurale Metastasen in den Lungen gesetzt, vom gleichen Bau wie die sarkomatösen Partien des Haupttumors. Autoreferat.

b) Demonstration von kautschukkolloidartigen Massen in der Pleura.

Es handelte sich um einen 72jährigen Mann. Die klinische Diagnose lautete: Lobäre Pneumonie des linken Unterlappens. Bei der Sektion fand sich mäßige braune Induration der Lungen. Der linke Unterlappen war durch eine bräunliche transparente Masse, die völlig dem Kautschukkolloid Langhans-Wiget glich und zwischen den beiden Pleurablättern, an denselben fest adhärent, lag, komprimiert und an die Wirbelsäule gepreßt. Mikroskopisch konnte durch die von Wiget seinerzeit bereits verwendeten Färbemethoden die Entstehung der Masse aus roten Blutkörperchen nachgewiesen werden. Auch Fibrin war enthalten. Die Masse stellt offenbar ein wahrscheinlich durch einen Infarkt verursachtes, altes, eingedicktes, stark hämorrhagisches Pleuraexsudat dar, mit frischen Nachblutungen. Autoreferat.

Diskussion:

Schmidt, M. B., ist der Meinung, daß die beschriebenen Massen weniger aus roten Blutkörperchen als aus Fibrin hervorgegangen sind.

Chiari schließt sich der Ansicht Schmidts an.

Hedinger vertritt dagegen den Standpunkt der Entstehung der kolloidalen Massen in diesem Falle aus roten Blutkörperchen.

H. Albrecht u. V. Hecht: Ueber natürliche und erworbene Resistenz der Mäuse gegen Carcinom

Spontane Tumoren der Mäuse sind in Wien außerordentlich selten. Die Nachforschungen nach solchen, die seit dem Jahre 1904 datieren und an vielen Tausenden von Mäusen eigener Zucht und von Händlern vorgenommen wurden, ergaben nur ein Carcinom, das auch übertragbar war. Unter einer viel geringeren Anzahl (etwa 60) von aus England nach Wien gebrachten Mäusen er-

gaben sich innerhalb eines Zeitraumes von ungefähr 1 Jahre 2 Spontantumoren, die nicht überimpfbar waren. — Dieses Verhalten ist nur durch Rassenunterschiede zu erklären, insbesondere wenn man bedenkt, daß Bashford und Ehrlich über Hunderte von Spontantumoren verfügen konnten. Damit stimmt auch überein, daß ausländische Mäusecarcinome sich in Wien — wie scheint — häufig nicht oder nur schwer überimpfen lassen, z. B. solche von Bashford, Ehrlich, Levin und v. Dungern stammende Carcinome (zusammen fünf Stämme), während nur 2 Stämme, der eine von Michaelis, der andere von Ehrlich herrührend, sich gut übertragen ließen. Durch ausgedehnte Versuche konnte festgestellt werden, daß die Technik daran nicht Schuld sein konnte, die bei virulenten Tumoren keine allzugroße Rolle spielt.

Vollständig ausgewachsene Tiere sind resistenter, auch zu junge sind im allgemeinen nicht gut für Ueberimpfung geeignet, am besten taugen halberwachsene Tiere.

Durch Beimengung von Scharlachpulver zum Impfbrei konnte nicht mit Sicherheit eine Verbesserung des Wachstums erzielt werden, jedoch auch keine Schädigung

Im histologischen Bilde konnte ferner entgegen anderen Angaben keine Beeinflussung oder Aenderung je nach Ab- oder Zunahme der Virulenz konstatiert werden. Ebensowenig gelang es, die Umwandlung eines Carcinoms in Sarkom und umgekehrt, irgendwie zu erzeugen oder zu beeinflussen. Dieselbe erfolgte jedesmal nicht plötzlich, sondern sie bereitete sich im histologischen Bilde vorausgehender Generationen durch allmähliche Zunahme und sarkomatöse Umwandlung des Stromas vor.

In der pathologisehen Anatomie der Mäusecarcinome spielt die Wirkung der Bakterien, die entweder mitüberimpft werden oder später durch Nekrose oder Verletzungen in den Tumor hineingelangten, die größte Rolle. Wahrscheinlich sind sie es allein, die den konstanten chronischen Milztumor der Carcinommäuse erzeugen. Schließlich tritt Amyloidose auf, die wohl ebenso wie in manchen Fällen beim Menschen durch Bakteriengifte zu erklären ist.

Gegen Metastasierung sind die Mäuse jedenfalls resistenter als der Mensch, Metastasen sind nur sehr selten.

Nuller-Mäuse, d h. solche, bei denen ein überimpfter Tumor gar nicht oder nur ganz spurenweise angegangen war, und der sich sehr rasch wieder zurückgebildet hatte, sind im allgemeinen relativ resistenter als Normaltiere. Doch ist ihr Verhalten auch bei sehr virulenten Tumoren ein sehr verschiedenes, indem es zweifellos bei Mäusen sehr bedeutende natürliche, individuelle Unterschiede gibt. Bei sehr virulenten Carcinomen (bis 100%) sahen wir manchmal eine Resistenzerhöhung solcher Nuller um 50%, doch ist dies Verhalten keineswegs konstant; bei schwächer virulenten Tumoren ist das Bild ein noch undeutlicheres. Gegen die Ueberimpfung eines anderen Stammes sind solche Nuller manchmal, wenn auch in geringem Grade, so doch deutlich konstatierbar resistenter.

Bei wiederholten Impfungen mit verschiedenen Stämmen, ging der Tumor der 2. Impfung dann an, wenn der Tumor der 3. Impfung angegangen war, was vielleicht im Sinne einer Anaphylaxie zn erklären wäre.

Wiederholt wurde bei Nullern ein Zurückbleiben im Wachstum und eine Art von Marasmus mit Haarausfall, welcher Zustand sich auch auf die Nachkommen solcher Tiere fortsetzte, beobachtet

Die Parabiose-Versuche, die an über 70 Paaren angestellt wurden, führten vorläufig zu dem Schlusse, daß Parabiose auf das Tumorwachstum entschieden hemmend wirkt, u. zw. sowohl bei ein- wie auch bei doppelseitiger Impfung der parabiotischen Paare. Die Tumoren der parabiotischen Tiere bleiben bei genauer graphischer Darstellung um etwa $^1/_5$ bis $^1/_{10}$ und weit mehr in der Regel in ihrem Wachstum zurück, wenn sie überhaupt angegangen waren. Dieser Vorgang wäre in Analogie mit der Immunisierung durch Blut, embryonales Gewebe und Hautstückchen (Ehrlich, Schöne, Bashford) zu setzen.

Andererseits wurde kurze Zeit nach der Trennung parabiotischer Paare mit jungen Tumoren ein auffallend rapides und starkes Wachstum der letzteren beobachtet, was vielleicht mit dem Wegfalle von Hemmungen zu erklären wäre. Autoreferat.

Diskussion:

Askanazy erwähnt, daß er bei Verimpfungen vom Embryonenbrei regelmäßig Teratome erzielen konnte; ihre Entwicklung blieb aber aus, wenn

dem Brei Scharlachrot zugesetzt wurde. Dagegen erhielt er teratoide Geschwülste von ganz respektalber Größe, wenn er gleichzeitig Aether injizierte.

Arzt: Ueber angeborene Lageanomalien des Wurmfortsatzes.

Vortragender berichtet über seine Untersuchungen an 500 kindlichen Leichen. In 15% derselben fand er Lageanomalien des Wurmfortsatzes bedingt durch feinste Membranen. Da für abgelaufene Entzündungsprozesse keinerlei Anhaltspunke sich nachweisen lassen, hält er diese Anomalien für angeborene.

Sitzung vom 22. September.
Vorsitzender: Nauwerck.

Huebschmann: Beitrag zur Leberregeneration.*)

Vortr. spricht über einige Fälle von Leberregeneration bei Infektionskrankheiten, und zwar zunächst bei drei Typhusfällen. In allen drei handelt es sich um sehr schwere und virulente Infektionen, die den Exitus nicht etwa durch ausgebreitete anatomische Veränderungen oder durch Komplikationen, sondern augenscheinlich durch intensive Toxinwirkungen in der 2. respektive 3. Woche herbeiführten; die Lebern waren groß, zeigten leichte entzündliche Infiltration der Interstitien, reichlich miliare Nekrosen, im Parenchym Pigmentierungen, ferner in 2 Fällen degenerative Veränderungen; in allen Fällen fand man regeneratorische Vorgänge der Leberzellen in Form von Mitosen in den mittleren Läppchenpartien und zwar in 2 Fällen sehr reichlich, in einem Fall waren auch tripolare Mitosen zu konstatieren.

Vortr. berichtet ferner über einen rasch tödlich verlaufenden Pockenfall bei einem 14monatlichen Kinde. Die Leber des Kindes war geschwollen, ihre Kapsel mit leichter Fibrinschicht bedeckt. Mikroskopisch zeigte sich trübe Schwellung und Verfettung, ferner starke zellige interstitielle Infiltration. Regenerationserscheinungen zeigten sich in Form von gut abgrenzbaren Zellgruppen der Läppchenperipherien; diese Zellgruppen enthielten viele Mitosen, sproßten in die Interstitien hinein und bildeten dort Zellbalken, ohne mit den Gallengängen in Beziehung zu treten.

Die Tatsache an sich, daß man bei schweren Infektionskrankheiten Regenerationserscheinungen in der Leber findet, dürfte Interesse beanspruchen. Man kann sich den Vorgang so vorstellen, daß auf toxische, vielleicht auch mikroskopisch nicht nachweisbare Parenchymschädigungen hin in den intakt gebliebenen Zellen Proliferationserscheinungen zum Ausgleich des Parenchymausfalls sich geltend machen, die dann auch nach Aufhören der Schädigungen in Analogie mit anderen Regenerationserscheinungen bestehen bleiben können. Die wenig widerstandsfähigen Produkte werden leicht wieder degenerieren, besonders wenn die Schädigungen weiter wirken (Typhus) und zu neuen Regenerationserscheinungen Anlaß geben. Dadurch und auch durch das im Pockenfall beobachtete Hineinsprossen von Lebergewebe in die Interstitien muß die Struktur sich ändern; man kann von einem „Umbau" sprechen, einer Strukturveränderung, die Kretz als einen wesentlichen Faktor für die Pathogenese der Lebercirrhose betrachtet. Wichtig ist bei dieser Betrachtungsweise der Befunde die Tatsache, daß andere Autoren Regenerationsvorgänge (neben Degenerationen) in Kaninchenlebern bei Vergiftungen beobachteten, die in späteren Stadien zu typischer Cirrhose führten; wichtig ist ferner die Feststellung, daß viele französische Kliniker und in Deutschland besonders Naunyn den Typhus abdominalis unter den ätiologischen Momenten der Lebercirrhose an hervorragender Stelle nennen.

Vortr. ist also der Meinung, daß man es in den geschilderten Fällen aller Wahrscheinlichkeit nach mit den ersten Stadien von Lebercirrhose zu tun hat, er ist aber anderseits davon überzeugt, daß die Parenchymveränderungen allein das endgültige Cirrhosebild nicht verschuldeten, sondern daß die interstitiellen Entzündungsprozesse auch ihren Teil daran haben, daß speziell beim Typhus die Substitution der Nekrosen das Bild beeinflussen wird. Autoreferat.

Diskussion:

Kretz gibt eine Uebersicht der Formen der Cirrhose und weist darauf hin, daß schon nach einmaliger schwerer Degeneration des Leberparenchyms

*) Die Abhandlung erscheint ausführlich in Zieglers Beiträgen.

mit nachfolgender Regeneration eine leichte Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes an der Peripherie der Acini sich vorfindet. Doch ist diese von der Cirrhose in Gefolge von chronisch infektiösen Prozessen zu trennen.

Chiari weist darauf hin, daß auch Variola mit Cirrhose in Zusammenhang gebracht wurde. Er selbst verfügt über eine große Erfahrung in Variola, da er in den 80er Jahren in Prag Gelegenheit hatte, fast täglich 2—3 Fälle zu obduzieren. Tatsächlich fand auch er neben Nekrose auch Regeneration von Leberparenchym. Als er jedoch darauf achtete, ob sich daran noch konsekutive Leberveränderungen schließen, so konnte er keinerlei Anhaltspunkte für einen Zusammenhang zwischen Variola und Cirrhose aufdecken. Darum schließt auch er sich der Anschauung an, daß zum Zustandekommen von Cirrhose eine wiederholte Einwirkung der Noxe notwendig ist.

Stoerk hält eine Regeneration von Gallengängen aus Leberzellwucherung für zweifelhaft, während eine Leberzellbildung aus gewucherten Gallengängen wohl erwiesen scheint.

Weichselbaum bemerkt, daß die Befunde von Leberregeneration ganz ausgezeichnet sich durch analoge Befunde bei Regeneration von Pankreasgewebe ergänzen. Auch hier sind es die Gänge, welche in erster Linie wuchern und neues Parenchym, neue Gewebsinseln bilden. Eine Umwandlung von Drüsenparenchym zu Gängen konnte auch im Pankreas noch nicht beobachtet werden.

Askanazy meint, daß es nicht nötig sei, daß die Parenchymzellen zu Kanälen aussprossen. Denn es kann zu einer Sequestrierung mit zentralem Kanal kommen, ohne daß dieser zu einem Gallengang wird.

Stoerk weist darauf hin, daß bei einer solchen Sequestrierung von Leberparenchym die Elemente um den zentralen Kanal auch niemals die Anordnung von Gallengangsepithelien zeigen.

Huebschmann ist der Ansicht, daß doch Bilder dafür sprechen, daß Leberzellen zu Gallengängen aussprossen.

Nauwerck erwähnt im Gegensatz zu der von Schaffer ausgesprochenen Ansicht, daß Amitose nicht zu dauernder Gewebsbildung führt, seine Befunde von Amitose in der Leber mit sicherer Neubildung von Leberzellen.

Huebschmann konnte im allgemeinen nur wenig Amitosen beobachten, nur in einem Falle von Typhus fanden sie sich auffallend zahlreich.

Sophie Fuchs-Wolfring: Die Carl Spengler'sche Schnellpräcipitation und Schnellagglutination und ihre Bedeutung für die Diagnose und spezifische Therapie der Tuberkulose.

Die Präcipitinreaktion wird in der Weise ausgeführt, daß zu einer Reihe von Röhrchen mit je 0,9 cm³ filtrierter Tb. und Tb.-Fettflüssigkeit, 0,1 cm³ aufgeschlossener Blutzellen (oder Gesamtblutes) mit der tausendfachen Verdünnung angefangen, immer ums zehnfache verdünnend, zugesetzt werden. Man erhält so das Verhältnis: 1 : 10000, 1 : 100000, 1 : 1000000 etc. In derselben Weise verdünnt man auch in einer Reihe von Röhrchen das Blut einfach mit Karbolkochsalz (Autopräcipitation). Die Röhrchen kommen darauf für 5—10 Minuten in ein Wasserbad von 39° C; nach Ablauf dieser Zeit beobachtet man überall, wo positive Reaktion stattfand, mehr oder weniger stark opalescierende Ringe, die nach und nach in eine diffuse Trübung übergehen. Bei der Agglutination verwendet man unfiltrierte Fettflüssigkeit. Zahlreiche Untersuchungen haben ergeben, daß sowohl spezifische wie Autopräcipitationen im Blute eines jeden Menschen bei einer Verdünnung von mindestens 1 : 10000 auftreten, und daß die Werte der spezifischen Präcipitine um so höher sind, je mehr das Individuum gegen eine tuberkulöse Infektion sich refraktär erweist. So enthielt das Blut der meisten untersuchten Gesunden resp. nicht manifest Tuberkulösen (68%), Tb.-Präcipitine bis zu einmillionenfacher und zehnmillionenfacher Verdünnung, Autopräcipitine bei hunderttausendfacher Verdünnung. Die meisten Tuberkulösen im Tieflande weisen spezifische Präcipitine nur bis zu hunderttausendfacher Verdünnung, Autopräcipitine hingegen bis zehnmillionenfache Verdünnung auf. Im Hochgebirge steigen die spezifischen Präcipitine, während die Autopräcipitine sinken. Durch die Senglersche Vaccin- resp. Tuberkulinbehandlung steigen die spezifischen Präcipitine noch höher als einfach durch die Hochgebirgsluft und die Autopräcipitine verlaufen ziemlich parallel damit. Während der J.-K.-Behandlung steigen die spezifischen Präcipitine noch viel höher, überragen so-

gar die Werte der Gesunden, die Autopräcipitinkurve läuft parallel mit derselben im Gegensatz zu der Kurve der Gesunden. Bei den meisten Fällen, die innerhalb einem Jahre starben, gingen die spezifischen Präcipitine nur bis 1 : 10 000. Das Blut eines Kaninchens, welches durch intramuskuläre Injektion einer Oese in Wasser emulgierter Humanolongus-Kultur (siehe Briegersche Festschrift) so hoch immunisiert wurde, daß es drei Monate darauf eine subkutane Infektion mit einer hochvirulenten Kaninchenpathogenen-Kultur ohne Krankheitssymptome ertrug, zeigte 4 Monate nach der Infektion Tb.-Präcipitationen bis eintausendmillionenfache Verdünnung, Autopräcipitine bis zehnmillionenfache. Die Präcipitinuntersuchungen bestätigen somit die von Carl Spengler gefundene Tatsache, daß die Erythrocyten Produzenten und Akkumulatoren der Immunstoffe sind, welche sie auf Antigenreize hin an das Serum abgeben. Nach einer Injektion von 1 mg ATO konnte man bereits nach ½ Stunde starkes Sinken der Präcipitine in den Blutzellen konstatieren, im Serum hingegen trat Hämolyse auf mit großer Steigerung des Präcipitingehaltes; nach 5 Tagen war der Präcipitingehalt in den Zellen höher als vor der Injektion (überproduktive Regeneration). Die Schnel präcipitation hat sich von großem Nutzen als Kontrolle der spezifischen Therapie erwiesen. Autoreferat.

Diskussion:

Dresdner berichtet über zwei Fälle, bei denen er sehr günstige Resultate durch die Behandlung mit JK erzielt hat.

Raubitschek: Zur Pathologie der Parabiose.

Alle Forscher, die sich mit dem parabiotischen Versuch der künstlichen Vereinigung zweier Tiere sozusagen zu einem neuen Organismus beschäftigten, konnten die Beobachtung machen, daß, falls ein Tier des Paares spontan eingeht, auch das Schwestertier in kurzer Zeit, in der Regel innerhalb der ersten 24 Stunden stirbt. Es hat auch nicht an verschiedenen Erklärungsversuchen für dieses auffallende Verhalten gefehlt, und man gab sich mit Annahmen, wie eitrige Peritonitis infolge von freier Kommunikation der Bauchhöhle des überlebenden Tieres mit der Peritonealhöhle des verendeten, Resorption toxischer Produkte vom faulenden Darm u. v. a. zufrieden. Eingehende eigene diesbezügliche Versuche haben jedoch gezeigt, daß beide Peritonealhöhlen nach dem Tod des zuerst verendeten Tieres keimfrei sind. Die Versuche wurden durchwegs an weißen Ratten angestellt, die Dr. Ehrlich (Wien) vereinigt hatte.

Es zeigte sich, daß die gesamten Darmschlingen des zuerst verendeten Tieres in der Regel in der Bauchhöhle des spontan getöteten Tieres liegen, mit allen Zeichen eines Volvulus und Incarceration, so daß man nicht fehl gehen dürfte, den typischen Tod des zweiten Tieres innerhalb der ersten 24 Stunden auf das Uebertreten der Darmschlinge in die Abdominalhöhle des toten Tieres mit allen ihren Folgeerscheinungen zu beziehen. Mannigfache normale Versuche, auf die an anderer Stelle ausführlich eingegangen werden soll, haben gezeigt, daß der Unterschied im abdominellen Druck die wahrscheinliche Ursache für ein Durchtreten der Darmschlinge in die fremde Abdominalhöhle abgeben dürfte. Autoreferat.

Diskussion:

Ranzi bestätigt, daß der Darm des lebenden Tieres in die Bauchhöhle des toten zu liegen kommt.

Hecht bemerkt, daß auch kutan vereinigte Tiere zugrunde gehen. Trennt man kurze Zeit nach dem Tode des einen Tieres die Tiere voneinander, so überlebt das gesunde; bei trächtigem überlebenden Tiere erfolgt Abortus.

Weichselbaum gibt als Einführender seiner Befriedigung Ausdruck, daß die Verhandlungen der Abteilung ohne Ueberhastung in Ruhe mit der notwendigen Gründlichkeit absolviert wurden, und daß sowohl die einzelnen Vorträge als auch die eingehenden Diskussionen und Debatten vielfache Anregungen geboten haben. Schließlich dankt er noch den beiden Schriftführern Schenk und Kunz für ihre Mühewaltung sowie dem durch plötzliche Erkrankung am Erscheinen verhinderten Prim. Minnich für die große Sorgfalt, mit welcher er die lokalen Vorbereitungen getroffen hat.

Chiari spricht Weichselbaum als Einführenden den besonderen Dank der Versammlung aus.

Zur Systematik der Pachymeningitiden.

Von Prof. Dr. **Robert Rößle.**

(Aus dem pathologischen Institute der Universität München.)

Die folgende Mitteilung beansprucht nichts weiter zu sein als ein kleiner Beitrag zur Charakterisierung der verschiedenen Formen der akuten und chronischen Entzündung der harten Hirnhaut; hierbei wird sich allerdings, wie ich glaube, herausstellen, daß die übliche Darstellung der chronischen Pachymeningitis einer kleinen Korrektur bedarf und daß gewisse Erscheinungsformen auch der akuten Entzündung noch allzu wenig berücksichtigt oder ganz unbekannt sind.

In der überwiegenden Häufigkeit der hämorrhagischen Pachymeningitis mag es wohl begründet liegen, daß die anderen Entzündungsformen nicht genügend als selbständige Erkrankungstypen gewürdigt und insbesondere nicht als Dauerformen angesehen werden. So wird zwar überall hervorgehoben, daß die hämorrhagische Pachymeningitis mit der Bildung eines fibrinösen Exsudates beginnen könne, wozu sich im weiteren Verlaufe die Blutungen hinzugesellen; aber, daß die exsudativ-fibrinöse Form chronisch sein, dauernd ohne Blutungen nicht nur verlaufen kann, sondern ich möchte sagen in gewissen Fällen verlaufen muß, findet nirgends Erwähnung. Nur Jores und Laurent*) haben diese Form in genügender Weise abgegrenzt, freilich wie ich glaube, doch ihre Selbständigkeit und charakteristischen Merkmale nicht hinreichend beschrieben. Aber dies lag ja auch nicht in der Absicht ihrer damaligen Arbeit.

Wir können die wirkliche Sachlage nur durch das Studium der reinen Formen erkennen; diese sind in der Tat selten; was wir eben fast immer auf dem Sektionstische vor uns haben, sind Mischformen, selbst wenn wir von den Fällen absehen, in denen die Verhältnisse durch Resorption primärer oder sekundärer Blutergüsse sich noch komplizierter gestalten. Als eine reine Form betrachte ich z. B. jene Veränderung der Dura, bei welcher ihre Innenfläche ein dichtes, weitausgedehntes, flaches Netz von neugebildeten Kapillaren, ohne jede Spur von Blutungen oder von Pigment (Pachymeningitis vasculosa Orth) aufweist.**) Es ist diejenige Form, welche allein die Joressche Anschauung von einer primären Wucherung der Kapillarschicht stützen kann. Ihr Gegenbild ist die rein exsudative Form, auf die ich im folgenden etwas näher eingehen und deren Abgrenzung als eigenes Krankheitsbild ich begründen möchte.

Zunächst jedoch will ich daran erinnern, wie auch die akuten Entzündungen an der harten Hirnhaut in Formen auftreten, die den

*) Zieglers Beiträge, Bd. 29, 1901.

**) Eine solche reine Pachymeningitis vasculosa, wahrscheinlich traumatischer Aetiologie, habe ich erst vor kurzem wieder gesehen. Es handelte sich um eine 37 jährige Wirtsfrau (S.-No. 354/09), die von ihrem Manne häufig durch Schläge auf den Kopf mißhandelt worden war und welche klinisch Zeichen progressiver Paralyse dargeboten hatte. Der Schädel zeigte eine beträchtliche diffuse Hyperostose (Dicke bis 1 cm) und war gleichzeitig in seiner vorderen, etwa mit der Kranznaht abschneidenden Hälfte dunkelblau-hyperämisch. Die Innenfläche der Dura zeigte beiderseits außerordentlich feine, dichte Neubildung von Kapillaren, aber keine Spur von Blutungen oder rostbrauner Färbung.

chronischen gut entsprechen; daß vor allem auch weitaus am häufigsten die Mischformen sind, bei denen, oft auf verschiedene Stellen der Dura verteilt, oft aber auch in den gleichen Herden vereinigt serös-fibrinöse Ausschwitzung und (toxische) Blutungen gleichzeitig vorkommen. Diesen Mischformen sind dann die selteneren reinen akuten gegenüber zu stellen, die einerseits in rein blutige, wie traumatisch entstanden aussehende Affektionen und andererseits in manchmal rein seröse Entzündungen zerfallen. Gerade die letztere Form, die seröse akute Pachymeningitis, scheint mir auch, wenn ich nach der Literatur gehe, nicht genügend bekannt zu sein. Sie ist, nebenbei gesagt, auch leicht zu übersehen, schon deshalb, weil zu ihrer Erkennung der Schädel ganz richtig aufgesägt sein muß und weder die Dura noch die weichen Häute dabei verletzt sein dürfen. Dann findet man eine vom Oedem der Leptomeninx (welches auch ganz fehlen kann) gänzlich unabhängige auffallende Feuchtigkeit der Innenfläche der harten Hirnhaut, ja zuweilen einen noch stärkeren, freilich gleich ablaufenden Flüssigkeitserguß zwischen harter und weicher Hirnhaut. Diese Fälle von rein seröser Pachymeningitis sind, soviel ich sehe, nicht häufig.

Ob eine rein eitrige, nicht aus der Umgebung fortgeleitete Pachymeningitis interna vorkommt, idiopathisch oder metastatisch, dessen bin ich nicht ganz sicher. Ein kürzlich sezierter von mir hierzu gerechneter Fall*) war wegen einer allerdings ganz geringen und offenbar jüngeren, höchstens gleichzeitigen herdförmigen eitrigen Leptomeningitis nicht ganz einwandsfrei.

Kehre ich nun zu der chronischen exsudativen Form zurück, so ist sie charakterisiert durch die lockere sammetartige Beschaffenheit der Membran sowie deren weißliche, höchstens rötliche Farbe und den völligen Mangel an Pigment und Blutungen in reinen Fällen. Mikroskopisch stimmt hiermit die große Armut an Kapillaren überein. Sie ist wohl das wesentlichste Moment bei dieser Form der Entzündung; daneben finden sich die Produkte der Ausschwitzung aus den spärlichen Gefäßen, dem mehr oder weniger reichlichen Fibrin und der in Hämatoxylin-Eosin-Präparaten (Fixierung mit Sublimat-Eisessig) krümeligen Ausscheidungen. Sie entsprechen stark eiweißhaltigen Flüssigkeitsansammlungen, die offenbar unter Nachschüben auch in tieferen Lagen der Membranen immer wiederkehren, so daß auch ältere, schon bindegewebig gewordene Lamellenschichten wieder stellenweise abgehoben werden können. So erklärt sich die lockere, sammtartige, feuchte Beschaffenheit der Membran. Ihre Durchsichtigkeit schwankt je nach dem Grade der fertigen Bindegewebsbildungen. Leukocyten finden sich kaum, Plasmazellen ganz vereinzelt, Lymphocyten etwas mehr und außerdem etwas größere, nicht näher bestimmbare Zellformen. In der Tiefe zeigte die Membran des reinsten Falles besonders ausgeprägt eigentümliche zellige Knötchen, welche wahrscheinlich aus großen Lymphgefäßen bestanden, die mit Endothelien vollgestopft waren. Die alte Dura war fast unverändert, ihre Gefäße waren weit und vor allem die periarteriellen Lymphräume sehr voluminös.

*) Der Fall (S.-No. 335/09) betraf eine 27jährige Näherin, mit zwei Lungenabszessen, perforativer eitriger Pleuritis; metastatischer eitriger Gonitis und Pachymeningitis. Beginnende eitrige Leptomeningitis.

Man muß zugeben, daß die ganz reinen Fälle selten sind, in denen jede Spur von Blutung, jede Spur von rostiger Farbe, ja sogar von mikroskopischen Pigmentanhäufungen fehlt. Ganz vereinzelte durch Diapedesis extravasierte Erythrocyten habe ich aber auch dann gesehen. Die Unterschiede sind eben nur gradweise. Aber ebenso gut, als man bei den serösen Häuten die verschiedenen Formen der Entzündung je nach deren Produkten trennt, dürfte dies auch für die Dura in höherem Maße, als dies bisher der Fall war, durchgeführt werden müssen, wenn auch sonst vielleicht der Vergleich mit den serösen Häuten nicht in allen Punkten zutrifft. Jedenfalls glaube ich, das Vorkommen einer wohl charakterisierten rein exsudativen, sowohl akuten als chronischen, nicht hämorrhagischen Form der Pachymeningitis behaupten zu können.

Als Beispiel für die chronische seröse Pachymeningitis möchte ich noch kurz einen besonders typischen Fall bei einem 56jährigen Manne schildern; die klinische Diagnose lautete: Psychose, Vitium cordis; die anatomische (S.-N. 853/08): chronische exsudative, fibrinöse Pleuritis, links mit älterer Schwartenbildung. Chronische indurierende Spitzentuberkulose. Schleichende Pericarditis mit Verwachsungen. Subchronische verruköse Endocarditis der Aortenklappen; geringe Hypertrophie, braune Entartung und Schwielen des Herzens. Fettdurchwachsung der rechten Kammerwand. Großer polypöser Krebs des Magenfundus, nahe der Perforation. Chronische Gastroenteritis, Hämochromatose. Chronische und frische Milzschwellung mit Perisplenitis. Cholelithiasis. Sekundäre Schrumpfnieren. Alte Tonsillitis. Chronische seröse Pachymeningitis. Oedeme. Kachexie.

Der Schädel war dünn, etwas porös, seine Innenfläche rauh. Die Außenseite der Dura zeigt auffallend injizierte Gefäße; auf der Schnittfläche erscheint die Dura bedeutend verdickt. Ihre Innenfläche ist sulzig mit nur stellenweise vorhandenen, ganz schwachen Neubildungen kleinster Gefäße, nicht rostfarbig, ohne Blutungen. Diese Veränderung reicht über beide Hemisphären, während die Hirnhaut der Basis intakt ist. Die weichen Häute sind kaum verdickt.

Mikroskopisch war dieser Fall, außer durch die oben beschriebenen Eigentümlichkeiten der chronischen exsudativen Pachymeningitis überhaupt, dadurch ausgezeichnet, daß die Fibrinausschwitzung, wie die spezifischen Färbungen zeigten, recht gering, die seröse Exsudation dagegen außerordentlich ausgesprochen war.

Referate.

Calmette, A., Die Tuberkuloseinfektion und die Immunisierung gegen die Tuberkulose durch die Verdauungswege. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 1, 1909, S. 283.)

Von Neuem vertritt Calmette in diesem Vortrage seinen Standpunkt von der Seltenheit der primären Lungeninfektion und von der Häufigkeit der primären intestinalen Ansteckung. Auch der Befund von tracheobronchialer Lymphknotentuberkulose spreche nicht für die Infektion durch Inhalation. Die verschiedenen Quellen der intestinalen Infektion werden geschildert; der Tuberkulose-Uebertragung durch die

Milch werde eine übertriebene Bedeutung beigemessen. Die Gefahren der Ansteckung im allgemeinen sind um so schwerer, je häufiger und je reichlicher die Einverleibung geschehe. Die Vorbedingungen für das Glücken einer experimentellen Infektion durch die Verdauungswege sei die Beibringung der Bazillen in fein emulgierter Verteilung. Die zahlreichen Gegenbeweise gegen Calmettes Anschauungen, wie sie in den letzten Jahren besonders von deutschen Pathologen beigebracht wurden, werden einfach verschwiegen. Die experimentell begründete Tatsache, daß die Tuberkulose oft isoliert an entlegenen Körperstellen auftritt, wird damit erklärt, daß die Tuberkelbazillen von Leukocyten verschleppt werden und von diesen am Ort des Absterbens der Leukocyten freigegeben werden. Höchst wertvoll erscheinen diejenigen Versuche Calmettes, in denen er Monate nach einmaliger Einführung von Tuberkelbazillen per os bei Rindern ein Aufhören der Tuberkulinreaktion beobachtete (Tiere, die in diesem Zustande getötet wurden, besaßen sterile, d. h. von Tuberkelbazillen freie mesenterielle und bronchiale Lymphknoten). Von 6 so behandelten Rindern, die nach 8 bis 12 Monaten neuerdings intravenös infiziert wurden, blieben 5 gesund. Sie wurden nach 8 Monaten getötet und ihre Bronchial- und Mesenterialdrüren enthielten jetzt (ohne gewebliche Veränderungen!), wie sich aus der Impfung von Meerschweinchen ergab, Tuberkelbazillen. C. glaubt, daß beim Nachlassen der Resistenz, die von der ersten intestinalen Vakzination vorhanden sei, dieser latente Mikrobismus doch zu tuberkulösen Veränderungen führen könne. Die chronische Tuberkulose von langsamer Propagation sei als das Resultat einer schweren intravenösen Injektion bei schon bestehender gutartiger Tuberkulose oder bei vorheriger Behandlung mit Tuberkulin zu erhalten.

Rössle (München).

Liebermeister, G., Ueber die nach Ziehl nicht darstellbare Form des Tuberkelbacillus. (Deutsche mediz. Wochenschr., 1909, No. 28.)

Die Annahme einer „granulären Form“ des Tuberkelbacillus hält Verf. für ungerechtfertigt, da normalerweise im Leibe des Tuberkelbacillus Granula enthalten sind, die nur durch die wachsartige Membran verdeckt werden. Diese Granula sind die widerstandsfähigsten Teile des Tuberkelbacillus, aber weder mit Sporen noch mit den Spenglerschen Splittern identisch. Praktisch von Bedeutung ist, daß die Tuberkelbazillen und ihre Granula sich nach Gram färben, auch wenn sie die Färbbarkeit nach Ziehl verloren haben. Die Methode verliert an praktischem Wert, wenn die Anwesenheit anderer Bakterien nicht auszuschließen ist, da auch andere Bakterien Granula enthalten und eine Verwechselung dann nicht ausgeschlossen ist. Die freien und die sogen. „staubförmigen Granula“ diagnostisch zu verwerten hält Verf. für gewagt. Grampositive Stäbchen und Granula sind aber diagnostisch zu verwerten, wenn die Anwesenheit anderer Bakterien ausgeschlossen werden kann. Immerhin hält Verf. den von Much betretenen Weg für aussichtsreich.

Graetz (Hamburg).

Bernhardt, G., Ueber die Verwendung von Antiformin und Ligroin für den Nachweis der Tuberkelbazillen im Sputum. (Deutsche mediz. Wochenschr., 1909, No. 33.)

Es handelt sich hierbei um eine Kombination der Methoden von Uhlenhut-Xylander und Nitsche-Lange, indem zur Homogenisierung des Sputums nicht Normalkalilauge sondern Antiformin verwendet wird. Durch den Zusatz des Ligrois werden eine Reihe von Nachteilen beseitigt, die der reinen Antiforminbehandlung anhaften. Bei einem kavernösen Sputum mit Käsebröckelchen ist der bloßen Antiforminbehandlung der Vorzug zu geben. Ebenso ist der Ligroinzusatz zum homogenisierten Sputum zu vermeiden, wenn Tierversuche angestellt werden sollen. Schon kurze Einwirkung des Ligroins auf ein selbst tuberkelbazillenreiches Sputum hat einen negativen Ausfall der Impfung zur Folge. Die vom Verf. angegebene Methode lehnt sich an die Vorschrift von Lange und Nitsche an. *Graetz (Hamburg).*

Konstantinowitsch, Ueber die Beziehung der Larven der Bienenmotte (Galeria melonella) zu den Tuberkelbazillen. (Zeitschrift f. Hygiene u. Infekt., Bd. 63, 1909, Heft 2.)

Entgegen den Resultaten Metalnikoffs fand Verf., daß in den Körper der Bienenmottenlarven eingeführte Tuberkelbazillen in keiner Weise zu Grunde gehen. Sie werden zwar aus dem Blute durch Leukocyten eliminiert und in den fixierten Phagocyten abgelagert, verlieren aber selbst nach langer Zeit nicht ihre Virulenz.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Arning, Ed. und Lewandowsky, F., Ueber den Nachweis nach Ziehl nicht färbbarer Leprabazillen durch Anwendung der prolongierten Gramfärbung nach Much. (Deutsche mediz. Wochenschr., 1909, No. 28.)

Bei Anwendung der prolongierten Gram-Methode nach Much gelang es in verschiedenen Fällen von makulo-anästhetischer Lepra, in denen frühere Untersuchungen auf säurefeste Leprabazillen vollkommen negativ ausgefallen waren oder nur vereinzelte Leprabazillen ergeben hatten, den Nachweis grampositiver Stäbchen vom Charakter der Leprabazillen zu erbringen. Zum Teil konnten auch wesentlich größere Bazillenmengen nachgewiesen werden als bei früheren Untersuchungen. Auch in sogen. tuberkuloiden Läsionen der Haut gelang der Nachweis charakteristisch geformter Bazillen. Die Zahl der Bazillen nahm mit größerer Dauer des Färbeprozesses wesentlich zu. Worin die Säurefestigkeit der Bazillen oder der Verlust der Säurefestigkeit ihren Grund hat, läßt sich zur Zeit nicht sagen. Verff. halten es nicht für ausgeschlossen, daß die Anschauungen über die ätiologische Bedeutung nicht säurefester Kulturen aus Leprafällen dereinst revidiert werden müssen. *Graetz (Hamburg).*

de Beurmann et **Laroche,** Deux cas de lépre mixte avec défaut de concordance entre les manifestations cutanées et les troubles de sensibilité de la peau. (Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie, Mars 1909.)

Während Anästhesien an den von leprösen Eruptionen eingenommenen Hautstellen seither als etwas klassisches galten, muß man nach den Beobachtungen des Verf- Ausnahmen gelten lassen. Die Anwesenheit der Anästhesie auf der Höhe einer Eruption ist zwar ein ausgezeichnetes Symptom für die Diagnose der Lepra, doch beweist das Fehlen der Anästhesie nichts dagegen. *Fahr (Hamburg).*

Scheller, R., Ueber die Verbreitung der Influenzabazillen. Eine epidemiologische Studie. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1909, Bd. 50, H. 4.)

Verf. hebt hervor, daß klinisch die Influenza keine Krankheit mit einheitlicher Aetiologie ist; es kommen vielmehr für das klinische Krankheitsbild der Influenza auch andere Erreger als der Pfeiffersche Bacillus in Betracht. Dieses hindert jedoch nicht, daß bei der Influenza als pandemischer Seuche das Pfeiffersche Stäbchen der spezifische Erreger ist. Dieses wird von neuem durch die folgenden epidemiologischen Beobachtungen erhärtet: Während einer Influenzaepidemie im Winter 1906/07 fanden sich in 90% der eingesandten Sputa von klinisch Influenzakranken die Pfeifferschen Bazillen, und zwar in 26 von 50 positiven Fällen in Reinkultur. In von Phthisikern stammenden Sputen wurden die Influenzabazillen (I.-B.) in 10 von 29 Fällen gefunden. Bei der Untersuchung von 109 weiteren Personen entdeckte man 25 mal die I.-B. auf den Pharynxtonsillen. — Im nächsten Winter, als die Epidemie schon im Ausklingen war, fanden sich die I.-B. in 4 von 20 Auswürfen von klinisch Influenzakranken; bei Tuberkulösen waren jetzt in 10% der Fälle (gegen 33%) die I.-B. im Sputum, im darauf folgenden Sommer (08) in 3,3%. Im folgenden Winter endlich (08/09), zwei Jahre nach dem Erscheinen der Epidemie wurden überhaupt in keinem Sputum mehr I.-B. gefunden, entsprechend dem vollständigen Erlöschen der Epidemie. — Diese Zahlen sprechen für sich und demonstrieren die Rolle des Pfeifferschen Bacillus bei der Influenza als Epidemie.

Eine Ubiquität der I.-B. existiert nicht, sie wird nur durch Bazillenträger und durch chronisch Influenzakranke vorgetäuscht.

Für die klinische Diagnose der wahren Influenza hält Verf. das Aussehen des Sputums, für die anatomische gewisse Lungenbefunde für wichtig. — Das Sputum ist „stark mucinös-eitrig, von grünlichgelbem Aussehen und einer gleichmäßigen Konsistenz". — Influenzapneumonien zeichnen sich anatomisch durch eine große Anzahl lobulärer Herde aus, die z. T. durch lufthaltiges Gewebe von einander getrennt sind oder miteinander konfluieren. Während man in den Bronchien solcher Lungen die I.-B. gemischt mit anderen Bakterien finden kann, sind in den pneumonischen Herden selbst die Pfeifferschen Bazillen in Reinkultur vorhanden. *Huebschmann (Genf).*

Klimenko, W. N., Morphologie und Biologie des Keuchhustenbacillus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1909, Bd. 50, H. 3.)

Die Arbeit bringt viele Details, von denen folgende hervorgehoben seien: Der Keuchhustenbacillus ist ein abgerundetes Stäbchen, doppelt so groß als der Influenzabacillus, auf flüssigen Nährböden bilden sich größere Formen als auf festen. Er ist gram-negativ, färbt sich leicht mit gewöhnlichen Farbstoffen, schwach mit phenolhaltigen Farblösungen. Bei Anwendung fünfprozentiger wässeriger Phenol-Toluidinblaulösung hebt er sich lila gegen das Blau anderer Elemente ab. — Die Züchtung gelingt am besten in ganz frischen Fällen aus dem katarrhalischen Sekret und in der Ausgangskultur nur auf Blutagar (Kartoffelglycerinblutagar von Bordet und Gangon). Die Kolonien sind erst nach zwei Tagen sichtbar, sind klein und durchsichtig, je-

doch ziemlich dick, zuweilen hämolytisch. Hat der Bacillus sich einmal an das kulturelle Wachstum gewöhnt, so gedeiht er auch auf anderen Nährböden (genaue Beschreibung der Kulturen). — Für die meisten Tiere ist der Keuchhustenbacillus pathogen, tötet sie bei genügend starken, besonders intraperitonealen Dosen. Die Züchtung aus den Versuchstieren gelingt leichter als aus dem Menschen.

Huebschmann (Genf).

Dippelt, W., Die Theorie der Infektionskrankheiten. (Deutsche mediz. Wochenschr., 1909, No. 23.)

Nach einer ausführlichen Uebersicht über die historische Entwickelung der Lehre von den Infektionskrankheiten bespricht Verf. das Wesen dieser Krankheiten vom Standpunkte der Cellularpathologie. Dabei glaubt er das Wesen der Infektionskrankheiten durch eine allgemeine Annahme einer Toxin- oder Endotoxinbildung der Bakterien nicht genügend erklärt. Er sieht das Wesen der Infektionskrankheiten vielmehr in den vielfachen gegenseitigen Beziehungen zwischen Bakterien und den Körperzellen. Eine wesentliche Rolle ist nach seiner Ansicht außer den Toxinen dem artfremden Bakterieneiweiß und der fermentativen Tätigkeit der lebenden Bakterienzelle zuzuerkennen.

Graetz (Hamburg).

Frugoni, Cesare und **Pisani, S.,** Vielfache Bindungseigenschaften des Komplementes einiger Sera Leprakranker und ihre Bedeutung. (Berl. klin. Wochenschr., Bd. 33, 1909.)

Verf. konnten mittelst der Methode der Komplementablenkung am Blutserum von 11 Leprakranken eine positive Reaktion mit sehr verschiedenen Antigenen (alkohol. Extrakt aus syphilitischer Leber, bazillenhaltigen Lepraknötchen, Sarkom, Carcinom, Tuberkulin, Kochscher Bazillenemulsion, immunisiertem Tuberkelserum Höchst) konstatieren, allerdings in verschieden hohem Prozentsatz. Werden bei Seren mit vielfachen Fixierungsreaktionen einige Sensibilitäten für verschiedene Antigene durch Sättigung mit Komplement eliminiert und wird nachher der Versuch mit denselben oder anderen Antigenen wiederholt, so ist die Reaktion bei Verwendung derselben oder eines analogen Antigens (z. B. Tuberkulin nach Tuberkelbazillen) stets negativ, bei einem Antigen anderer Natur jedoch positiv. Dadurch ist im Blutserum der Leprakranken die Anwesenheit von vielfachen, aber differenzierbaren Substanzen erwiesen. Dieselben verbinden sich nur mit gewissen Antigenen, doch kann wegen ihrer Erzeugung durch einen einzigen Faktor, die Lepra, von spezifischen Substanzen im Sinne der Immunität nicht die Rede sein. Der Nachweis von Antituberkulin im Serum der Leprösen scheint auch die bei Leprösen meist positive Tuberkulinreaktion bei subkutaner Injektion zu erklären.

Wegelin (Bern).

Courmont, P., The agglutinating power of the blood serum of tuberculous patients. (The arch. of intern. Medic., Vol. 3, S. 125. Chicago 1909.)

Beschreibung der Technik und Uebersicht über den Wert der Agglutination bei Tuberkulose.

G. Liebermeister (Cöln).

Bail, O. und **Tsuda K.,** Versuche über bakteriolytische Immunkörper mit besonderer Berücksichtigung des normalen Rinderserums. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 1, 1909, S. 546.)

Zunächst wurden die theoretisch wichtigen Befunde von Pfeiffer und Friedberger bestätigt, wonach eine an Bakterien gebundene Menge Immunkörper genügt, um in der Bauchhöhle des Meerschweinchens eine neue, später eingeführte Dosis Bakterien der Auflösung zuzuführen. Es müssen also bei der Bakteriolyse die Immunkörpermengen wieder für neues Antigen zugänglich werden. Die Immunkörper brauchen nicht immunisatorischer Art zu sein, sondern können einem normalen Serum (Rinderserum für Choleravibrionen) angehören. Sie schützen aber nur dann gegen Choleravibrionen, wenn sie zuerst an solche gebunden waren. Da bakteriolytische Wirkung, d. h. Abspaltung von bakteriziden Immunkörpern, sich auch noch mit Rückständen nach Behandlung von Vibrionen mit aktivem Rinderserum und ebensogut mit Choleras präzipitat erzeugen ließ, so sehen die Autoren darin eine wichtige Bestätigung der Ansicht von Bail und Hoke, wonach die verschiedenen Immunkörper (agglutinierende, lytische usw.) nur verschiedene Erscheinungsformen ein und desselben Vorgangs sind (einheitliche Auffassung der Serumaktivität). Die Abtrennung der Immunkörper von den sensibilisierten Vibrionen gelang übrigens auch ausserhalb des Tierkörpers mit Kochsalzlösung. Es erwies sich dabei, daß es zu keiner Lyse der Bakterien (Granulabildung) zu kommen braucht, um den Ambozeptor von Neuem aktionsfähig zu machen.

Rössle (München).

Bang, Ivar und **Forssman, J.,** Ist die Ehrlichsche Seitenkettentheorie mit den tatsächlichen Verhältnissen vereinbar? (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 35, S. 1769—1772.)

Die Verff. kommen zu dem Schlusse, daß die Identität des Antigens mit dem Toxin, die Voraussetzung der Ehrlichschen Theorie, nicht bewiesen und nicht sehr wahrscheinlich ist, indem Antikörperbindung ohne feste Bindung des Toxins stattfinden kann und umgekehrt eine feste Bindung des Toxins ohne Antikörperbildung erfolgen kann. Die Antikörper bindenden und bildenden Substanzen sind auch von einander abtrennbar. Die von Ehrlich postulierte enorme Hyperregeneration der Rezeptoren bei der Antikörperbildung ist ebenfalls unwahrscheinlich; das Antitoxin entspricht demzufolge kaum den abgestoßenen Zellrezeptoren. Die Verff. halten demnach die Ehrlichsche Theorie für falsch. *Oberndorfer (München).*

Much, H., Nastin, ein reaktiver Fettkörper, im Lichte der Immunitätsforschung. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 36, S. 1825—1827.)

Die überaus wichtige Arbeit von Much kommt zu folgenden Schlüssen: Neben Eiweißstoffen können nach Bang und Forssman auch Lipoide, nach Deyke auch reine Neutralfette, so vor allem das Nastin spezifische Antikörper erzeugen. Nastin ist ein definierbarer krystallisierbarer Fettkörper, der aus einer säurefesten Streptothrixart gewonnen wird; es ist ein Bestandteil vieler Bakterien, besonders der säurefesten, so besonders der Lepra und Tuberkelbazillen. Nastin

kann nun Antikörper erzeugen, die die Auflösung der Hüllen und dadurch schließliche Zerstörung der Lepra und Tuberkelbazillen bedingen. Als Beweis wird hierfür der Verlauf eines mit Nastininfektionen behandelten Leprafalles geschildert. Leprakranke reagieren auf den aus den Tuberkelbazillen gewonnenen Fettkörper, ebenso Tuberkelbazillen auf den aus Leprabazillen gewonnenen. Tiere können durch Nastinvorbehandlung gegen spätere Infektion mit Tuberkulosevirus geschützt werden. Den besten Schutz gewähren Nastin und Tuberkelbazilleneiweißkörper. Schließlich sei erwähnt, daß es Much gelang, im Serum von Leprakranken komplementbindende Eigenschaften gegenüber dem Nastin nachzuweisen. *Oberndorfer (München).*

Börnstein, Felix, Ueber Anaphylaxie durch Fütterung gegenüber Fütterung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1909, Bd. 50, H. 3.)

Bei Verfütterung von Rinderlinsen an Kaninchen (bei Untersuchungen, „ob sich das intern gegebene Linseneiweiß überhaupt als Antigen verhält, ob und wie viel es durch die Verdauung an seiner seiner antigenen Wirksamkeit einbüßt“ und deren Veröffentlichung an anderer Stelle erfolgt) machte Verf. bezüglich der Anaphylaxie folgende Beobachtungen:

1. Es gelingt, durch tägliche Fütterung von Kaninchen mit Linsensubstanz eine Ueberempfindlichkeit gegen das Eiweiß zu erzeugen.

2. Diese Ueberempfindlichkeit hat nach einer Inkubationszeit von ca. 9—16 Wochen und täglichen Dosen von ca. einer Rinderlinse den Tod durch typischen anaphylaktischen Stock im schnellen Anschluß an die letzte Fütterung zur Folge gehabt.

3. Analog den entsprechenden Verhältnissen bei der Injektion hat auch bei der Fütterung die kleinere Dosis eine schnellere Anaphylaxierung als die größere hervorgerufen. Der Exitus erfolgt bei der täglichen Dosis von $^1/_{10}$ Rinderlinse schon nach ca. 5 Wochen.

4. Völlig unabhängig ist das Auftreten der Anaphylaxie von dem spezifischen Präzipitin gewesen. *Huebschmann (Genf).*

Gasbarrini, A., Sul potere tossico del siero di sangue. (Corriere sanitario, 1909, No. 29, S. 452.)

Verf. hat experimentelle Untersuchungen über die toxische Kraft des Blutserums ausgeführt und kommt zu folgenden Resultaten:

1. Frisches Ochsenblutserum entfaltete, intravenös Kaninchen eingespritzt, stets eine starke toxische Wirkung, da es in der Dosis von 9 cm³ pro Kilo Tier, und zuweilen sogar in der Dosis von 6 cm³ (bei einem 850 gr schweren Kaninchen) tödlich wirkte. Der Tod trat nach wenigen Minuten ein, nicht immer mit dem vollständigen Symptomenkomplex, sondern zuweilen auch einfach infolge von einer allgemeinen schlaffen Lähmung.

2. Die Ochsen- und Eselsera verloren, nachdem sie wiederholt drei Stunden einer Temperatur von 55° C. ausgesetzt worden waren, gänzlich ihre Toxizität, so daß sie danach ohne Schaden Kaninchen eingespritzt werden konnten.

3. Die Widerstandsfähigkeit der Kaninchen gegen hohe Dosen toxischen Ochsenserums konnte dadurch erhöht werden, daß man sie

mit wiederholten intravenösen Einspritzungen kleiner Dosen frischen Serums behandelte oder sie durch bei 55° C. entgiftete Ochsen- oder Eselsera immunisierte, oder ihnen einige Minuten vorher eine gewisse Dosis solcher Sera gewärmt intravenös einspritzte.

4. Das frische Blutserum von Kaninchen, welche durch Behandlung mit dem Erwärmen auf 55° C. ausgesetzten Ochsen- oder Eselsera immunisiert waren, entfaltete, in kleinen Dosen angewendet, eine schützende Wirkung gegen eine sicher tödliche Dosis von Ochsenserum.

Verf. hebt als besonders wichtig die Tatsache hervor, daß er Kaninchen vor sicherem Tode dadurch retten konnte, daß er ihnen kurze Zeit vor der intravenösen Einspritzung einer tödlichen Dosis frischen Ochsenserums — welche in 4—5 Min. andere Tiere desselben Gewichtes tötete — eine kleine Dosis eines 3 Stunden lang auf 55° C. erwärmten Ochsen- oder Eselserums in die Venen injizierte.

K. Rühl (Turin).

Yawger, Chronic „rheumatic" myositis (Muskelschwielen). (The Lancet, 31. July 1909.)

Die rheumatischen oder gichtischen Muskelschmerzen beruhen in der Mehrzahl der Fälle auf einer chronischen Myositis mit indurativem Charakter, die wohl hervorgerufen wird durch Ablagerung reichlicher harnsaurer Salze, oder allgemeiner gesprochen, durch eine autotoxische Störung des Stoffwechsels. Herstellung einer guten Blutzirkulation wird als Vorbedingung und deshalb Massage als Mittel zur Heilung anerkannt. Das klinische Bild wird an einer Reihe von Fällen exemplifiziert.

R. Bayer (Bonn).

Bing, Robert, Ueber alkoholische Muskelveränderungen. (Med. Klinik, 1909, N. 17, S. 613.)

Bei einem 42jährigen Potator fanden sich an gewissen Muskeln der oberen Extremitäten eigenartige Veränderungen, die nicht ins Bild einer Neuritis passen wollten: Verhärtung und Schrumpfung von Muskeln, die im Anfang der Sitz mäßiger Myalgien gewesen waren. Die mikroskopische Untersuchung ergab ausgedehnte, entzündliche, nicht degenerative Veränderungen.

Funkenstein (München).

Steinert, Hans, Myopathologische Beiträge. I. Ueber das klinische und anatomische Bild des Muskelschwunds der Myotoniker. (D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 37, 1909, H. 1 u. 2.)

In jedem Falle von sog. amyotrophischer Myotonie handelt es sich um ein typisches Krankheitsbild, und zwar um eine myopathische progressive Dystrophie, von der echte Thomsonsche Fälle befallen werden. Das klinische Bild ist ein ganz charakteristisches und kommt in dieser Form nur bei der Thomsonschen Krankheit vor. Anatomisch ergab sich bei der Untersuchung eines Falles als vorstechendste Erscheinung eine weit verbreitete Cirrhose der Muskulatur, neben der sich auch einfache atrophische oder einfach atrophisch, degenerierte Zustände feststellen ließen. Spezifische Veränderungen ließen sich nicht nachweisen.

Im Bereich des Nervensystems wurde eine echte tubiforme Hinterstrangdegeneration gefunden, die der Verf. nicht als zufällige Kompli-

kation anzusehen geneigt ist, sondern deren Entstehungsbedingungen mit der Grundkrankheit gegeben sind. *Funkenstein (München).*

Chauffard, A. et Fiessinger, N., Les myosites gonococciques. Etude clinique et expérimentale. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologiques, 1909, No. 1, S. 24.)

Verff. beobachteten bei einem 20jährigen Manne eine am 22. Tage nach der (ersten) gonorrhoischen Infektion beginnende akute Gonokokken-Myositis des linken M. biceps humeri, die sich nur in einer harten schmerzhaften Schwellung des Muskels äußerte. Bei der Punktion entleerten sich 3—4 Eßlöffel trüber gelblicher serös-eitriger Flüssigkeit aus dem Zellgewebe an der Außenseite des Muskels. Die Infiltration erstreckte sich nach oben bis zum Schultergelenk und zu den periarticulären Schleimbeuteln; der Muskel selbst war nicht vereitert. Ein Vergleich mit den wenigen bisher beobachteten sonstigen Fällen lehrt, daß eine benigne Form der Gonokokken-Myositis vorkommt, die sich nur durch die Härte des Muskels kenntlich macht und bei der die Farbe des Muskels entweder normal bleiben oder mehr der von Fischfleisch ähneln oder schließlich mehr grünlich werden kann, außerdem aber eine eitrige Form, die zur Bildung eines oder mehrerer Abszesse im Muskel führt.

Bei Kaninchen lassen sich durch intramuskuläre Injektionen von virulenten Gonokokken oder von Gonokokkentoxinen außerordentlich leicht und sehr schnell Muskelveränderungen hervorrufen. Sie bestehen anfänglich in einer Verbreiterung und stärkeren Färbbarkeit der Muskelfasern, die Querstreifung wird dabei etwas undeutlicher, mehr körnig, der Verlauf der Fasern etwas wellig. Daran schließt sich das Verschwinden der Querstreifung und homogenes Aussehen, Zerfall der kontraktilen Substanz. Gleichzeitig treten entzündliche Veränderungen im Zwischengewebe auf, Eiterung, die aber vollständig resorbiert werden kann. Die Regeneration der geschädigten Muskelfasern kann eine ganz vollständige werden. *W. Risel (Zwickau).*

v. Frisch, Ueber Tendovaginitis crepitans. (Archiv f. klin. Chir., Bd. 89, 1909.)

Mitteilung von 21 beobachteten Fällen (davon zwei mit Probeexzisionen), auf Grund derselben kommt Verf. zu dem Resultate, daß dem Leiden in der Mehrzahl der Fälle eine Peritendinitis im extrasynovialen Bereich der Sehne zu Grunde liege. Am häufigsten lokalisiert es sich an dem Abschnitt einer Sehne, dem beim Muskelspiel die relativ größte Verschiebung gegenüber der Umgebung zukommt, besonders an den Sehnen, welche während des Gleitens einen abnormen Druck von Seiten der Nachbarorgane erleiden. Mikroskopisch fand sich im Anfangsstadium eine seröse Durchtränkung und starke Blutüberfüllung des peritendinösen Gewebes; später Gefäßneubildung neben Rundzellenanhäufung. Die Sehnen, insbesondere ihre Oberfläche, erwies sich als unverändert, keine Fibrinauflagerungen.

Als ursächliche Momente kommen Ueberanstrengung, Zerrung, Kontusionen in Betracht. Spontanes Auftreten wird besonders bei Rheumatikern beobachtet. *Hans Hunziker (Basel).*

Rubesch, R., Tuberkulose der Schleimbeutel. (Hans Chiaris Festschrift, 1908.)

Die Arbeit gibt teils aus eigenen an der Prager chirurgischen Klinik gemachten Erfahrungen, teils aus dem Studium des Literaturmaterials einen Ueberblick über die Häufigkeit der Tuberkulose der Schleimbeutel, über ihren häufigsten Sitz und über ihre Aetiologie.

W. Veil (Frankfurt a. M.).

Bücheranzeigen.

Pathologische Anatomie. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte. Herausgegeben von L. Aschoff. 2 Bände. Jena, Fischer, 1909.

Unter der Führung Aschoffs hat sich eine Reihe von jüngeren Pathologen zur Herausgabe eines Lehrbuches vereinigt. Infolge dieser gemeinschaftlichen Arbeit hat das Buch den Vorzug, daß fast jedes einzelne Kapitel Bearbeiter gefunden hat, die auf dem betreffenden Gebiet besonders zu Hause sind. So sind zum Beispiel das pathologische Wachstum einschließlich der Geschwülste von Borst, die Mißbildungen von Schwalbe, Schutzkörperbildung und Immunität von Kretz, die pathologische Anatomie des Herzens und der weiblichen Genitalien von Aschoff, die der blutbereitenden Organe von Schridde, die des Bewegungsapparates von M. B. Schmidt, die des Nervensystems von Ernst dargestellt worden sind. Die Nachteile der gemeinschaftlichen Bearbeitung sind im allgemeinen glücklich vermieden, insbesondere ist die Darstellungsform und Darstellungsbreite ziemlich gleichmäßig. Auch die Abgrenzung der Arbeitsgebiete gegeneinander ist gut durchgeführt, wenn auch eine mehrfache Berührung desselben Gegenstandes seitens mehrerer Autoren manchmal anzutreffen ist.

In der Anordnung des Stoffes, die man der verdienstvollen redaktionellen Tätigkeit Aschoffs zuschreiben darf, ist einerseits die wünschenswerte Tradition festgehalten, andererseits den Fortschritten unserer Wissenschaft Rechnung getragen. Der Darstellung der allgemeinen Aetiologie und allgemeinen pathologischen Anatomie, welche der erste Band umfaßt, ist ein breiterer Raum gewidmet als der speziellen pathologischen Anatomie. Zu Eingang begegnen wir gleich einer wertvollen Abhandlung der inneren Krankheitsursachen von E. Albrecht, das letzte Werk des leider früh Verstorbenen. Sehr eingehend und mit Reichtum an Kenntnissen behandelt Askanazy die äußeren Krankheitsursachen. Zeitgemäß hat er auch der Wirkung der Licht-, Röntgen- und Radiumstrahlen Abschnitte gewidmet und berührt bei Besprechung der mechanisch-traumatischen Einflüsse die Beziehungen des Traumas zur Infektion und Geschwulstbildung. Die Störungen des Kraft- und Stoffwechsels haben durch Gierke, die Kreislaufstörungen durch Dietrich sachverständige und gewissenhafte Bearbeitung gefunden. Eine reichhaltige und klare Schilderung der Entzündung rührt von Lubarsch her.

Die Abhandlung der speziellen pathologischen Anatomie hält sich in dem gewohnten Rahmen. Jedem Abschnitt ist die Entwickelungsgeschichte und normale Anatomie des betreffenden Organs oder Organsystems in Kürze vorausgeschickt. Literaturangaben sind hier, wie auch im ersten Teil nicht enthalten, was aber wohl wünschenswert wäre und die Brauchbarkeit des Buches erhöhen würde.

Die Ausstattung des Werkes, welches wie ähnliche Lehrbücher aus anderen medizinischen Gebieten in dem Verlag von G. Fischer-Jena erschienen ist, ist eine reiche. Die Abbildungen sind mit wenigen Ausnahmen gut. Vielfach sind sie mehrfarbig, wobei allerdings auffällt, daß die farbige Wiedergabe mehr den mikroskopischen als den makroskopischen Abbildungen zuteil geworden ist. Für letztere ist häufig mit gutem Erfolg die Photographie zur Anwendung gelangt, z. B. für Abschnitte Gefäße (Benda), Leber (Sternberg), männliche Geschlechtsorgane (Simmonds) u. a. *Jores (Cöln).*

Kaufmann, Ed., Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie für Studierende und Aerzte. Berlin 1909, 5. Aufl.

Von dem K.'schen Lehrbuch ist der vor wenig mehr als zwei Jahren erschienenen 4. Auflage jetzt bereits die 5. gefolgt. Dieser Umstand allein spricht

für die Wertschätzung, deren sich das Buch in medizinischen Kreisen erfreut. Und das mit Recht.

Was das Buch auszeichnet, ist die Klarheit und Objektivität der Darstellung und die Prägnanz und Kürze der Ausdrucksweise. Und trotz dieser Kürze ist jedes einzelne Kapitel erschöpfend behandelt, so daß man sich auch über Detailfragen zu belehren vermag oder durch Hinweise auf die Literatur in den Stand gesetzt wird, Quellenstudien zu treiben und sich auf diese Weise in ein bestimmtes Gebiet zu vertiefen. Aus jeder Zeile erkennt man den erfahrenen und scharfsinnigen Beobachter, der es nicht unterläßt, auch auf scheinbar nebensächliche und unwichtige Dinge die Aufmerksamkeit zu lenken und so, namentlich den Anfänger, zu sorgfältigem selbständigen Beobachten veranlaßt.

Ein gar nicht hoch genug zu schätzender Vorzug des Buches ist die geradezu staunenswerte Berücksichtigung der einschlägigen Literatur, die der Verf. mit großer Kritik verwertet. Er läßt, namentlich bei strittigen Fragen, die einzelnen Autoren objektiv zu Wort kommen, nimmt dann aber in erwünschter Weise auch selbst Stellung und macht den Leser mit der eignen Ansicht vertraut. Namentlich für alle diejenigen, die nicht in der Lage sind, durch Beschäftigung mit pathologisch-anatomischen Dingen zu einem selbständigen Urteil über manche schwebende Frage auf pathologisch-anatomischem Gebiet zu gelangen, ist es von hohem Wert, den Standpunkt eines durch so ausgedehnte Erfahrungen, wie sie Kaufmann besitzt, ausgezeichneten Autors kennen zu lernen.

Und noch ein anderer Vorzug ist es, der dem Kaufmannschen Lehrbuch innewohnt, d. i. die ständige Fühlung, die der Verf. bei Erläuterung der pathologisch-anatomischen Befunde mit der klinischen Medizin unterhält, indem er sich bemüht, „die pathologisch-anatomischen Befunde mit klinischen Gesichtspunkten in engste Verbindung zu bringen“. Vielfach geschieht dies durch Anführung kurzer Krankengeschichten mit zugehörigen Sektionsergebnissen aus der Tätigkeit des Verf. Gerade dadurch wird die Trockenheit der Darstellung vermieden und die Lektüre des Buches nie ermüdend. In dieser Beziehung kann das K.'sche Buch als vorbildlich und mustergültig hingestellt werden.

Es dürfte schwer sein, ein oder das andere Kapitel als besonders gelungen zu bezeichnen. Sie sind alle mit gleicher Sorgfalt bearbeitet. Ich möchte aber doch die der Lungentuberkulose, der Nephritis, den Gehirngeschwülsten gewidmeten Abschnitte speziell hervorheben. Sie gehören m. E. zu dem besten, was auf diesem Gebiet jemals in einem Lehrbuch der pathologischen Anatomie geleistet worden ist.

In wirksamster Weise unterstützt wird das Verständnis für die geschilderten, z. T. doch recht verwickelten pathologisch-anatomischen Verhältnisse durch die zahlreichen [636] dem Text beigefügten Abbildungen. Sie liefern einen sprechenden Beweis dafür, was mit guten Holzschnitten geleistet werden kann. Wenn man freilich die von Kaufmanns Hand herrührenden Originalzeichnungen kennt, dann kann es nicht Wunder nehmen, daß auch die Reproduktionen gut ausfallen. Ihre Betrachtung gewährt vielfach (es gilt das für makroskopische wie mikroskopische Bilder), wenn ich meinem eigenen Geschmack hier folgen darf, einen künstlerischen Genuß.

So zweifle ich nicht, daß auch diese neueste, von der Verlagsbuchhandlung trefflich ausgestattete Auflage des Kaufmannschen Lehrbuchs sehr bald vergriffen sein wird.

Der Studierende soll durch die Lektüre desselben die Ueberzeugung gewinnen, daß ohne ganz klare Vorstellungen von den durch Krankheiten gesetzten Organveränderungen auch das Verständnis der Krankheitsbilder am Lebenden stets nur ein mangelhaftes sein wird; wenn er, von dieser Ueberzeugung geleitet, an das Studium des Buches herangeht, dann wird er in ihm eine Quelle reichster Belehrung finden. Aber auch dem fertigen Arzt und dem Pathologen von Fach kann es als treuer Ratgeber in allen Fragen der speziellen pathologischen Anatomie aufs wärmste empfohlen werden.

Wenn ich zum Schluß einen Wunsch äußern darf, so wäre es der, daß der geschätzte Verf. bei der nächsten Auflage auch die pathologische Anatomie der bisher (abgesehen von der Haut) unberücksichtigten oder wenigstens nur beiläufig und fragmentarisch behandelten Sinnesorgane, spez. die des Auges, mit in den Plan des Buches aufnimmt. Er würde den bisherigen Vorzügen desselben dann noch einen weiteren hinzufügen. *Eug. Fraenkel (Hamburg).*

Borst, M., Gedächtnisrede auf Georg Eduard von Rindfleisch. Würzburg, C. Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), 1909.

Abgesehen von dem Interesse, welches uns die Schilderung des Lebenswerkes eines hervorragenden Gelehrten einflößt, fesselt die kleine Schrift auch dadurch, daß sich in ihr die historische Entwicklung der Pathologie während der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts widerspiegelt. *Jores Cöln.*

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Bücheranzeigen.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XX. No. 23.
Ausgegeben am 15. Dezember 1909.

Originalmitteilungen.

Eine neue und einfache Methode zur Bindegewebsfärbung.

Von **R. Traina.**
(Aus dem pathologischen Institut der k. Universität in Pavia.)

Trotz der zahlreichen in der mikroskopischen Technik zur Verfügung stehenden Methoden zur Demonstration des Bindegewebes macht man leider in der Praxis die Wahrnehmung, daß dieselben zugleich mit den Vorteilen auch Nachteile bezw. Schattenseiten darbieten, die unter Umständen und bei gewissen Geweben diese Methoden unanwendbar machen. Daher die Notwendigkeit fort und fort zu versuchen, probieren und neue Auswege zur Verhütung der beklagten Uebelstände aufzusuchen.

In dieser Absicht ist es mir nun in meiner Praxis nach vielfachen Versuchen gelungen, eine Methode zur Bindegewebsfärbung ausfindig zu machen, die meinem Dafürhalten nach die übrigen gleichartigen übertrifft und namentlich für die üblichen mikroskopischen Demonstrationen einen erheblichen Vorteil darstellt. Das im Nachstehenden angegebene Verfahren kann als ein vierfarbiges bezeichnet werden und wird nach vorheriger Beizung, behufs Erzielung einer Beständigkeit der Kernfärbung, in zwei Tempos ausgeführt.

Seit mehr als drei Jahren bediene ich mich dieser Methode, aber aus leicht begreiflichen Gründen habe ich dieselbe bisher noch nicht bekannt gemacht, denn zuerst wollte ich selber das Verfahren an den verschiedenartigen normalen bezw. pathologischen Geweben versuchen, dasselbe mit den übrigen in der mikroskopischen Technik am meisten im Gebrauch stehenden vergleichen, vor allem sehen, ob die auf diese Weise hergestellten Präparate dem zerstörenden Einflusse der Zeit und des Lichtes widerstehen würden. Ich kann nunmehr behaupten, daß die vor drei Jahren hergestellten Präparate an Durchsichtigkeit, Farbenton, Anschaulichkeit der Gewebe bis heute nichts eingebüßt haben. Mit einem Worte die Präparate sind von der entfärbenden Einwirkung der Zeit und des Lichtes nicht beeinflußt worden.

Das von mir angewandte Verfahren ist nun folgendes:

1. Fixierung in einer beliebigen Konservierungsflüssigkeit, doch ist dazu eine solche vorzuziehen, die Sublimat enthält (z. B. gesättigte Sublimatlösung, Zenkersche bezw. Foàsche, Carnoysche Lösung).
2. Einbettung in Paraffin bezw. Celloidin (ersteres ist vorzuziehen).
3. Schnitte mit den üblichen Mitteln auf Deckgläser oder Objektträger aufgeklebt oder auch ohne Aufklebung.
4. Beizung 1—2 Stunden lang in einer frisch hergestellten 1 % wässerigen Resorcinlösung.

5. Rasches Auswaschen in destilliertem Wasser.

6. Färbung 10—20 Minuten hindurch in einer 1% Acridinrotlösung.

7. Sehr rasches Auswaschen in destilliertem Wasser (ohne hierbei das Präparat im Waschwasser jemals liegen zu lassen).

8. Färbung 1—3 Minuten lang — je nach der Dicke der Schnitte und den verschiedenen Geweben — in einer folgendermaßen zusammengesetzten Mischung:

Gesättigte wässerige Pikrinsäurelösung 95 ccm.
1% wässerige Wasserblau- oder Anilinblaulösung 5 ccm.

9. Rasches Auswaschen in Wasser.

10. Schnelles Entwässern in 2—3 mal gewechseltem absolutem Alkohol.

11. Xylol oder Toluol.

12. Kanadabalsam.

Mit Hilfe dieses Verfahrens wird das Bindegewebe himmelblau, das Protoplasma grasgrün gefärbt; die roten Blutkörperchen färben sich kanariengelb oder orangegelb (je nach der Fixierung), die glatten Muskelfasern grasgrün und die Kerne karminrot.

Ist das Präparat gut gelungen, so zeigt sich der Schnitt schon makroskopisch grünlich gefärbt.

Sollen die Präparate gut ausfallen und ein zierliches Aussehen gewinnen, so müssen gewisse Feinheiten und Sonderheiten beachtet werden, die auf den ersten Blick als belanglos und überflüssig erscheinen könnten, denen aber tatsächlich eine große Bedeutung zukommt. Die Mißerfolge, die mancher bei Anwendung dieses Verfahrens zu beklagen hat, dürften wohl besonders durch Außerachtlassung gewisser, meiner Ansicht nach unerläßlichen Maßregeln bedingt sein.

Vor allem aber muß die wässerige Resorcinlösung frisch hergestellt sein, da sie sich ziemlich rasch verändert; daher ist es vorzuziehen, dieselbe in einer dunklen Flasche vor Licht geschützt zu halten und die Beizung in einem dunklen oder mit einer gelben Glasglocke zugedeckten bezw. mit schwarzem Papier überzogenem Gefäß zu bewerkstelligen. Die Beizung ist erforderlich, damit das Acridinrot an den Kernen gehörig haften bleibe und eine nachträgliche Entfärbung in Wasser und Alkohol verhütet werde.

Um der Schimmelbildung und einer Abschwächung des Färbungsvermögens und des Farbetons der Acridinlösung vorzubeugen, ist dieselbe unter Zusatz einiger Tropfen Formaldehyd aufzubewahren. Beginnt nun einmal die Lösung trüb zu werden oder Schimmel bezw. einen Bodensatz zu zeigen, so muß sie ohne weiteres beiseite geschafft werden. Da aber das Acridin billig und dessen Lösung zum Gebrauch schnell fertig ist, so ist es angezeigt, jedesmal eine kleine Menge davon herzustellen und dieselbe ungefähr jeden Monat zu erneuern. Zur Verhütung der leicht eintretenden Veränderung der Acridinlösung habe ich versucht, eine alkoholische bezw. wässerig-alkoholische Lösung, ferner eine solche in Anilinwasser, in Carbolwasser usf. herzustellen, allein das Heilmittel hat sich schlimmer als das Uebel erwiesen, insofern nämlich als das Acridin in Alkohol bezw. Alkohol oder Anilin enthaltenden Lösungen nicht oder schwer löslich ist. Ebensowenig

vermag Zusatz von Kampfer, Tymol, Salycilsäure u. dgl. die leicht eintretende Veränderung der Lösung zu verhüten, so daß es schließlich am allerbesten ist, letztere frisch herzustellen und sie zu deren Erhaltung mit einigen Tropfen Formalin zu versetzen.

Eine Einzelheit, deren peinlichste Beachtung ich dringend empfehlen möchte, ist das Auswaschen der gefärbten Schnitte. Nach erfolgter Färbung in der roten Lösung werden die Deckgläser — falls die Schnitte aufgeklebt sind — mit der Pinzette erfaßt, oder die Schnitte auf den Spatel genommen und rasch im Wasser ausgespült, ohne aber die Gläser bezw. Schnitte darin liegen zu lassen; es werden vielmehr kleine Bewegungen ausgeführt, wobei die Schnitte 3—4 mal in Wasser hin- und hergeschüttelt werden; hierauf werden dieselben ohne weiteres in die grüne Mischung gebracht (denn die Mischung der Pikrinsäurelösung mit der Wasserblaulösung gibt eine grünliche, durchsichtige Flüssigkeit).

Diese grüne Mischung erhält sich ohne irgend welchen Zusatz länger als die rote Lösung, doch ist es — mit Rücksicht auf ihre billige Beschaffung — angezeigt, sie jedesmal bei Wiederherstellung der Acridinlösung zu erneuern. Sowohl in der einen als auch in der anderen der beiden Lösungen lassen sich verschiedene Schnitte nacheinander färben und überhaupt kann ein mit Farbe gefülltes Uhrglas für einen ganzen Tag dienen.

Das Anilinblau wird auch Gentianblau, Methylenblau, Lichtblau, Chinablau, Wasserblau benannt; die besten Resultate aber wurden mit dem von der Firma Grübler in Leipzig unter dem Namen Wasserblau gelieferten Präparate erzielt.

Nach erfolgter Färbung mit der grünen Mischung werden die Schnitte rasch in Wasser ausgespült, und ebenso rasch in absoluten Alkohol gebracht, da ja Alkohol die rote Farbe leicht auszieht. Der absolute Alkohol wird 1—2 mal gewechselt, worauf die Schnitte aufgehellt und durchsichtig gemacht und in der üblichen Weise montiert werden. Will man eine schnellere Entwässerung erzielen, so kann man die Schnitte nach der zweiten Färbung und der darauffolgenden Ausspülung in Wasser sehr rasch mit Fließpapier abtrocknen; diese zweite Manipulation ist aber keine unerläßliche, da sich ja eine gute, vollständige Entwässerung und Differenzierung in ein paar mal gewechseltem absolutem Alkohol erzielen läßt.

Uebrigens kann sich in der Praxis Jedermann die Sache nach eigener Gewohnheit einrichten.

Wie bereits erwähnt, färben sich mit dieser Methode die Kerne und alles sich darauf Beziehende karminrot; sehr deutlich treten — bei gut gelungener Differenzierung — das Kernchen und die chromatischen Granula hervor. Die verschiedenen Zustände, in denen unter normalen bezw. pathologischen Verhältnissen sich der Kern befinden kann (Kernteilungsfiguren, Pyknose, Karyorrhexis, Karyolysis usw.), werden mit dieser Färbung vortrefflich zur Anschauung gebracht; ja bei gewissen Tumoren ist es mir in manchen Fällen sogar gelungen, mit der Acridinfärbung manche Eigentümlichkeiten ins Licht zu stellen, die mir die Diagnose erleichtert haben, während die anderen Methoden mir weit schwächere Resultate geliefert hatten.

Ebenso nehmen in den Geweben etwa vorhandene Mikroorganismen (Staphylococcus, Streptococcus, Diplococcus, Meningococcus, Gonococcus. Bacterium coli, Typhusbacillus, Proteus vulgaris, Milzbrandbacillus. Fäulnisbazillen u. s. f.) eine auffallende rote Färbung an und können trotz Fixierung in Sublimatlösung bezw. Zenkerscher Lösung recht gut zur Anschauung gebracht werden, während bekanntlich mit den anderen Methoden die besten Färbungen von Mikroorganismen nach vorheriger Fixierung in absolutem Alkohol erzielt werden.

Hier muß ich noch hinzufügen, daß mein Verfahren sich auch bei den in Osmiumgemischen fixierten Stücken anwenden läßt, doch muß früher die Bleichung der Schnitte mit irgend einer der dazu üblichen Methoden vorgenommen werden.

Die mit Nißls Verfahren sich blau färbenden chromatischen Schollen der Nervenzellen färben sich mit Acridin rot und treten in bezug auf ihre Anordnung unter normalen und pathologischen Verhältnissen recht deutlich hervor.

Bei all dem will ich aber die Bedeutung der Kernfärbung mittelst Acridin durchaus nicht übertreiben, denn tatsächlich verfügt die mikroskopische Technik über in jeder Hinsicht vortreffliche Kernfärbungen.

Wo aber meine Methode sich den übrigen gleichartigen als überlegen erweist, das ist in der Färbung des Bindegewebes und in der Differenzierung des Protoplasmas.

Das eigentliche Bindegewebe, in was immer für einem Organ (namentlich aber das erwachsene, aus dicken, bezw. dünnen beliebig angeordneten Bündeln oder Fibrillen bestehende), nimmt stets eine schöne himmelblaue Färbung an; dieselbe ist recht deutlich von jener der glatten Muskelfasern zu unterscheiden, die sich grasgrün färben sowie von der — meiner Ansicht nach ebenfalls grasgrünen nach manchem anderen Beobachter hingegen gelblichgrünen des Protoplasmas von was immer für eine Zelle (die roten Blutkörperchen ausgenommen).

Die roten Blutkörperchen färben sich kanarien-gelb oder gold-gelb. Der Kern der kernhaltigen roten Blutkörperchen färbt sich rot, das Protoplasma gelb; der Kern der weißen Blutkörperchen ebenfalls rot, das Protoplasma jedoch grasgrün.

Die elastischen Fasern färben sich mit der in Rede stehenden Methode nicht; allein gerade dieser Umstand ist kein Nachteil der Methode, sondern vielmehr ein Vorzug derselben, weil man dadurch ein neues Kriterium gewinnt, um das eigentliche Bindegewebe vom elastischen Gewebe zu differenzieren.

Die Vorteile des Verfahrens bestehen hauptsächlich in der Beständigkeit und Dauerhaftigkeit der Präparate und in der genauen, deutlichen Unterscheidung zwischen Bindegewebe, Protoplasma und Kernen, ein Vorzug, der das Verfahren den anderen überlegen macht. Denn — um nur von allerüblichsten Methoden zu sprechen, und ohne irgendwelche Absicht die früheren zu bekämpfen, sondern lediglich ein Vergleich anzustellen — kann man sagen, daß selbst die klassische, nunmehr jedem Anfänger der Histologie bekannten, ziemlich feine Bilder liefernde van Giesonsche Methode nicht geringe Uebelstände aufweist. Und vor allem kann darunter der allgemein beklagte Um-

stand gezählt werden, daß die nach diesem Verfahren hergestellten Präparate der Einwirkung von Zeit und Licht gar nicht widerstehen. Ja sie verändern sich in vielen Fällen sehr rasch und die besten Präparate fangen nach einigen Monaten an bleich zu werden, bis sie sich schließlich entfärben, oder — genauer gesagt — es entfärbt sich das Bindegewebe. Das schöne Fuchsinrot beginnt rosenrot zu werden, bis es gänzlich schwindet. Auch die Zellkerne verlieren viel an Farbe, denn Pikrinsäure wirkt auf Hämatoxylin und Hämatein stark entfärbend ein, so daß auch die best gewaschenen und best gelungenen Präparate längstens nach einem Jahre selbst zu Schuldemonstrationen nahezu unbrauchbar werden. Ueberdies nicht immer gelingt es, das richtige Mischungsverhältnis der Pikrinsäure und des sauren Fuchsin zu treffen, so daß man entweder ein zu stark gelbes oder zu stark rotes Präparat bekommt. Auch die neueste von Weigert empfohlene Modifikation, die darin besteht die übliche erste Färbung der Kerne mit Hämatoxylin oder Hämatein durch eine solche mit Eisenhämatoxylin zu ersetzen und die zweite Färbung durch Mischen von 100 ccm. einer gesättigten wässerigen Pikrinsäurelösung und 10 ccm. einer 1% Säurefuchsinlösung zu bewerkstelligen, beugt dem Uebelstande nicht vollständig vor, besonders ist dadurch die Entfärbung der Präparate keineswegs verhütet.

Die gleichen Uebelstände einer leicht eintretenden Entfärbung haften an Oppels dreifacher Färbung (120 ccm. 1% wässerige Methylengrünlösung, 2 ccm 1% wässerige Eosinlösung, 40 ccm 1% wässerige Säurefuchsinlösung, 40 ccm absol. Alkohol): Grabergs Verfahren (4 Teile einer 1% wässerigen Bordeauxlösung, 2 Teile einer 0,50% Thioninlösung, und 2 Teile einer 1% wässerigen Methylgrünlösung, worin je 100 ccm Lösung mit 25 ccm absol. Alkohol versetzt sind; von dieser Stammlösung werden 5 ccm genommen und vor dem Gebrauch mit 95 ccm destill. Wasser gemischt) bietet keine wirklichen Vorteile und ist doch stets mit dem gleichen Uebelstande einer leichten Entfärbung der Präparate behaftet.

Auch die Malloryscbe Methode (Färbung 3 Minuten lang in einer 0,50% wässerigen Säurefuchsinlösung, Auswaschen, Uebertragung der Schnitte 1 Minute hindurch in eine 1% wässerige Phosphomolybdensäurelösung; sorgfältiges Waschen in Wasser, hierauf Färbung 2–20 Minuten lang in folgendem Gemisch: 0,5 gr Anilinblau, 2 g Orange G., 2 g Oxalsäure, 100 ccm destilliertes Wasser) ist wohl kaum mit meiner Methode zu vergleichen. Denn mit der soeben erwähnten Malloryschen Methode färbt sich Bindegewebe sowie Reticulum, Schleim, Amyloid, hyaline Substanzen blau; Kerne, Protoplasma, elastische Fasern, Axenzylinder, Neuroglia und Fibrin färben sich rot; rote Blutkörperchen und Markscheiden gelb. Das Verfahren ist kein für das Bindegewebe charakteristisches, anderseits ermöglicht dasselbe eine Farbeunterscheidung zwischen Kernen und Zellprotoplasma nicht.

Ebenso ist auch Ramon y Cajals sogenannte dreifarbige Methode (Färbung 30 Min. lang in einer gesättigten, wässerigen basischen Fuchsinlösung, rasches Auswaschen in Wasser, 3 Min. in einer Lösung von 0,25 g Indigkarmin bei 100 ccm einer gesättigten wässerigen Pikrinsäurelösung; auswaschen in mit Essigsäure schwach angesäuertem Wasser, absoluter Alkohol und Xylol zu gleichen Teilen) keineswegs

frei von manchen Nachteilen, von denen ich nur die hauptsächlichsten hervorheben will. Die Färbung mit Fuchsin hält schwer: häufig entfärben sich die Präparate auch bei sehr raschem Auswaschen in Wasser; die Differenzierung der einzelnen Gebilde von einander ist keine recht deutliche; die Präparate entfärben sich leicht.

Was schließlich die Methoden der metallischen Imprägnierung von Bielschowsky und Ramon y Cajal (mit den betreffenden von Levi und Cesa-Bianchi empfohlenen Modifikationen, wovon eine äußerst genaue Darlegung im allerneuesten Lehrbuch der Histologie von Prof. Fusari zu finden ist) betrifft, so dürften dieselben — von der Umständlichkeit und Schwierigkeit ihrer Technik abgesehen, was allerdings den sachverständigen Forscher nicht abhalten soll, wohl kaum der zum erfolgreichen Gelingen der Präparate erforderlichen Mühe entsprechende Resultate liefern.

Die, trotz der peinlichlichsten Vorsichtsmaßregeln, dabei entstehenden Niederschläge stören die Beobachtung; überdies ist ein Ueberblick des damit behandelten Gewebes nicht möglich, eine schöne Kernfärbung, die in vielen Fällen doch sehr vorteilhaft wäre, ist dabei nicht erzielbar.

Zum Schlusse vorliegender kurzer Durchschau möchte ich nochmals betonen, daß mir die Absicht fern gelegen, sämtliche zur Demonstration des Bindegewebes ausfindig gemachten Methoden zu besprechen; ich habe nur die gebräuchlichsten davon und zwar lediglich behufs eines Vergleiches erwähnen wollen.

Einfachheit, Beständigkeit, Elektivität und genaue Differenzierung sind, meines Erachtens, die Hauptvorteile der von mir vorgeschlagenen Methode. Auf noch andere bemerkenswerte Punkte des Verfahrens werde ich nach Beendigung einiger noch gegenwärtig im Gange befindlichen Untersuchungen zurückkommen.

Mit dieser Methode haben bereits mehrere Autoren — die mir ihre Anerkennung für die Nutzbarkeit derselben ausgedrückt — Untersuchungen auf verschiedenen Gebieten angestellt.

Ueber Atrophie des Hoden bei chronischem Alkoholismus.

Von Dr. **Ed. Bertholet**,

I. Assistent des pathologischen Institutes in Lausanne.

(Mit 2 Abbildungen.)

Die meisten Autoren nehmen an, daß der Alkoholismus der Eltern einen großen Einfluß auf die Nachkommenschaft ausübt.

Forel sagt, daß der Alkohol den Keim schädige und den Wert der Geschlechtszellen vermindere. Dies hat Forel „die Blastophtorie“*) genannt.

Er stützt seine Ansicht auf die Statistiken der Anstalten für Geisteskranke und Epileptiker.

Auch die Tierexperimente stimmen mit den zahlreichen Beobachtungen am Menschen überein.

*) βλαστός, der Keim und φθορά, die Verminderung, die Entartung.



Combemelle, Mariller und Hodge haben bei jungen Tieren, deren Erzeuger künstlich alkoholisiert waren, abgesehen von Totgeburten, Hydrocephalus, Epilepsie, kongenitale Mißbildungen festgestellt.

Namentlich haben die sorgfältigen und zahlreichen Experimente von Laitinen diese Tatsache über allen Zweifel erhoben.

Da anatomische Untersuchungen über den etwaigen Einfluß des chronischen Alkoholismus auf die Keimdrüsen und speziell auf die Hoden bisher kaum vorliegen, habe ich auf Anraten von Prof. Dr. Stilling die Hoden in allen Fällen von chronischem Alkoholismus, die in dem hiesigen pathologischen Institute zur Sektion gekommen sind, einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterworfen.

In der Literatur finden sich eigentlich nur die Angaben von Simmonds, die bei chronischem Alkoholismus in 60% der Fälle Azoospermie gefunden hat.

In der letzten Versammlung der pathologischen Gesellschaft in Leipzig hat Kyrle über Strukturanomalien des menschlichen Hodenparenchyms berichtet; in 3 Fällen fand er eine totale Atrophie des Parenchyms. In diesen 3 Fällen war Lebercirrhose die Todesursache; der Autor scheint zwar an einen Zusammenhang zwischen Hodenatrophie und Lebercirrhose, aber nicht an chronischen Alkoholismus als Ursache der Hodenatrophie gedacht zu haben.

Cordes hat Untersuchungen über den Einfluß akuter und chronischer Erkrankungen auf die Testikel angestellt. In manchen Fällen fand er eine bedeutende Atrophie, aber nirgends wird der Alkoholismus als Ursache dieser Atrophie genannt.

Ich habe seit einem Jahre die Hoden von 75 Personen (die im Alter von 15—91 Jahren gestorben sind) untersucht und eine Atrophie der Hoden bei chronischem Alkoholismus gefunden. — Ich glaube, daß meine Beobachtungen zahlreich genug sind, um einige Schlußfolgerungen aus ihnen ziehen zu können.

Unter diesen 75 Personen fanden sich 39 Gewohnheitstrinker, d. h. Leute, die seit Jahren täglich mehrere Liter Wein, Bier oder Schnaps zu sich genommen haben und über deren Lebensweise ich sichere Erkundigungen habe einziehen können.

Der Tod dieser Alkoholiker erfolgte zwischen dem 24. und 57 Jahre. In 3 Fällen sind die Trinker etwas älter geworden; sie sind mit 58, 65 und 66 Jahren gestorben.

Die höchste Sterblichkeit bei den Trinkern stellt sich zwischen dem 30. und 50. Jahre ein.

Unter den Todesursachen finden wir:

1 Unglücksfall,
13 Fälle Tuberkulose, besonders Lungentuberkulose,
8 Fälle kroupöse Pneumonie,
8 Fälle atrophische Lebercirrhose,
9 Fälle chronische Myocarditis und Arteriosklerose.

In 37 Fällen, in denen Syphilis ausgeschlossen werden konnte, fand sich bei der mikroskopischen Untersuchung eine mehr oder weniger verbreitete Atrophie des Hodenparenchyms und eine Sklerose des interstitiellen Bindegewebes.

Von den beiden Fällen, in denen trotz festgestellten Alkoholismus die Veränderungen im Hoden fehlten, betrifft der erste einen 24 jährigen Fuhrmann, der im Rausche verunglückte, der zweite einen alten Winzer, der infolge der Einklemmung eines Leistenbruchs zu Grunde ging.

Die stärksten Veränderungen der Hoden habe ich bei den an Lebercirrhose oder an Lungentuberkulose gestorbenen Alkoholikern gefunden.

Die Hoden sind klein und derb.

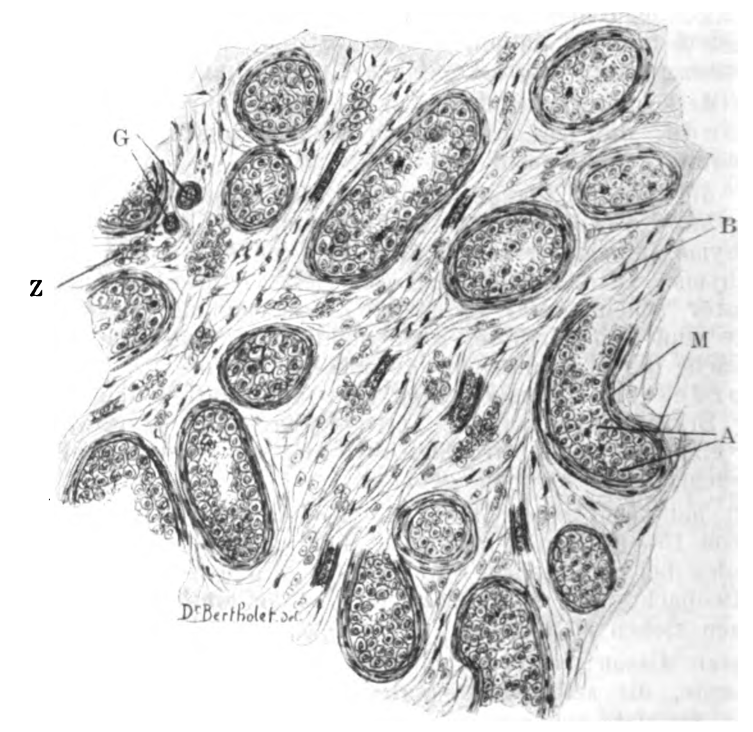


Fig. 1.
Schnitt durch den atrophischen Hoden eines 38 jährigen an Lungentuberkulose gestorbenen Trinkers. (Man wolle diese Figur mit Fig. 2 vergleichen.)
A = Atrophische Zellen der Hodenkanälchen, nicht mehr zu differenzieren.
M = Basalmembran, sehr stark verdickt. Z = Zwischenzellen, sehr vermehrt.
G = Blutgefäße, erweitert. B = Bindegewebe, sklerotisch, rundzellen Infiltration.

Die Hodenkanälchen sind stark verkleinert (Fig. 1), ihre Lumina fast überall verschwunden.

Die Spermatogonien sehen sehr atrophisch aus, ihre Kerne lassen sich nicht mehr deutlich mit Haemalaun färben.

Es ist unmöglich, die Spermatocyten und die Spermatiden zu differenzieren. Sie haben das gleiche Aussehen, den gleichen Durchmesser; ihre Kerne sind im Ruhezustande; nirgends karyokinetische Figuren; nirgends Spermatozoen.

Die Zwischenzellen dagegen scheinen vermehrt zu sein; ihr Umfang ist etwas größer als normal; sie färben sich sehr stark in Eosin;

ihre Kerne aber sind weniger intensiv gefärbt als unter normalen Verhältnissen.

Die sehr verdickte Basalmembran der Kanälchen ist von Bindegewebelamellen mit konzentrisch geordneten Spindelzellen gebildet.

Das Bindegewebe zwischen den Hodenkanälchen ist sehr vermehrt; an einigen Stellen ist es sklerotisch. Die Sklerose des interstitiellen Gewebes findet sich namentlich bei den Personen, die an Lebercirrhose zu Grunde gegangen sind; stellenweise findet man eine wahre Wucherung von Bindegewebeszellen und eine geringe Rundzellen-Infiltration, die an die Veränderungen der Glissonschen Kapsel bei Lebercirrhose erinnern.

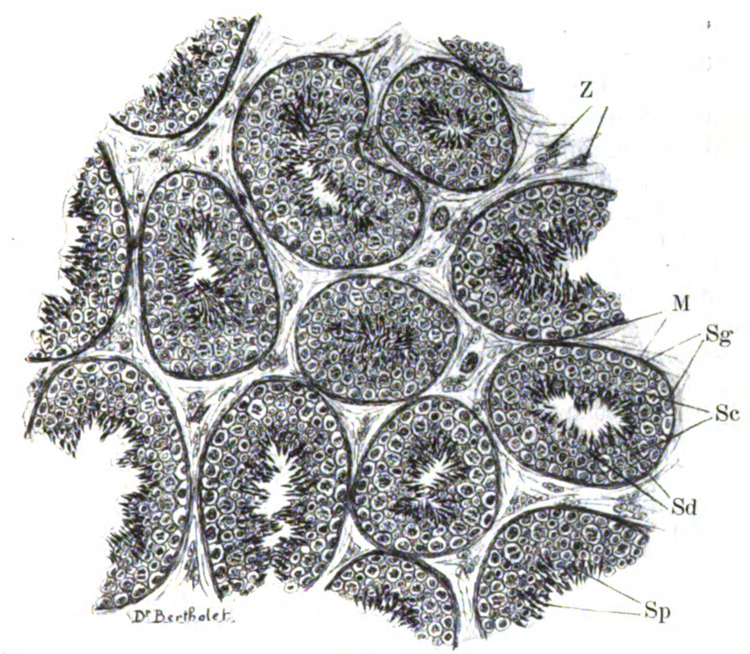


Fig. 2.
Schnitt durch den normalen Hoden eines 24 jährigen Verunglückten.
Sp = Spermatozooen. Sd = Spermatiden. Sc = Spermatocyten (mit reichlichen Karyokinesen). Sg = Spermatogonien. M = Basalmembran. Z = Zwischenzellen.

Die Blutgefäße scheinen beträchtlich erweitert.

Diese Veränderungen, mit leichten, individuellen Variationen, habe ich in 24 Fällen gefunden, von denen 7 an Lebercirrhose zu Grunde gegangen sind.

Diese vollständige Atrophie wurde schon bei einem Trinker von 29 Jahren beobachtet. In 4 Fällen, darunter eine Lebercirrhose, ist die Atrophie nicht so weit vorgeschritten; hier und da sind noch vereinzelte Spermatozooen zu finden; in den Spermatogonien noch sparsame Karyokinesen; die Spermatozooen sind klein; die Spermatogonien atrophisch. — Das Bindegewebe reichlich und die Basalmembran der Kanälchen fast so stark verdickt wie in den Fällen vorgeschrittener Atrophie.

In 5 Fällen scheint das Parenchym minder geschädigt: die Spermatozooen sind etwas reichlicher; das Bindegewebe und die membrana propria der Kanälchen sind dagegen ebenfalls ziemlich verdickt.

In 4 Fällen, darunter 2 Fälle von Pneumonia und 1 Fall von Lungentuberkulose, sind die Veränderungen unbedeutend: eine gewisse Verminderung der Spermatozooen und Karyokinesen, eine Verbreitung des interstitiellen Bindegewebes und eine Verdickung der Basalmembranen lassen sich jedoch feststellen.

In 2 Fällen schließlich sehen die Hoden, abgesehen von einer geringen Verdickung der membrana propria der Hodenkanälchen, normal aus.

Während diese unbedeutende Veränderungen der Basalmembran auch bei Nichtalkoholikern beobachtet werden können, haben wir die weit vorgeschrittene und frühzeitige Atrophie des Hoden nur bei Alkoholikern gefunden.

Sie kann nicht auf das Konto der den Tod verursachenden chronischen Krankheiten, der Tuberkulose z. B., geschrieben werden, denn bei der Untersuchung der Hoden von Menschen, die sehr mäßig gelebt haben und besonders bei einem an Tuberkulose gestorbenen Abstinenten habe ich keine bemerkenswerte Atrophie der Hoden, höchstens eine leichte Vermehrung der interstitiellen Bindegewebe und eine unbedeutende Verdickung der membrana propria nachweisen können. Die Hodenkanälchen waren ganz intakt und enthielten reichliche Spermatozooen.

In 2 Fällen haben wir sogar bei Greisen von 70 und 91 Jahren, die Nichtalkoholiker waren, noch einige Spermatozooen in den Hodenkanälchen gefunden. — Die Atrophie, die durch chronischen Alkoholismus bedingt ist, gleicht der Altersatrophie nicht; die Entartung des Parenchyms und die Sklerose des Bindegewebes sind intensiver als bei dieser.

Eine geringere Atrophie der Hoden mag namentlich bei älteren Leuten auch infolge von Krebscachexie etc. zu Stande kommen, wie wir es in einigen Fällen beobachten konnten.

Der schädliche Einfluß des chronischen Alkoholismus auf die Geschlechtsdrüsen wird aber nicht geleugnet werden können.

Literatur.

Cordes, Untersuchungen über den Einfluß akuter und chronischer Allgemeinerkrankungen auf die Testikel etc. V. A., Bd. 151, S. 402—428.

Forel, Die sexuelle Frage. S. Blastophtosie.

Kyrle, Bericht über Verhandlungen der XIII. Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft in Leipzig. Centralbl. f. Path. u. pathol. Anatomie, Bd. XX, No. 77.

Simmonds, Aerztlicher Verein zu Hamburg. Sitzung vom 14. VI. 1898. Berl. klin. Wochenschr., No. 36, S. 806.

Ueber die Beobachtung von lebenden Microorganismen auf festen Nährböden.

Von Dr. **Rosenhauer,** Assistenzarzt.

(Aus dem Patholog. Institut des Allg. Krankenhauses St. Georg-Hamburg.)

Zur Beobachtung von Lebens- und Wachstumsvorgängen von Mikroorganismen hatte man sich bis jetzt fast ausschließlich der Methode der Beobachtung im hängenden Tropfen bedient.

In neuerer Zeit hat Burri*) in Bern ein neues Verfahren angegeben. Er verteilte Mikroorganismen in verdünnter chinesischer Tusche und brachte hiervon mittels feiner Zeichenfeder kleinste Punkte auf die Oberfläche von Gelatineplatten. Mit starkem Trockensystem oder, nach Auflegen eines Deckgläschens, mit Oelimmersion untersuchte er die Punkte und fand die in der Tusche verteilten Mikroorganismen scharf und hell von der dunklen Umgebung sich abheben. Da die meisten Mikroorganismen durch die Tusche keine Beeinträchtigung in ihren Teilungsvorgängen erfahren, so kann auf diese Weise das Wachstum von Mikroorganismen verfolgt werden.

Das Burrische Tuscheverfahren, das hauptsächlich für die Herstellung von Einzelkulturen angegeben ist, weist für die Beobachtung von Wachstumsvorgängen von Mikroorganismen Nachteile auf: Es läßt sich nur auf Gelatine anwenden. Auf Agar lassen sich wegen des auf nicht zu alten Platten immer befindlichen Kondenswassers keine guten Tuschpunkte herstellen. Es gestattet nur die deutliche Beobachtung der ausgesäten Mikroorganismen, die neu entstehenden schieben sich unter den Tuschekuchen und sind nur undeutlich sichtbar.

Zur Beobachtung von Lebens- und Wachstumsvorgängen von Mikroorganismen bediene ich mich seit längerer Zeit eines anderen Verfahrens.

Auf die Oberfläche von Agarplatten (ev. Agar mit Zusätzen), deren Deckel nach dem Gießen seitlich etwas offen gelassen werden, um eine zu große Ansammlung von Kondenswasser zu verhüten, bringe ich, nachdem der Agar einige Zeit erstarrt ist, mittels Platinöse ein Tröpfchen einer Reinkultur von Mikroorganismen. Mit einem an einem Ende rechtwinkelig umgebogenen Glasstabe werden dann die Mikroorganismen gleichmäßig über die Nährbodenoberfläche verteilt.

Um ein vorzeitiges Austrocknen des Nährbodens zu verhüten, wird auf die Platte ein Deckel gelegt, in den etwas außerhalb der Mitte ein Loch eingeschliffen ist, groß genug, um das Objektiv des Mikroskops bequem durchzulassen. Die Platte wird unter das Mikroskop gebracht, der Tubus vorsichtig herabgeschraubt, daß das Objektiv, zunächst ein Trockensystem, durch die Deckelöffnung geht. Nachdem man auf die Nährbodenoberfläche vorsichtig eingestellt hat, wird durch Drehen der Platte eine Stelle gesucht, wo wenige Bazillen sich in guter Verteilung befinden. Wenn das Trockensystem nicht genügt, so schraubt man den Tubus zurück und legt auf die Stelle der Nährbodenoberfläche ein durch Durchziehen durch eine Flamme sterilisiertes

*) Burri, Das Tuscheverfahren etc. Gustav Fischer, Jena.

Deckgläschen und stellt dann mit Oelimmersion ein. Die Mikroorganismen sind mit starkem Trockensystem oder noch besser mit Oelimmersion deutlich zu erkennen. Sowohl die Konturen als auch Zelleinschlüsse, Sporen, Körnchen heben sich scharf ab. Mit dieser einfachen Methode gelang es auch, die Spirochaete pallida ungefärbt. ohne Anwendung der Dunkelfeldbeleuchtung, sichtbar zu machen.

Hat man ein Gesichtsfeld gefunden, wo wenige und gute Bazillenexemplare liegen, so fixiert man die Stelle dadurch, daß man die Platte mit Paraffin von hohem Schmelzpunkt umgießt. Dadurch ist die Platte fest auf den Objekttisch angeheftet und man hat unter dem Mikroskop bestimmte Individuen festgehalten.

Man kann nun das Mikroskop mit der aufgeklebten Platte in den Brutschrank stellen und von Zeit zu Zeit die Bazillen beobachten. Besser freilich ist es, wenn man einen erwärmbaren Objekttisch oder einen Wärmekasten hat, in den man das Mikroskop stellen und wo man kontinuierlich die Wachstumsvorgänge beobachten kann.

Mit der angegebenen Methode ist es nicht schwer, Bazillen zu photographieren, ja man kann, indem man in bestimmten Zeiträumen Aufnahmen macht, die Entwicklung eines Bazillen zur Kolonie bequem in Bildern festhalten.

Nach der beschriebenen Methode habe ich in letzter Zeit die Entwicklungsvorgänge an verschiedenen Bakterien, speziell an Diphtheriebazillen studiert und behalte mir vor, hierüber demnächst zu berichten.

Referate.

Gaston et **Loiselet,** Présence de levures dans deux cas d'onychomycose d'apparence trichophytique. (Bull. de de soc. franç. de Dermatol. et Syphilographie, Mars 1909.)

Zwei Fälle von völligem Zerfall der Nägel unter parasitärem Einfluß. Kulturell ließ sich eine Hefeart nachweisen, die nach Ansicht der Verff. vielleicht als Erreger in Frage kommt.

Fahr (Mannheim).

Weber, A., Ueber das Vorkommen von Hefe im Urin. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 95, 1909, Heft 3 u. 4.)

Verf. berichtet von einem Fall von Cystitis bei einem 51jährigen Patienten, welche durch Unmassen von Hefebazillen und einen Fadenbacillus verursacht war. Der Urin reagierte sauer, zeigte eigenartigen Hefegeruch. Die Hefe glich morphologisch am meisten der gewöhnlichen Bierhefe, war für Tiere nicht pathogen. Der Bacillus war etwas schlanker als Proteus vulgaris, lebhaft beweglich. gram negativ, bildete eine endständige Spore. Die Infektion war wohl eine ascendierende durch die Harnröhre. sie heilte nach wenigen Silberspülungen aus.

Kurt Ziegler (Breslau).

Hektoën, L., Systematische Blastomykose und coccidioidales Granulom. (Hans Chiaris Festschrift, 1908.)

Die beiden obigen Krankheiten, die bisher vorzüglich in Chicago Blastomykose) und in Kalifornien (coccid. Granulom) auftreten, haben.

was ihre Pathologie und pathologische Anatomie angeht, sowohl unter sich, als mit der Tuberkulose eine äußerst große Aehnlichkeit. Ihrer Aetiologie nach sind sie nahe verwandt. Ihre Erreger werden von **Ricketts** und **Ophüls** in die Reihe der Oïdien gestellt. Die bei der Erkrankung auftretenden Läsionen betreffen häufig die Haut, wie ja die blastomykotische Dermatitis als lokale Hautkrankheit lange schon bekannt ist, sind aber bei der systemischen Form stets auch innere. Vor allem sind bei beiden Krankheiten die Lungen ergriffen und erfahren von der Tuberkulose klinisch und anatomisch nicht zu unterscheidende Veränderungen. Besonders gilt das von dem coccid. Granulom. Zum Unterschied von der Blastomykose hat diese Erkrankung mit der Tuberkulose gemein das Ergriffensein der lymphatischen Organe und die Verbreitung der Krankheit auf dem Lymphwege. Bei der Blastomykose muß eine hämatogene Verbreitungsweise angenommen werden, was schon die Darstellung von Kulturen aus dem Blute beweist. Bei der Blastomykose ist fernerhin nicht selten das Knochensystem in ähnlicher Weise wie bei der Tuberkulose ergriffen. Ebenso führt die chronische Erkrankung zur Amyloidose innerer Organe. Als Eingangspforte kann die Haut und vor allem der Respirationstraktus gelten, der Beginn der Erkrankung ist häufig ein pulmonaler; der Ausgang ist letal.

Was die Erreger angeht, so vermehren sich die Organismen der Blastomykose durch Sprossung, des coccid. Granuloms durch endogene Sporenbildung.

Ueber die zur Infektion führenden Umstände ist bis jetzt wenig bekannt. Jedenfalls scheint der Mensch für beide Krankheiten sehr empfänglich zu sein; nur ist offenbar die Infektionsgelegenheit selten.

Tuberkulose und Blastomykose können nebeneinander vorkommen. Die Diagnose ist eine ätiologische. *W. Veil (Frankfurt a. M.).*

Balzer et **Sevestre,** Gommes sporotrichosiques disséminées et ulcérées. (Bull. de la soc. franç. de Dermatologie et Syphiligraphie, Mai 1909.)

In einem Falle von ulcerierten Knoten am Vorderarm gelang es den Verff. kulturell als Erreger der Affektion das Sporotrichum Beurmanni nachzuweisen. Sie betonen die große äußerliche Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit tuberkulösen Prozessen. Durch die Kultur läßt sich jedoch die Differentialdiagnose stellen. *Fahr (Hamburg).*

Orr, Thomas, Pustule simulating Anthrax due to organisms of the proteus group. (The Lancet, 5 June 1909.)

Auf dem Daumenrücken eines Metzgers entwickelt sich eine Fistel, deren Gipfel dunkel, nekrotisch und kraterförmig ist, einer Pustula maligna ähnlich. Die bakteriologische Untersuchung nach Abimpfung ergibt das Vorhandensein von proteus vulgaris und proteus mirabilis, die sich auch in den Schnitten wiederfinden. *R. Bayer (Bonn).*

Livierato, Spiro, Ueber die Aetiologie des Scharlachs. Biologische Untersuchungen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1909, Bd. 50, H. 4.)

Bei 18 Scharlachfällen wurde das Blutserum der Kranken und, als Antigen, Streptokokkenemulsion mit einem hämolytischen System

angesetzt; es trat stets eine vollständige Hemmung ein, während bei Verwendung irgend welcher anderer Bakterien die Hämolyse stets erfolgte. Nach Verf. ein klarer und nicht zu unterschätzender Beitrag für die Streptokokkennatur des Scharlachs. *Huebschmann (Genf).*

Seiffert, Studien zur Salmonellagruppe (Paratyphus-B-Gruppe). (Zeitschr. für Hyg. u. Infekt., Bd. 63, 1909, H. 2.)

Verf. teilt die Paratyphusbazillen in folgende Gruppen ein:

A. Paratyphus-A-Bazillen.

B. Salmonella-Arten.

a) Paratyphus B-Gruppe (Schottmüller, Hogcholera, Psittakose, Mäusetyphus, Pseudotuberkulose der Meerschweinchen, Fleischvergifter vom Typus Flügge bezw. Aertryck bezw. Enteritis I usw.).

b) Ratingruppe (Fleischvergifter vom Typus Moorscele bezw. Enteritis II, Rattenschädlinge, Dunbar, Danysz usw.).

Bei Einwirkung der verschiedensten Paratyphusbazillen auf zahlreiche Zuckerarten konnten für die Differentialdiagnose brauchbare Unterschiede nicht aufgefunden werden. Biologisch interessant war es, daß Raffinose das Wachstum der Paratyphus B-Bazillen hemmt.

Nach Injektion von lebenden Paratyphus B-Bazillen in den Brustmuskel der Taube tritt nach 8—12 Tagen eine starke Atrophie des Brustmuskels auf.

Mikroskopisch finden sich neben starker Leukocyteninfiltration tuberkelähnliche riesenzellhaltige Knötchen. Verf. legt auf die Veränderung anscheinend großen Wert. Er spricht des öfteren von „einer fettigen Degeneration im Brustmuskel der Taube". Wie man aber aus der unklaren Beschreibung: „Die Maschen des (perimuskulären) Bindegewebes sind ganz mit Leukocyten gefüllt. Außerdem finden sich große Mengen von Fett in den größeren Zügen des Bindegewebes. Bei einer Färbung mit Sudan III kann man große Fetttropfen hier vorfinden", diese Diagnose stellen kann, ist dem Rezensenten unverständlich.

Weiterhin fand Verf. bei der Untersuchung des Darminhaltes von 60 gesunden Schweinen 2 mal Paratyphusbazillen, so daß also in Uebereinstimmung mit früheren Untersuchungen der Paratyphusbacillus zu den normalen Bewohnern des Schweinedarmes u. a. gerechnet werden muß. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Matthes (und weiland **Gottstein**), Weitere Untersuchungen über die Wirkung von Verdauungsprodukten aus Typhusbazillen. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 95, 1909, H. 3 u. 4.)

Durch Vorbehandlung mit Fermotoxin kann man ein nicht in erster Linie bakteriologisch wirksames Serum erzielen, das in Dosen von 0,002 ccm ein Meerschweinchen von 300 gr sicher gegen die doppelt, wahrscheinlich achtfach tödliche Dosis von virulenten Bazillen (Typhusbazillen) schützt und das auch gegen die doppelt tödliche Dosis von Fermotoxin in einer Dosis von 0,1 ccm schützt. Noch nicht genügend hochwertiges Serum gestaltete in einigen Fällen die sonst akute Infektion mit tödlichen Dosen von Typhusbazillen zu einer chronisch verlaufenden. *Kurt Ziegler (Breslau)*

Semple, A preliminary note on the vaccine-therapy of enteric-fever. (The Lancet, 12 June 1909.)

Bei 9 Patienten hat Verf. in Indien Schutzimpfung gegen Typhus vorgenommen.

Im ganzen hat er sich an die Wrightsche Methode gehalten, nur der Abtötung der Bakterien mit Hitze diejenige mit 0,5% Karbolsäure vorgezogen. Die Einzeldosen wurden mit der Zählmethode von Wright bestimmt; so kamen auf die prophylaktische Erstimpfung 270 Millionen Tybazillen in ½ cm³, auf die Zweitimpfung die doppelte Dose.

Aktive therapeutische Schutzimpfungen wurden mit viel geringeren Dosen ausgeführt; es wurden von 6 Millionen bis zu 40 Millionen Bazillen steigend injiziert, wobei die entsprechende Menge Original-Impfstoff durch physiol. Kochsalzlösung stets auf 1 cm³ ergänzt wurde; die Impfung wurde auch stets an verschiedenen Stellen der Brust vorgenommen.

Der Erfolg ist ein Ansteigen von Bakteriotropinen im Blut gewesen, kenntlich durch Erhöhung des opsonischen Index. Entfieberung trat in 4 Fällen, Allgemeinstörungen nie auf. *R. Bayer (Bonn).*

Schmidt, Th., Untersuchungen über Hämolyse bei Coli- und andern Darmbakterien. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1909, Bd. 50, H. 3.)

Colibazillen mit mehr oder weniger starker hämolytischer Kraft finden sich im kranken und gesunden Darm in der Mehrzahl der Fälle. Die betreffenden Stämme lassen sich durch andere Kriterien nicht zu einer eng begrenzten Art zusammenfassen. Die Meerschweinchenvirulenz ist bei hämolytischen Stämmen nicht stärker als bei nicht hämolytischen. „Außerdem finden sich im Darm noch andere Blutfarbstoff verändernde Bakterien: 1. zur Pyocyaneus- und Fluorescenzgruppe gehörige; 2. auf Lakmus-Laktose-Agar blau wachsende (Paratyphus ähnliche); 3. Streptococcus mitior; 4. ein nicht näher klassifizierbares Gram-negatives Stäbchen.“ *Huebschmann (Genf).*

Blumenthal, Vergleichend-epidemiologische Betrachtungen über die Cholera in Moskau und in Petersburg. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt., Bd. 63, 1909, H. 2.)

Die für die allgemeine Gesundheitspflege äußerst interessanten Ausführungen bringen die Erklärung zu der „höchst auffälligen und verblüffenden“ Tatsache, daß während der russischen Choleraepidemie des Jahres 1908 in Petersburg 9000 Personen an Cholera erkrankten, während in Moskau nur 16 Fälle zur Beobachtung kamen. Durch einen Rückblick auf die Geschichte der Choleraepidemien in beiden Städten läßt sich klar erkennen, daß die günstigen Verhältnisse Moskaus durch die planmäßige eingreifende Assanierung der Stadt, Ausbau und Verbesserung der Wasserversorgung und Schaffung einer Schwemmkanalisation hervorgerufen sind, während von der Petersburger Stadtverwaltung in dieser Richtung hin so gut wie nichts getan wurde. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Kulescha, G. L., Ein Fall von Cholera asiatica mit vorherrschender Affektion der Leber- und Gallengänge. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1909, Bd. 50, H. 4.)

Ein Fall von Cholera mit Sekundärinfektion unter dem Bilde einer septico-pyämischen Erkrankung. Bei der Autopsie zeigt sich außer der Gastro-enteritis eine eitrige Cholangitis, ferner akute Endocarditis und verschiedene pyämische Abszesse. Aus den Eiterherden der Leber wird vorwiegend der Kommabacillus gezüchtet, außerdem werden aus dem Körper Diplokokken isoliert. — Die Tatsache, daß sich noch 4 Wochen nach dem — anamnestisch festgestellten — Beginn der Choleraerkrankung die Erreger in der Leber fanden, erinnert Verf. an den Typhus. Er schenkte deshalb bei weiteren Untersuchungen auch den Gallenwegen seine Aufmerksamkeit und konnte in einer größeren Anzahl von Cholerafällen die Vibrionen aus der Galle züchten. Die Gallenblase war meist nicht entzündet, zeigte nur selten eine leichte Cholecystitis. *Huebschmann* (*Genf*).

Sauerbeck, Kapselbildung und Infektiosität der Bakterien. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt., Bd. 63, 1909, H. 2.)

Verf. suchte Aufklärung zu gewinnen über die Bedeutung der Kapselbildung gewisser pathogener Bakterien, die schon früher als ein Zeichen erhöhter Resistenz der Bakterien angesehen wurde, wofür ja zu sprechen scheint, daß bei einem Teil der Bakterien die Kapselbildung nicht in der Kultur, sondern nur im Tierkörper auftritt. Beobachtungen an aus Mittelohreiter gezüchteten B. pneumoniae und in der Lunge und Ohreiter gefundenem Streptococcus mucosus, sowie einer gekapselten Sarcina ließen den Verf. vermuten, daß die Kapselbildung mit der Chronicität der Ansiedlung im Körper zusammenhänge und die Folge der Anpassung an den Tierkörper sei. Untersuchungen an der Sarcina, die Verf. als „nova species" aus der Lunge züchtete und Sarcina mucosa nennt, lehrten weiter, daß eine Koinzidenz zwischen Kapselbildung und Infektiosität nicht besteht. Denn die ihre Kapsel auch in der Kultur beibehaltende Sarcina ist nur für kleine Nager virulent, für das Kaninchen vollständig apathogen. *Walter H. Schultze* (*Braunschweig*).

Korschun, S. und **Leibfried,** Ueber Komplementbindung bei Typhus recurrens. (Deutsche med. Wochenschr., 1909, No. 27.)

50 Sera von Rekurrenspatienten der verschiedensten Stadien wurden auf ihre komplementbindende Eigenschaft gegenüber syphilitischem Exstrakt und Rekurrensextrakt geprüft. Der alkoholische Rekurrenzextrakt war aus der spriochätenreichen Leber eines totgeborenen Foetus einer Rekurrenspatientin gewonnen. In 28 von 50 Fällen ergab das Rekurrenzserum Komplementbindung mit syphilitischem Extrakte; unter 27 mit Rekurrenzextrakt geprüften Sera gab nur ein Serum negatives Resultat. Sämtliche geprüfte syphylitische Sera gaben mit Luesextrakt und Rekurrenzextrakt Komplementbindung von gleicher Stärke. — Normale Sera gaben mit beiden Extrakten negativen Ausfall der Reaktion. — In der Wirkung beider Extrakte auf Rekurrenzserum bestand nur ein quantitativer Unterschied; der Rekurrenzextrakt zeigte die vierfache Bindungskraft wie der syphilitische. — Ein Einfluß der Krankheitsperiode auf die Serumwirkung scheint nicht zu bestehen. Wie lange die Komplementbindungsfähigkeit des Rekurrenzserums gegen beide Extrakte vorhält, müssen weitere Versuche ergeben.

Graetz (*Hamburg*).

Rimpau, W., Mitagglutination für Typhus bei Infektion mit Bac. enteritidis Gärtner. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 4, S. 1843—1844.)

Die Sera von Patienten, die eine Fleischvergiftung durch Bacillus enteritidis Gärtner durchgemacht hatten, wiesen bemerkenswerter Weise starke Mitagglutination für Typhus auf, die sogar stärker war als die für den Gärtnerschen Bacillus. Diese Beobachtung mahnt bei der leichten und häufigen Möglichkeit geringerer „Gärtner“-infektionen zur größten Vorsicht in der ausnahmslosen Ansprechung typhus-agglutinationspositiver Fälle für Typhus.

Oberndorfer (München).

Petterson, Alfred, Ueber die Wirkung der Leukocyten bei intraperitonealer Cholerainfektion des Meerschweinchens. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1909, Bd. 50, H. 6.)

„Bei intraperitonealer Infektion des Meerschweinchens mit Choleravibrionen werden weit größere Dosen vertragen, wenn die Bauchhöhle Leukocyten enthält.

Die vollständige Abtötung der Vibrionen hört aber bei einer gewissen Menge auf, auch wenn die Leukocyten in großen Mengen anwesend sind.

Die leukocytenreiche Bauchhöhle ist viel reicher an Komplement als die normale, sowohl vor der Infektion als während ihrer Bekämpfung.“

Huebschmann (Genf).

Fasiani, G. M., Sul contenuto di opsonine e sulla fagocitosi nei territori trattati colla iperemia secondo Bier. (Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino, 1909, No. 4—5, S. 121.)

Um die Wirkung der Bierschen Stauung bei akuten Infektionen zu erklären, haben verschiedene Autoren angenommen, daß der günstigere Verlauf der mit diesem Verfahren behandelten Teile zum größten Teil den Wanderzellen des Blutes zu verdanken sei. Von mehreren Seiten ist behauptet worden, daß sich in den nach Bier gestauten Geweben zahlreiche ein- und mehrkernige Leukocyten ansammeln, welche ein starkes phagocytäres Vermögen besitzen. Diese Erscheinung soll auf eine Verlangsamung des Blutstromes, auf eine verstärkte Chemiotaktik und auf eine Zunahme der bildenden Tätigkeit der hämatopoëtischen Organe zurückzuführen sein.

Verf. hat Untersuchungen über den Gehalt an Opsoninen und die phagocytische Tätigkeit in den nach Bier gestauten Gebieten, und sowohl Versuche in vitro wie in vivo ausgeführt. Aus seinen Resultaten zieht er folgende Schlußfolgerungen:

In der Oedemflüssigkeit von mit der Bierschen Stauung behandelten Teilen kann man mit der Wrightschen Methode einen sehr wechselnden Gehalt an Opsoninen nachweisen. Derselbe übertrifft jedoch nie weder denjenigen des Blutserums desselben hyperämischen Gebietes noch denjenigen des Blutserums anderer Gefäßgebiete desselben Tieres.

Auch kann man nicht eine größere phagocytische Tätigkeit der Leukocyten nachweisen, welche sich in einem experimentell infizierten und nach Bier gestauten Gebiet ansammeln.

Deshalb kann die Wirksamkeit der Bierschen Stauung bei akuten Infektionen nicht auf das Vorhandensein von Opsoninen oder von die Phagocytose befördernden Stoffen zurückgeführt werden.

K. Rühl (Turin)

Zeißler, Die Opsoninreaktion. (Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalten, Bd. 13, 1908.)

Verf. lehnt, wie sein Lehrer Much eine Keimtötung durch Phagocytose ab und vertritt, wie Much die Anschauung, daß der Opsoninreaktion wohl ein großer diagnostischer, aber kein prognostischer Wert zukomme.

Fahr (Mannheim).

Ditthorn und **Schultz, W.,** Biologische Versuche über Fällungen von Albumen ovi und Seris mit Eisen. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 95, 1909, H. 1 u. 2.)

Verff. kommen zu folgenden Schlußfolgerungen: Eisenalbuminate, die das Eisen „maskiert" enthalten, sind salzartige Verbindungen, welche durch Behandlung von aufgelöstem Hühnereiweiß oder auch Menschen- oder Pferdeserum mit Eisenoxychlorid entstehen. Mit Hilfe der Komplementbindungsmethode ergibt sich, daß Antisera gegen Hühnereier klar, Menschen- und Pferdeserum mit den hieraus hergestellten Eisenalbuminaten spezifische Bindung eingehen. Der Antigencharakter des Eiweißes bleibt auch nach der Behandlung mit Eisenoxychlorid erhalten. Immunisierung von Kaninchen mit Eisenalbuminaten ergibt spezifische Sera, die gegen das Eiweiß, wie die Eisenverbindungen im Komplementbindungsversuche wirksam sind. Ueberempfindlichkeitsversuche mit Eierklareisenalbuminat fielen an Meerschweinchen positiv aus.

Kurt Ziegler (Breslau).

Jacob, L., Beitrag zur Frage der klinischen Bedeutung der Antitrypsinbestimmung im Blute. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 29, S. 1361—1363.)

Vermehrung des antitryptischen Fermentes im Blutserum tritt bei den verschiedensten Krankheiten auf, ist konstant bei schweren Kachexien, besonders häufig auch bei Erkrankungen, die mit Veränderungen der weißen Blutkörperchen einhergehen, kommt aber auch in anderen Fällen vor, so daß eine diagnostische Bedeutung der Bestimmung des Antifermentgehaltes nicht zukommt.

Oberndorfer (München).

Becker, Georg, Der Antitrypsingehalt des Blutes in der Gynäkologie. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 27, S. 1363—1367.)

Bei Carcinomatösen ist die Vermehrung des antitryptischen Fermentes fast konstant, sie kommt aber auch bei anderen Erkrankungen (Anämien, Kachexien, septischen Prozessen), auch direkt nach der Entbindung vor.

In der Schwangerschaft ist der Antitrypsingehalt normal oder wenig erhöht.

Oberndorfer (München).

Müller, Léon, De l'influence de l'opothérapie thyroidienne et du traitement iodé sur le pouvoir hémolytique du serum. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1909, Bd. 50, H. 4.)

Durch Behandlung mit Schilddrüsensaft läßt sich eine Vermehrung des Komplements und der hämolytischen Immunkörper beim Kaninchen und besonders beim Hunde erreichen. Nach Schilddrüsenexstirpation werden im Serum beide Körper vermindert, doch läßt sich durch folgende Schilddrüsen-Opotherapie diese Verminderung aufheben und sogar überkompensieren. — Jodipinbehandlung wirkt bei gesunden Tieren ebenso wie Schilddrüsenextrakt; bei thyreoektomierten Tieren läßt sich dadurch das Herabsinken des Komplement- und Immunkörpergehalts nicht verhindern. Das Jodipin bleibt absolut wirkungslos, es scheint also nur durch Vermittelung der Schilddrüse auf den Tierkörper zu wirken. *Huebschmann* (*Genf*).

Bashford, E. F., Murray, J. A. und **Haaland, M.,** Ergebnisse der experimentellen Krebsforschung. (Zeitschr. für Immunitätsforschung, Bd. 1, 1909, S. 449—545.)

Diese ausführliche mit zahlreichen Tabellen ausgestattete Arbeit faßt die bisherigen Ergebnisse zusammen, die an einem Materiale von 70 transplantablen Tiertumoren im Londoner Institut für Krebsforschung gewonnen wurden. Besonders erfreulich erscheint das klar ausgesprochene Bewußtsein über die Grenzen, die der jetzigen experimentellen Krebsforschung am Tier inbezug auf ihren Wert für die Genese des Carcinoms gesteckt sind. Im übrigen wird aber ihr Wert für die Krebsfrage beim Menschen sehr hoch angeschlagen. Mit der üblichen Nomenklatur liegen auch diese Forscher in Streit (vergl. S. 450, 451). Aus der Beschreibung der Technik geht hervor, daß jetzt auch im Londoner Institut die Injektion des zu transplantierenden Geschwulstmaterials vielfach in Form der Emulsion geschieht. Die Bedingungen des Angehens der überimpften Teile (Alter der Versuchstiere, Methode, Dosis) werden ausführlich besprochen; von allen spontan entstandenen Tumoren erwiesen sich bei richtiger Technik 60 Proz. übertragbar; von den primären Mammatumoren erwiesen sich alle bei Anwendung der Stückchenmethode als transplantabel. Das bessere Angehen bei Weiterverimpfung erklären die Autoren durch die sich vervollkommnende Anpassung der Geschwulstzellen an die im normalen Tiere vorhandenen Wachstumsbedingungen. Die unbegrenzte Wachstumsfähigkeit kommt auch schwer verimpfbaren Tumoren zu, so daß man also überhaupt für ein spontanes Eingehen der Krebse kein Beispiel hat. Gewöhnlich, aber nicht immer, besteht ein Parallelismus zwischen Impfausbeute und Wachstumsschnelligkeit. Zahlreiche Beobachtungen, z. B. der Verlust des hämorrhagischen Charakters bei einer Geschwulst sprechen für eine biologische Veränderung der Zellen während fortgesetzter Transplantationen. Das Verhältnis zwischen Größe der wirksamen Anfangsdosis und der in bestimmter Zeit erlangten Größe der durch sie erzeugten Geschwulst konnte ziemlich klargelegt werden. Die auffällige Tatsache, daß oft bei mittleren und großen Dosen eine starke Resorption eintritt, wird mit einer durch diese letztere verursachten simultanen, aktiven Immunisierung erklärt; eine primäre Resistenz liege dabei nicht vor. Andere Verkleinerungen zuerst gut angegangener Tumoren beruhen wahrscheinlich auf periodischen Schwankungen der Wachstumsintensität. In den negativen Phasen ihrer Wachstumsenergie sind

die Krebszellen wahrscheinlich gegen Schädigungen, also auch gegenüber Beeinflussungen von Seiten des Wirtstier-Organismus empfindlicher. Solche können durch Absorption homologen krebsigen Gewebes hervorgerufen werden.

Der zweite Teil der Arbeit beschäftigt sich mit den wachstumshemmenden und -fördernden Einflüssen, die auf die Krebszellen durch Veränderungen des Wirtsorganismus ausgeübt werden können. Durch Verimpfung mit Geschwulstmaterial ist, aber nur wenn dieses von derselben Tierspezies stammt, eine Steigerung der Resistenz gegen nachfolgende Tumorimpfung zu erzielen; diese Resistenz ist insofern spezifisch, als sie am besten gelingt, wenn die Vorimpfung mit Massen von demselben Tumor vorgenommen wird. Eine Panimmunität im Sinne Ehrlichs gibt es nicht. Eine gradweise Immunität durch Vorbehandlung mit andersartigen Tumoren ist aber zuzugeben. Die Herabsetzung der Empfänglichkeit gelingt übrigens auch durch Impfung mit normalen Geweben und um so besser, je histologisch näher verwandt dieses mit dem einzuimpfenden Tumorgewebe ist.

So schützt z. B. Einverleibung von Embryohaut gut gegen Plattenepithelkrebs, aber auch (wie Mamma selbst) gegen Mammageschwülste. Normale Gewebe fremder Tierart haben keinen schützenden Einfluß. Zuweilen bemerkt man umgekehrt, daß die Injektion normaler Gewebe eine Ueberempfindlichkeit erzeugt, ohne daß bisher ein Grund für die verschiedene Wirkung gefunden werden konnte. Die oben genannte simultane Immunisierung spielt bei der Reinokulation bereits mit Erfolg geimpfter Tiere eine große Rolle. Unter welchen Bedingungen es gelingt, bei solchen Tieren Resistenz zu erzeugen, ist noch nicht klar. Obwohl die nach Resorption von Geschwulstmaterial einsetzende Resistenz den Charakter einer aktiven Immunität hat, so ist deren Wesen doch völlig dunkel, da im Serum resistenter Tiere keinerlei (z. B. zu passiver Immunisierung tüchtiger) Antikörper aufzufinden sind.

Rössle (München).

Murray, J. A., Die Beziehungen zwischen Geschwulstresistenz und histologischem Bau transplantierter Mäusetumoren. (Berl. klin. Wochenschr., No. 33, 1909.)

Verf. hat an dem großen Material des Bashfordschen Institutes die Frage zu entscheiden versucht, ob zwischen der Wachstumsenergie der Tumoren und ihrer histologischen Struktur bestimmte Beziehungen existieren. Er stellt erstens fest, daß bei den Spontantumoren neben den cyklischen Schwankungen der Wachstumsenergie auch eine cyklische Variabilität des histologischen Baus vorkommt, wobei aber zwischen diesen beiden Phänomenen keine direkte Beziehung besteht.

Zweitens lassen sich auch nach künstlicher Erhöhung der Resistenz durch Vorbehandlung mit normalem Mäuseblut, mit Mäuseembryonen oder verschiedenen Organen der Maus nur geringe Veränderungen des histologischen Bildes konstatieren. Dieselben bestehen beim Mäusecarcinom — im Gegensatz zu der Beobachtung Apolants — in einer Neigung zum alveolären Typus unter Verlust der charakteristischen adenomatösen Differenzierung. Verf. führt dieses Verhalten darauf zurück, daß durch die künstliche Erhöhung der Resistenz die spezifische Stromareaktion, welche zum adenomatösen Typus notwendig ist, gehemmt wird.

Hegelin (Bern).

v. Dungern u. Coca, Ueber Hasensarkome, die in Kaninchen wachsen und über das Wesen der Geschwulstimmunität. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 2, 1909, S. 391.)

Bei Hasen kommen endemisch haselnuß- bis pflaumengroße Fibrosarkome der Löffel- und Augengegend vor, die sich auf Kaninchen transplantieren lassen (Impfung durch Emulsion) und in 5 bezw. 8 Generationen bis jetzt fortgezüchtet sind. Das Serum eines geimpften Kaninchens, das intraperitoneal mit seiner eigenen Geschwulst behandelt wurde, erwies sich besonders reich an Agglutininen für Hasenblut, weniger reich an lytischen Zwischenkörpern. Auf Grund dieser Antikörperreaktion des Kaninchenorganismus ist anzunehmen, daß die Tumorzellen trotz Verpflanzung in mehrfacher Generation auf Kaninchen noch Hasenzellen waren. Der Beweis wäre dann auch noch auf biologischem Wege erbracht, daß diese Tumoren aus sich selbst herauswachsen.

Im Serum der mit Hasensarkom geimpften Kaninchen konnten übrigens auch öfter Agglutinine (nicht Hämolysine) für Hasenblut gefunden werden.

Die transplantierten Geschwülste bildeten sich immer allmählich von selbst zurück. Eine zweite Impfung gelang niemals. Die Tumoren zeigten infiltrierendes Wachstum und geringe Neigung zu Metastasenbildung. Der Grund, weshalb Rückbildung erfolgt und zweite Impfungen versagen, ist die Erwerbung von Immunität, welche nicht cytotoxischer, sondern vielmehr geweblicher Natur ist. Die histologische Untersuchung des nach Resorption von Hasensarkom als überempfindlich anzusehenden Kaninchengewebes ist ausgezeichnet durch eine tuberkulösen Veränderungen ähnliche, durch auffallenden Makrophagenreichtum charakterisierte Entzündung. *Rössle (München).*

Moreschi, C., Beziehungen zwischen Ernährung und Tumorwachstum. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 2, 1909, S. 651.)

Höchst interessante experimentelle Studien über die Beziehungen zwischen der Entwicklung von transplantierten Mäusesarkomen (von großer Virulenz) und der Menge der den Tumorträgern zugeführten Nährsubstanzen. Vorversuche betrafen die Feststellung jener Quantitäten von einem bestimmten Nahrungsgemisch, welche im Stande waren, Mäuse von gewissem Körpergewicht eine gewisse Zeit lang (oder dauernd) am Leben zu erhalten. Es ergab sich dann bei Einschaltung der betreffenden Ernährungsweise nach der Impfung mit dem Tumor, daß dieser im Verhältnis der dem Tiere zur Verfügung stehenden Menge an Nahrungsstoffen wächst. Das Gewicht, Körper plus Tumor steht ebenfalls in direktem Verhältnis zu der Quantität der verabreichten Nahrung. Es sinkt bei Unterernährung und wächst bei Ueberernährung. Das Gewicht des Körpers allein (den Tumor abgerechnet) nimmt sowohl bei Unter- als bei Ueberernährung stetig ab. Die unterernährten Tiere sterben gleichzeitig oder später als die normal ernährten. Diese letztere Beobachtung wird auf die Verarmung an sog. spezifischen antogenen Nährstoffen zurückgeführt, die bei unterernährten Tieren später eintritt, weil das Tumorwachstum infolge der Ernährungsbeschränkung ein langsameres ist und ein solcher Tumor dann auch langsamer dem Organismus jene autogenen Stoffe

entreißt. Eine Hemmung des Tumorwachstums ist besonders dann deutlich, wenn die Unterernährung längere Zeit vor der Impfung einsetzt und wird im Sinne Rubner's mit einer durch den Hunger bedingten Steigerung der Avidität der normalen Gewebszellen erklärt. Das Aviditätsdifferential zwischen Organzellen und Tumorzellen spielt auch sonst eine entscheidende Rolle unter den Bedingungen des Geschwulstwachstums.

Rössle (München).

Moreschi, C., Ueber hemmende und begünstigende Wirkung des Tumorwachstums. (Ztschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 2, 1909, S. 675.)

Durch Vorbehandlung mit laktierender Brustdrüse von Mäusen läßt sich bei Mäusen gegen gewisse Carcinomstämme eine verminderte Empfänglichkeit erzielen, während gegenüber anderen bald eine erhöhte Empfänglichkeit, bald eine verminderte, z. T. abhängig vom Intervall zwischen Vorbehandlung und Impfung sich ausbildet. Im Gegensatz zu Bashford und seinen Mitarbeitern erzielte M. auch mit artfremdem Mammagewebe (Ratte, Meerschweinchen) eine Immunität.

Rössle (München).

Groth, Alfred, Mutterbrust und Carcinom. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 32, S. 1647—1648.

Die statistischen Ausführungen von Groth tuen dar, daß mit dem Steigen der Stilldauer ein Fallen der Todesziffern am Carcinom der weiblichen Genitalien, sowie der Brustdrüse zu beobachten ist. Die Ernährung der Säuglinge an der Brust schützt diese also weitgehend vor Erkrankungen an Carcinom.

Oberndorfer (München).

Abderhalden, E. u. Rona, P., Zur Kenntnis der peptolytischen Fermente verschiedenartiger Krebse. (Ztsch. f. physiol. Chem., Bd. 60, 1909, S. 415.)

Adenocarcinome spalten Glycyl-l-Tyrosin wie normale Gewebszellen. Scirrhöse Carcinome ließen die Dipeptid-Spaltung vermissen.

G. Liebermeister (Cöln).

Sabrazès et **Muratet,** Présence d'un „Cercomonas“ dans un epithélioma suppuré de la face. (Journ. des maladies cutanées et syph., T. 19, Okt. 1908.)

In einem ulcerierten Carcinom der Wange fanden die Verff. neben einer reichen Bakterienflora einen Flagellaten, den im Titel bezeichneten „Cercomonas“.

Fahr (Mannheim).

Saul, E., Untersuchungen zur Aetiologie und Biologie der Tumoren. IX. Mitteilung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1909, Bd. 50, H. 4.)

Die in verschiedenen tierischen Parasiten enthaltenen Fettkörper sollen das Wesentliche für ihr tumorbildendes Vermögen sein und gleich dem Scharlachöl chemotaktisch auf gewisse Zellarten wirken; die Coccidien der Kaninchen und Cysticercus fasciolaris (s. letztes Referat über Saul) enthalten solche Körper.

Huebschmann (Genf).

Barcat, Vaste épithélioma ulcéreux de la région frontale guéri par le radium. (Bull. de la soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie, Mars 1909.)

Das große Epitheliom, das trotz chemischer und thermischer

Kauterisationen sich immer vergrößert hatte, heilte auf 2 Bestrahlungen mit Radium von je 48^h Dauer. *Fahr (Mannheim).*

Werner, R., Erfahrungen über die Behandlung von Tumoren mit Röntgen-, Radiumstrahlen und Cholininjektionen. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1909, Bd. 20, H. 1.)

„Die Reaktion der Geschwülste auf die Bestrahlung ließ zwei verschiedene Grade der Wirkung erkennen: Einschmelzung des pathologischen Gewebes und die Nekrose desselben. Jeder dieser Prozesse tritt in zwei Formen auf, die Einschmelzung als eine Schrumpfung entweder mit Verhärtung oder mit Erweichung, die Nekrotisierung als hyaline Degeneration oder als Mumifikation (schwarzer Brand).“ Schrumpfung mit Verhärtung stellt sich bei cirrhösen Carcinomen und zellarmen Fibrosarkomen ein durch Weiterverminderung der Tumorzellen und Proliferation des fibrösen Gewebes; Pseudoschrumpfung kann aber in Lymphdrüsenmetastasen dadurch zustande kommen, daß darin die empfindlichen Lymphzellen zu Grunde gehen und den Tumor deutlicher hervortreten lassen. — Erweichung beobachtet man an zellreichen Tumoren; oft kommt es zu vollständiger Verflüssigung. „Histologisch erweisen sich die Tumorzellen als vielfach vakuolisiert, durch seröse Flüssigkeit auseinander gesprengt; es bestehen im Gewebe spaltförmige oder größere cystenähnliche Hohlräume mit leukocytenarmen, bald sirupartigem, bald wässerigem Inhalt, in dem mehr oder weniger reichliche Zelltrümmer schwimmen.“ Alle diese autolytischen Vorgänge glaubt Verf. dadurch entstanden, daß die Lipoide der Zellen durch die „Strahlenwirkung den autolytischen Fermenten gegenüber“ labilisiert seien. — Die erzeugten Nekrosen (hyaline Nekrosen) entsprechen den echten Röntgenverbrennungen durch ihr speckiges Aussehen, gehen aber tiefer als diese Sie können in schwarzen Brand übergehen, der dann sehr zu Infektionen neigt. „Histologisch charakterisiert sich die Mortifikation durch schollige oder streifige Plasmamassen, in denen die Schatten von Zellgrenzen und Kernresten, Chromatintrümmer, sichtbar sind. Gleichzeitig besteht eine reichliche Leukocyteninfiltration.“ Ferner bestehen Endothelveränderungen der Gefäße, Thrombosierungen und Blutungen per Diapedesin.

Durch Radiumbestrahlung wurden des öfteren kleinere Tumoren geheilt.

Cholininjektionen vermögen den Strahlen ähnliche Wirkungen hervorzurufen da ihre biologische Wirksamkeit auf der Zersetzung von Lecithinkörpern beruht. So wird durch örtliche Applikation von basischem Cholin derselbe Effekt erreicht wie durch Röntgenstrahlen. Bei Injektion am Orte der Wahl vermag das Cholin den ganzen Körper Röntgen-Ueberempfindlich zu machen, und zwar das basische Salz in stärkerem Maße als das salzsaure; so kann Röntgenbehandlung bei gleichzeitiger Injektion von Cholin am Orte der Wahl zu üblen Folgen führen. Unter Umständen können jedoch durch lokale Applikation von Cholin und folgende Bestrahlung gute Erfolge gezeitigt werden.

Bezüglich vieler Einzelheiten und besonders technischer Fragen sei auf das Original verwiesen. *Huebschmann (Genf).*

Hertel, V., Sarkombehandlung mittelst Coley's Flüssigkeit. (Hospitalstidende, April 1909.)

Verf. hat in einigen Fällen Verschwinden von Sarkomgewebe bei dieser Behandlung gesehen. *V. Ellermann (Kopenhagen).*

Ruczynski, Bruno, Beitrag zur Frage über multiple Fibrome. (Hans Chiaris Festschrift, 1908.)

Verf. berichtet in kurzer Abhandlung über einen Fall von multipler Fibromatosis, der durch den seltenen Befund eines Netzfibroms ausgezeichnet war. Es handelt sich hier um den zweiten bekannt gewordenen Fall eines gutartigen Netztumors. Sitz der übrigen Fibrome waren Mamma und Uterus.

Der Exitus war an Carcinoma pulmonalis erfolgt.

W. Veil (Frankfurt a. M.)

Harbitz, F., Ueber Geschwülste der Nerven und multiple Neurofibromatosis. (Norsk Magazin for Laegevidenskaben. Februar-April 1909.)

Umfangreiche Arbeit, die 32 Fälle umfaßt. Es handelt sich um Fibrome mit spindelförmigen Zellen. Sie gehen von den kleinen Hautnerven aus. Ergriffen sind die peripheren spinalen Nerven, ferner Vagus und Sympathicus. Bald werden begrenzte Knötchen, bald diffuse Infiltrate gebildet. Häufig kommen abnorme Pigmentationen der Haut vor. Psychische Abnormitäten sind häufig. Die Krankheit ist oft angeboren, zuweilen erblich. In einem Falle konnte die Krankheit durch 5 Generationen verfolgt werden. Zuweilen wurden die Geschwülste bösartig und entwickelten sich zu Spindelzellensarkomen. Es ist nicht möglich, durch Mikroskopie zu entscheiden, ob Malignität vorliegt. Operationen wirken ungünstig ein, und zwar wachstumsbeschleunigend. Ziemlich häufig sieht man bei v. Recklinghausen's Krankheit Carcinome der inneren Organe. Verf. betrachtet die Krankheit als angeborene Mißbildung. *V. Ellermann (Kopenhagen).*

Marx, Ein Fall von multipler Neuromatose. (Ztschr. für Augenheilk., Bd. 19, 1908, H. 6, S. 528.)

Die excidierten Lidtumoren zeigten denselben Bau wie die Geschwülste der Haut, mit auffallendem Reichtum an Nervenfasern: die neuromatöse Substanz war auch in den Tarsus eingedrungen und hatte denselben fast völlig substituiert. *Best (Dresden).*

Fischer, Fibromatose der Nervenscheiden des Augenlides. (Arch. für Augenheilk., Bd. 60, H. 4, 1908, S. 312.)

Rankenneurom im rechten Oberlid einer 24jährigen Patientin mit kongenitalem Fehlen des rechten Radius und Hypoplasie des Ulna; letztere Mißbildung wird in dem Sinne verwertet, daß auch das Rankenneurom auf dem Boden einer minderwertigen Keimanlage entstanden sei. *Best (Dresden).*

Hallopeau et Dainville, Chéloïdes congénitales de la région présternale. (Bull. de la soc. franç. de Dermatologie et Syphiligraphie, Mars 1909.)

Die an der Brust einer 37jähr. Pat. in parallelen Linien angeordneten Keloide werden von den Vortr. nicht für traumatischen sondern embryonalen Ursprungs gehalten. *Fahr (Mannheim).*

Zollinger, Fr., Zur experimentellen Pathologie und Therapie der akuten Aorteninsuffizienz. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. 61, 199, S. 193—209.)

Die bei Kaninchen, Katzen und Hunden erzeugte Aorteninsuffizienz ergibt ganz konstant eine erhebliche Zunahme der Amplitude (120 %), welche durch das beträchtliche Absinken des diastolischen Druckes (38 %) bedingt wird. Der Maximaldruck bleibt meist ungeändert, manchmal nimmt er zu, seltener ab. Die diastolische Füllung des Herzens nimmt etwas zu, das Schlagvolum verändert sich nicht nachweisbar. Das kontinuierliche Fließen in der Carotis wird in hochgradigen Fällen direkt intermittierend, die Ausflußmenge nimmt um 23,3 % ab. Durch Digitalis in therapeutischen Dosen wird der Maximaldruck nicht verändert, der diastolische steigt um 17 %, di-

Amplitude verkleinert sich dementsprechend um 12 %, die Ausflußmenge erhöht sich um das Gleiche. Diese Veränderungen scheinen ausschließlich durch Herzwirkung und nicht durch Gefäßverengerung zustande zu kommen. *Loewit (Innsbruck).*

Lissauer, Max, Histologische Untersuchungen des hypertrophischen und insuffizienten Herzmuskels. (München. mediz. Wochenschr., 1909, No. 36, S. 1830—1834.)

Die Untersuchungen wurden an insuffizienten hypertrophischen Herzen nach der Krehlschen Methode vorgenommen. Die gefundenen Veränderungen bestanden in Kernverschiedenheiten der Herzmuskelfasern (die häufige Vergrößerung der Kerne sieht Lissauer als Teilerscheinung der Zellhypertrophie an); in fragmentatio myocardii, der Verf. kein großes Gewicht beilegt, in Vakuolisierungen und interstitiellem Oedem, die als Stauungsfolgen angesprochen werden, in herdförmigen Verfettungen der Muskelzellen, in äußerst geringer Rundzellenhäufung und in geringgradiger Bindegewebsvermehrung und in kleinen Nekrosen; alle diese Befunde erklären aber nach Lissauer nicht die Erlahmung des Herzmuskels, sie sind vielmehr wohl größtenteils Folge der Herzmuskellähmung. *Oberndorfer (München).*

Dittrich, Paul, Multiple lipomartige Bildungen am Herzen einer 6½monatlichen menschlichen Frucht. (Hans Chiaris Festschrift, 1908.)

Unter diesem Titel beschreibt der Verf. den Befund von zahlreichen Fettgewebsherden in der Muskulatur eines foetalen Herzens. Erst die mikroskopische Untersuchung vermochte die richtige Deutung der Herde eben als Fett zu erbringen, zeigte aber auch, daß man nicht von Lipomen im engsten Sinne reden dürfte, da die Abgrenzung der Herde gegen die Muskulatur keine so scharfe war, als sie bei der makroskopischen Betrachtung geschienen hatte. *W. Veil (Frankfurt a. M.)*

Tegeler, Schußverletzung der Aorta mit eingeheilter Kugel in der Herzklappe. (München. med. Wochenschr., 1909, No. 34, S. 1740—1741.)

Zufälliger Sektionsbefund in der Leiche eines durch Elektrizität getöteten 32jährigen Mannes. Die Bleikugel lag in einer Aortenklappe, war z. T. von sehnigem Gewebe überzogen und mit einem feinen Stiel in der Klappenschicht festgewachsen. Die Außenseite der Aorta zeigte 3—4 Finger oberhalb des Klappenansatzes eine strahlige Narbe mit leichter Einziehung des Zylinders. Tegeler nimmt an, daß die Schußverletzung zu einer Durchtrennung der äußeren Wand der Aorta führte, daß das Projektil stets unter der Intima stecken blieb und erst später die Innenhaut durchbohrte und in die Klappe fiel. Wesentliche Störungen hat der Fremdkörper nicht gemacht. *Oberndorfer (München).*

Strassner, H., Ein Fall von völliger Obliteration der Aorta an der Einmündungsstelle des Ductus Botalli. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 95, 1909, H. 3 u. 4.)

Klinisch bestanden bei dem 36jährigen Patienten die Zeichen eines Aortenaneurysmas, einer Aorten- und Mitralinsufficienz, anatomisch bestand außerdem ein völliger trichterförmiger Verschluß der Aorta

an der Stelle des Ductus Botalli. Dieser war völlig obliteriert. Die Arteriae Mammariae internae, das Gefäßgebiet des Truncus thyreocervicalis, die Intercostalarterien waren abnorm erweitert, wodurch normale Blutversorgung ermöglicht wurde. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Mac Nider, W. de B., The production of morbid changes in the blood vessels of the rabbit by alkohol. (The arch. of intern. medic., Vol. 3, Chicago 1909, S. 175.)

Unter 13 mit Alkohol gefütterten Kaninchen wiesen 9 sklerotische Veränderungen in der Aorta auf. Die Veränderungen waren verschieden stark, von geringer Rundzelleninfiltration der Media bis zur Bildung eines atheromatösen Geschwürs. Aehnliche Veränderungen fanden sich auch bei ganz wenigen älteren normalen Tieren.

G. Liebermeister (Cöln).

Takajasu, Zur Kenntnis der sogenannten Endarteriitis infectiosa und der Knötchenbildung bei rheumatischer maligner Endokarditis. (D. Arch. f. klin. Med., 1909, Bd. 95, H. 3 u. 4.)

Verf. fand bei einem 8jährigen Mädchen, welches an Endo-, Myo- und Pericarditis gestorben war, in den Muskelinterstitien besonders der Atrioventrikulargegend typische schwielige Herde, in der Gegend der Spitze Herde ähnlich den von Aschoff beschriebenen rheumatisch myokarditischen Knötchen von gruppenweise zusammenliegenden großen längsovalen bis spindelförmigen Zellen und vereinzelten Riesenzellen. In kleinen Arterienästen der Herzspitze fanden sich streckenweise Veränderungen ähnlich der hyperplastischen Endarteriitis, die Verf. aber auf Ansiedelung und Organisation resp. Rekanalisation von Embolis von den endokarditischen Auflagerungen der Mitralklappe aus bezieht.

Kurt Ziegler (Breslau).

Jones, Emlyn and **Benians,** A case of multiple Aneurysms of the aortic arch and thoracic aorta. (The Lancet. 3 July 1909.)

Ein Fall von 3fachem tödlich verlaufenem Aortenaneurysma, u. zw. betraf eines den Anfang und aufsteigenden Ast der Aorta, das zwischen erster und zweiter Rippe links bis unter die Haut gewachsen war, letztere stark verdünnt und hier auch durch Arrosion zur tödlichen Blutung nach außen geführt hatte. Zerstörungen des Perioses an erster Rippe L, angrenzender Sternalabschnitt und Clavicula L, sowie eine Luxation derselben nach oben als weitere Folge. Ein zweites Aneurisma mit diesem in Zusammenhang betraf die Abgangsstelle der Art. anonyma, war im ersten Interkostalraum rechts und durch den M. pectoralis durchgewuchert und lag als deutlich erkennbare Schwellung unter der Brusthaut. Auch hier periostale Zerstörungen an erster und zweiter Rippe und anliegendem Sternalteil rechts; ferner Thrombosis der großen Halsgefäße mit Ausnahme der A. carotis communis R. Bei Ablösung der festen Blutcoagula, die die Wandung des Aneurismas auskleideten, sieht man in den untersten Abschnitte eine Rupturstelle in die Trachea oberhalb der Bifurkation. Ein drittes Aneurysma endlich in dem oberen Teil der pars descendens der Aorta thoracalis. Die Aortenklappen intakt; die Intima der Aorta häufig verdickt, z. T. auch athermatöse Veränderungen zu sehen. Mikroskopisch finden sich an den verschiedenen

Stellen der Aorta bloß Intimaveränderungen, wie sie Jores für die Arteriosklerose beschrieben hat, Media und Adventitia intakt. In dem obersten Teil des dritten Aneurysmas zeigt dagegen die mikroskopische Untersuchung eine vorgeschrittene Mesaortitis. Für Syphilis ließen sich anderweitig keine Anhaltspunkte gewinnen. *R. Bayer (Bonn).*

French, Herbert, On spontaneous cure of thoracic aneurysm. (The Lancet, 10. July, 1909.)

Sehr starke Arteriosklerose. In der Mitte zwischen Aortenklappen und Art. anonyma ein Aneurysma von Billardkugelgröße, vollkommen ausgefüllt mit organisierten Blutgerinnseln, die in unlösbarem Zusammenhang mit der Aneurysmenwand standen. Auf diese Weise Spontanheilung. *R. Bayer (Bonn).*

Falk, Fritz, Beiträge zur Chemie des Sputums. (Med. Klin., 1909, No. 18, S. 672.)

Chemische Untersuchungen des Sputums eines Mannes, dessen Obduktionsbefund sackförmige Bronchiektasien im rechten Unterlappen, zylindrische Erweiterung der Bronchien im linken Unterlappen, Knötchentuberkulose und gelatinöse Pneumonie mit zentraler Verkäsung im r. Oberlappen ergab; ferner konfluierende lobärpneumonische Herde in der l. Lunge. Sowohl organische als auch die Aschenbestandteile absolut genommen wurden in so großen Mengen ausgehustet (tägliche Sputummenge 450—750 ccm!), daß der hierdurch erlittene Stoffverlust einen beträchtlichen Prozentsatz des täglichen Umsatzes eines normalen Menschen unter ähnlichen Ernährungsbedingungen ausmachte (7%). Bei dem Patienten, dessen Nahrungsaufnahme gering war, berechnete sich der Verlust durch das Sputum allein auf 27% seines Umsatzes. *Funkenstein (München).*

Fetterolf, G., The anatomic explanation of the greater amount of vocal fremitus and vocal resonance normally found at the apex of the right lung. (The archives of internal medic., Vol. 3, Chicago 1909, S. 23.)

Die Tatsache, daß normalerweise der Stimmfremitus über der rechten Lungenspitze stärker ist als über der linken, ist bekannt. Die bisher gültigen Erklärungsversuche dieser Tatsache sind nicht befriedigend und halten einer strengen Kritik nicht Stand. Verf. erklärt die Sache damit, daß die Trachea in ihrem Verlauf im Thorax dem Oberlappen der rechten Lunge direkt anliegt, während sie vom linken Oberlappen durch Oesophagus, Aorta und A. subclavia getrennt ist. Der Schall würde somit auf der rechten Seite direkt von der Trachea auf das Lungengewebe des Oberlappens fortgeleitet. Durch außerordentlich instruktive Abbildungen der topographisch-anatomischen Verhältnisse nach Gefrierschnitten wird die Anschauung des Verf. gestützt. Ist die Anschauung richtig, so müßte die Verstärkung des Stimmfremitus auch vorhanden sein, wenn der rechte Bronchus verlegt ist. *G. Liebermeister (Cöln).*

Otten, Die Bedeutung der Röntgenuntersuchung für die Diagnose umschriebener Eiterungen der Lunge (Gangrän, Absceß, Bronchiektasen). (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 14, 1909, H. 1.)

Bei der Untersuchung der Lungen mittels Röntgenstrahlen gelingt es, zwischen Bronchiektasen einerseits, Gangrän und Absceß andrerseits zu unterscheiden. Eine Differentialdiagnose zwischen Absceß und Gangrän dagegen läßt sich nicht stellen. *Fahr (Mannheim).*

Öhrström, S., Fall von primärem Lungensarkom. (Upsala Läkareför. Förhandl., Juni 1909.)

33jähriger Mann. Rechte Lunge stark vergrößert. Lobus medius et inferior von kleineren und größeren Geschwülsten durchsät. Linke Lunge nicht ergriffen. Außerdem Infiltration des Pericards und der Hilusdrüsen. An der Pleura zerstreute Knötchen. Mikroskopie: Rundzellensarkom. *V. Ellermann (Kopenhagen).*

Ravenna, H., Contribution à l'étude du cancer primitif du poumon. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1909, No. 1, S. 87.)

Ausführliche Beschreibung eines metastasierenden primären Zylinderzellencarcinoms der Lunge, das anfänglich einen Ausgang vom Alveolarepithel vortäuschte, in Wirklichkeit aber vom Bronchialepithel ausging, wie Uebergangsbilder des Flimmerepithels der Bronchen in die unregelmäßigen Zellhaufen in den Randteilen der Geschwulst bewiesen. *W. Risel (Zwickau).*

Bergmann, Wilhelm, Zur Kasuistik der Bronchitis fibrinosa. (Hans Chiaris Festschrift, 1908.)

Beschreibung eines der seltenen, mit massenhafter Fibrinproduktion einhergehenden ziemlich schweren Falles von Bronchitis fibrinosa und seiner vollständigen Heilung. *W. Veil (Frankfurt a. M.).*

Imhofer, R., Pathologisch-anatomische Gesichtspunkte für die Behandlung der Kehlkopftuberkulose. (Hans Chiaris Festschrift, 1908.)

Die Abhandlung gibt bei knapper, präziser Darstellung ein vorzügliches Bild von den pathologisch-anatomischen Besonderheiten der Larynxtuberkulose, inwieweit insbesondere Natur- und Kunstheilung auf solchen beruht. Die Verbindung von nicht spezifischer und spezifischer Entzündung, die bei Larynxprozessen eine ganz besonders große Rolle spielt, bietet gerade quoad reparationem Chancen, insofern auch bei bedeutenden, klinisch schwerverlaufenden Prozessen die Tuberkulose nur auf minimales Terrain beschränkt, mithin leicht ausrottbar sein kann. Andererseits verschuldet sie, daß auch bei diagnostizierter Lungenphthise ein Larynxprozeß als nicht spezifisch angesehen wird und eine spezifische Behandlung unterlassen bleibt, wiewohl er es ist. *W. Veil (Frankfurt a. M.).*

Bücheranzeigen.

Gaupp, Ueber die Rechtshändigkeit des Menschen. Sammlung anatomischer und physiologischer Vorträge und Aufsätze. Herausgegeben von Gaupp und Nagel. 1. Heft. Jena, Gustav Fischer. Preis 1 Mk.

Die Herausgeber haben es sich zur Aufgabe gestellt, die Resultate anatomischer und physiologischer Arbeit allgemein leichter zugänglich zu machen und so die Fühlung zwischen theoretischer und praktischer Medizin wiederherzustellen

zustellen. In Bezug auf die Frage der Rechts- und Linkshändigkeit ist dem Verf. die gestellte Aufgabe trotz der enormen Ausdehnung der Literatur über diesen Gegenstand vollkommen gelungen. Er kommt zu dem Resultat, daß Rechtshändigkeit ein spezifisch menschliches Merkmal ist, dessen Ursache in einem Uebergewicht der linken Hemisphäre zu suchen, möglicherweise aber auf die Asymmetrie in der Anordnung der großen Gefäße zurückzuführen ist. Die bessere Entwicklung der rechten oberen Extremität ist größtenteils auf die stärkere Inanspruchnahme zurückzuführen, doch kann eine von vornherein gegebene Ungleichheit der Entwicklungstendenzen, speziell des Längenwachstums nicht ausgeschlossen werden. *Schütte (Osnabrück).*

Braun und **Lühe,** Leitfaden zur Untersuchung der tierischen Parasiten des Menschen und der Haustiere für Studierende, Aerzte und Tierärzte. Würzburg, Curt Kabitzsch (A. Stubers Verlag). 1909.

Der von den Königsberger Zoologen verfaßte Leitfaden bildet eine sehr willkommene Ergänzung zu der 4. Auflage des bekannten Braunschen Parasitenbuches. Er ist auch ganz im Sinne dieses bewährten Lehrbuches gehalten, die Abbildungen sind aus ihm genommen und auch die Nomenklatur stimmt überein. Von den Verff. hat Lühe die Protozoen, Braun die Helminthen und Arthropoden bearbeitet Die Untersuchung der lebenden und fixierten Objekte, Herstellung von Ausstrich- und Schnittpräparaten sowie die mannigfachen Färbmethoden, Materialbeschaffung, Züchtung außerhalb des Tierkörpers erfahren fast bei jeder einzelnen Tierklasse eingehende Darstellung. Speziell bei den Helminthen werden in besonderen Kapiteln besprochen: Anleitung zum Sammeln, Konservierung, Untersuchung und Konservierung der Eier, Aufzucht und Fütterungsversuche, sowie Untersuchung der Helminthen und ihrer Entwicklungsstadien. Es ist besonders dankbar zu begrüßen, daß gerade das leicht zu beschaffende Material tierischer Parasiten, ich nenne als Beispiel hier nur die Gregarinen des Regenwurmes, besonders berücksichtigt worden ist, so daß es auch dem Nichtzoologen leicht gemacht wird, sich selbst an der Hand des Leitfadens über eine Tierklasse zu orientieren.

Daß ein Lehrbuch dadurch nicht ersetzt werden kann, ist wohl selbstverständlich. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Liertz, Rhabau, Ueber die Lage des Wurmfortsatzes. Berlin, August Hirschwald, 1909.

Der außerordentlich gründlichen Arbeit liegen Studien an 2092 Wurmfortsätzen zu Grunde, die sowohl Leichen- wie Operationsmaterial entstammen. Mit Hülfe sehr übersichtlicher Abbildungen werden außer Angaben über Ursprung, Länge und Verlauf des Wurmfortsatzes die verschiedene Lage des Wurmes bei Foeten und Kindern, seine Beziehungen zum Peritoneum, Mesenteriolum, Bauchfelltaschen und den Nachbarorganen eingehend geschildert. Bei seinen 2092 Fällen konnte Verf. folgende Lagen konstatieren:

I. Hauptlagen.

Der Processus ferniformis liegt

1. nach dem kleinen Becken (Positio pelvinea) . .	755	mal	=	37 %
2. medialwärts vom Caecum (Positio ileo-caecalis) .	254	„	=	12 „
3. lateralwärts vom Caecum (Positio laterocaecalis)	206	„	=	10 „

II. Nebenlagen.

Der Wurmfortsatz ist

1. retrocaecal, teilweise zugleich retrocolical gelagert (Positio retrocaecalis	433	mal	=	21 %
2. auf dem Caecum nach oben gelagert (Positio antecaecalis)	97	„	=	4 „
3. nach vorn abwärts gelagert (Positio subcaecalis) .	48	„	=	2 „
4. in das Caecum eingestülpt	8	„	=	0,3 „
5. mit dem Caecum links gelagert	16	„	=	0,7 „
6. in einer Hernie	275	„	=	13 „

Es sei noch besonders hervorgehoben, daß die auf Anregung Waldeyers entstandene Arbeit keineswegs eine rein „anatomische" Studie ist, sondern überall auf die Bedürfnisse des Klinikers weitgehendste Rücksicht nimmt. So wird die Unrichtigkeit des noch häufig benutzten Mc. Burneyschen Punktes dargetan, dagegen die relative Genauigkeit des Lanzschen Punktes bewiesen. Denn „der Ursprung des Processus vermiformis aus dem Caecum entspricht in

der Regel (81%) unter normalen Körperverhältnissen dem Umkreise von 1—2 cm des rechtsseitigen Drittelpunktes einer Linie, welche die beiden Spinae iliacae anteriores superiores des Os ileum miteinander verbindet (Punkt Lanz)". So widerlegen die gründlichen Studien des Verf. die Behauptung Berrys, daß das einzig Sichere an der Lage der Appendix ihre Unsicherheit sei. Das vorzügliche Buch wird sich sicher viele Freunde erwerben.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Schwalbe, E., Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. III. Teil. Die Einzelmißbildungen. I. Lieferung. Jena, Verlag von G. Fischer, 1909.

Man wird es mit Freuden begrüßen, daß Schwalbe zu der aus zwei Teilen bestehenden Darstellung der Morphologie der Mißbildungen einen 3. Teil herausgibt, welcher die Einzelmißbildungen enthalten soll. Schwalbe gliedert den Stoff in Mißbildungen der äußeren Form und Mißbildungen der einzelnen Organsysteme, und hat, um eine schnellere Vollendung des Werkes zu ermöglichen, für die einzelnen Kapitel Mitarbeiter herangezogen. Die vorliegende erste Lieferung enthält Mißbildungen des ganzen Eies, bearbeitet von Schwalbe, Mißbildungen des Rumpfes von Kermauner und die Mißbildungen des Auges von E. v. Hippel.

Die Bearbeitung der einzelnen Kapitel ist erschöpfend und umfassend, entspricht durchaus dem Charakter des Werkes als Handbuch. Dabei ist eine gewisse Einheitlichkeit der Darstellungsweise gewahrt; so bedienen sich z. B. auch die Mitarbeiter bei der Erörterung der Genese der von Schwalbe eingeführten und bewährten Unterscheidung der formalen und kausalen Genese. Wie in den ersten beiden Teilen werden auch im vorliegenden die Beziehungen der Mißbildungslehre zu allgemein pathologischen und biologischen Fragen berücksichtigt. Ich verweise z. B. auf den von v. Hippel verfaßten Abschnitt über die Bedeutung der Mißbildungen des Auges für die Fragen der Entwicklungsmechanik.

Mit Textabbildungen ist die vorliegende Lieferung reichlich und gut ausgestattet.

Jores (Cöln).

Verworn, M., Allgemeine Physiologie. Ein Grundriß der Lehre vom Leben. Jena, Verlag von G. Fischer, 1909.

Die allgemeine Physiologie Verworns, welche in gewisser Hinsicht als Cellular-Physiologie der Cellularpathologie Virchows an die Seite gestellt werden kann, dürfte den Lesern dieser Zeitschrift als wohlbekannt gelten. Das Werk bietet uns die Lehre von den Lebensvorgängen in einer übersichtlichen, leicht faßlichen aber auch gründlichen und vertieften Darstellungsweise und bildet daher eine vortreffliche Grundlage für die Beschäftigung mit biologischen Fragen. So sei das Buch auch in der vorliegenden fünften Auflage angelegentlichst empfohlen, umso mehr, als es eine gründliche Umarbeitung und Bereicherung mit dieser Auflage erfahren hat.

Jores (Cöln).

Axenfeld, Lehrbuch der Augenheilkunde. Jena, Verlag von G. Fischer, 1909.

Die pathologische Anatomie des Auges kommt in den Lehrbüchern und Vorlesungen über Pathologie in der Regel zu kurz oder wird ganz unberücksichtigt gelassen. Es liegt das daran, daß das pathologische Augenmaterial in der Regel in den Augenkliniken selbst verarbeitet wird. Aus diesem Grunde ist es sehr zu begrüßen, daß in dem vorliegenden Lehrbuch der Augenheilkunde ganz besondere Rücksicht auf die Pathogenese und den histologischen Befund genommen wird. Ein großer Vorzug ist dabei die Illustration durch zahlreiche Abbildungen. Die einzelnen Kapitel sind durch verschiedene Autoren bearbeitet den pathologischen Anatomen interessieren: Mißbildungen und Liderkrankungen von v. Hippel; Erkrankungen der Tränenorgane, Verletzungen, sympathische Ophthalmie von Schirmer; Erkrankungen der Konjunktiva von Axenfeld, der Hornhaut von Elschnig; des Uvealtractus von Krückmann; der Linse von Bach; der Netzhaut und des Sehnerven von Greeff; endlich Glaukom von Peters.

Best (Dresden).

Martius, Fr., Pathogenese innerer Krankheiten. Heft 4. Das pathogenetische Vererbungsproblem. Franz Deuticke, Leipzig und Wien, 1909.

Das Schlußheft der von Martius herausgegebenen „Pathogenese innerer Krankheiten“ handelt von der Rolle und Bedeutung, welche die Vererbung in der Krankheitsgenese spielt. Das pathogenetische Vererbungsproblem dürfte

wohl kaum eine lichtvollere und erschöpfendere Darstellung gefunden haben. als diejenige, welche uns hier vorliegt. Ohne den Inhalt ausführlich wiedergeben zu wollen, sei hier einiges mir wichtig scheinende kurz berührt.

M. stellt sich bezüglich der Vererbung erworbener Eigenschaften auf den Boden der Weismannschen Theorie von der Continuität des Keimplasmas und bestreitet somit den Einfluß der somatischen Zellen auf die Vererbungssubstanzen der Geschlechtszellen. Er verkennt dabei keineswegs, daß die Weismannsche Theorie nicht über jeden Zweifel bewiesen ist, geht vielmehr auf den ihr entgegenstehenden Lamarkismus, dem er ein ganzes Kapitel widmet, ausführlich ein; freilich mit dem Ergebnis, daß alle Tatsachen, welche zu Gunsten der Annahme einer Vererbbarkeit individuell erworbener Eigenschaften sprechen, einer strengen Kritik nicht Stand halten. Auch die Frage, ob im befruchteten Ei eine auf bestimmten Strukturen beruhende Anlage gedacht werden muß oder ob eine solche erst im weiteren Verlauf der Entwicklung sich ausbildet, wird unter gewissenhafter Anführung des Für und Wider erörtert. Hier entscheidet sich Verf. zu der ersteren Auffassung, dem Präformismus, zu den ihn gerade die Beschäftigung mit der menschlichen Pathologie drängt. Er warnt davor, die experimentellen Ergebnisse der Biologen in ihrem Wert für die menschliche Pathologie zu überschätzen und wenn er zugeben muß, daß manche der auf experimentell-biologischem Gebiet zu Tage getretenen Tatsachen, wie z. B. allein schon die Regeneration für die Entwicklung der Anlagemasse (Epigenese) spreche, so scheut er nicht vor der Annahme zurück, daß die Verhältnisse beim Menschen anders lägen, als bei niederen Tieren. Hier Präformismus, dort Epigenese. Daß dieser Satz etwas ketzerisches an sich hat, weiß M., er will damit keineswegs verkennen, daß die letzten Kräfte, die alles Geschehen beherrschen, wesensgleich sind (Monismus). „Das hindert aber nicht die Erkenntnis, daß in der organischen Welt, wie sie sich nun einmal entwickelt hat, besondere vitale Kräfte sekundär wirksam sind, die wir aus den übergeordneten physikalisch chemischen Energieformen abzuleiten noch nicht vermögen.“ Schärfer und prinzipieller, als es bisher geschehen, unterscheidet M. zwischen den Gesetzen, die die Ontogenese der hoch und höchst differenzierten Metazoen beherrschen und den phylogenetischen Faktoren, die den Evolutionismus als solchen erklärlich machen. Bei dem artfest gewordenen Menschen sei schon im Keimplasma die ungeheuer hohe Differenzierung gegeben, die der Erwerb der Phylogenese von Jahrmillionen ist. Darum braucht der Mensch somatogene Neuerwerbungen nicht mehr zu vererben. Er kann es nicht mehr, weil er durch weitgehendste Differenzierung in seiner Organisation die Fähigkeit dazu verloren hat, ebenso wie die Fähigkeit der Regeneration ganzer Gliedmaßen.

Schließlich gibt dann M. an typischen Beispielen eine Uebersicht über unsere jetzige Kenntnis von der Natur und der Häufigkeit der pathologischen Anlagen (Determination im Sinne Weismann's), die uns beim Menschen entgegentreten. Hier unterscheidet er verschiedene Gruppen. Die ersten beiden umfassen die angeborene Plusvariation (z. B. Polydaktylie) und Minusvariation (z. B. Daltonismus) infolge Ueberschuß artfremder oder Fehlens artnötiger Determinanten. Eine dritte Gruppe bildet das Vorkommen von Determinanten mit artabweichenden Eigenschaften (Haemophilie). Die vierte Grupge enthält Fälle, in denen die krankhafte Abnormität erst im extrauterinen Leben, und zwar meist in einer typischen Entwicklungsphase des Organismus, in die Erscheinung tritt (z. B. Chlorose) und bei der fünften Gruppe handelt es sich darum, daß der ganze Organismus oder einzelne Teile mit einem Minus von Lebensenergie begabt sind, so daß auf äußere Anlässe Krankheiten entstehen (z. B. das familienweise Auftreten von Apoplexien etc.).

Der reiche Inhalt des Buches ist mit der Hauptdarstellung des Stoffes noch nicht erschöpft. Vielmehr ist M. in Anmerkungen auf eine Reihe von Fragen, die im Text nur kurz berührt werden konnten, näher eingegangen und hier bietet sich dem Leser Gelegenheit, über das ihn näher interessierende sich aufs eingehendste zu orientieren, sowie die Stellung des Verf. zu strittigen Fragen kennen zu lernen

Jores (Cöln).

Erklärung.

Durch ein Versehen ist Herr Dr. Stahr in seinen Mitteilungen in No. 14 und 19 dieses Centralblattes als „Prosektor“ bezeichnet; es muß heißen „früher Prosektor am Institut“.

O. Lubarsch (Düsseldorf).

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XX. No. 24.
Ausgegeben am 31. Dezember 1909.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ein Fall von kongenitaler Mißbildung des Herzens.

Von Dr. **Ludwig Kohl.**
(Aus dem pathologischen Institut des städt. Krankenhauses Wiesbaden, Prosektor: Prof. Dr. G. Herxheimer.)

Wie bekannt, ist die Häufigkeit der einzelnen kongenitalen Herzmißbildungen eine durchaus verschiedene. Am häufigsten sind Defekte im Septum atriorum, besonders offenes Foramen ovale, sowie auch Defekte im Ventrikelseptum für sich allein, oder aber in der Regel mit andern gleichzeitig vorhandenen Herzmißbildungen kombiniert. Nächstdem die häufigste Mißbildung des Herzens dürfte die kongenitale Pulmonalstenose und Atresie sein — Vierordt veranschlagt die Literatur auf weit über 300 Fälle —, indes angeborene Stenose oder Atresie der Aortenbahn schon seltener verzeichnet sind. Hier ist Stenose in der Gegend der Einmündung des Ductus Botalli, bezw. die sogenannte Isthmusstenose relativ bei weitem am häufigsten — es sind mehr als 135 Fälle beschrieben. Die Fälle von Stenose des Conus aortae hingegen beziffert Vierordt nur auf 20 und die von Stenose und Atresie des Ostium aorticum auf 40.

In den Fällen von Atresie oder hochgradiger Stenose des Isthmus beziehentlich unteren Teiles des Anfangs der Aorta kann die Aorta in ihrem Anfang vollständig aus dem Kreislauf ausgeschaltet sein, aber die Aorta ist doch wenigstens in ihrem ganzen Verlauf angelegt und, wenn auch nur als obliterierter bindegewebiger Strang, nachweisbar.

Eine besonders seltene Abart der Herzmißbildungen stellen hingegen die wenigen in der Literatur bekannten Fälle vor, in welchen der Arcus aortae überhaupt nicht angelegt ist, also fehlt, und somit keine Verbindung zwischen Aorta ascendens und Aorta descendens besteht. Die Aorta, die der Norm entsprechend aus dem linken Ventrikel entspringt, gibt in den beobachteten Fällen nur die Gefäße für Kopf und die obere Extremität ab, eine Arteria anonyma dextra, eine Carotis communis sinistra und eine Subclavia sinistra, während die Aorta descendens aus der Pulmonalarterie entspringt.

Ueber einen der extrem seltenen hierher gehörigen Fälle, der vor einiger Zeit im hiesigen pathologischen Institut zur Sektion kam, will ich im folgenden kurz berichten.

Es handelt sich um das weibliche neugeborene Kind R., das noch einige Stunden nach der Geburt gelebt hat. Dem Sektionsprotokoll entnehme ich nur das wesentlichste hierhergehörige:

Sofort nach Entfernung des Sternums fällt auf, daß das Herz in der Mitte der Brusthöhle frei zu Tage liegt. Bei nachträglichem Zusehen findet sich die Rückseite des Sternums von einem glänzenden Ueberzug bekleidet, so daß hier wohl eine feste Verwachsung des Pericards mit dem Sternum, nicht eine Nichtanlage des Pericards vorliegt. Im übrigen ist der Herzbeutel überaus erweitert, nimmt den gesamten Thoraxraum so ein, daß dasjenige, was als Pericard imponiert, sich beiderseits in seiner gesamten Ausdehnung an den Rippen festsetzt, und die Lungen somit ganz nach oben und hinten dicht gegen die Wirbelsäule

verschoben werden. In diesem also überaus weiten Pericardraum liegt nun das Herz frei vor und zwar so, daß seine größere Hälfte nach rechts von der Medianlinie des Körpers, die etwas kleinere Hälfte nach links gelegen ist. Das Herz hat eine sehr eigentümliche Gestalt, indem es stark abgeplattet und sehr breit ist und indem die dem l. Ventrikel angehörende Herzspitze wie ein kleiner Zapfen vom übrigen Herzen hervortritt, so daß im ganzen eine an ein Kartenherz erinnernde Gestalt resultiert.

Beim Aufschneiden des Herzens erscheint zunächst die Pulmonalis normal, mit 3 normalen Klappen versehen. Ebenso ist die Tricuspidalis wohl gebildet ohne Besonderheiten. Auch rechter Ventrikel und rechter Vorhof normal weit und mit normaler Wandung versehen. Desgleichen läßt sich am linken Herzen feststellen: die Aorta verläßt den linken Ventrikel an normaler Stelle mit 3 normalen Klappen versehen. Ihr aufsteigender Teil entspricht der Norm, zeigt aber nach hinten eine deutliche Erweiterung, so daß hier eine aneurysmatische Aussackung, welche sich an dem Präparat in Falten legt, entsteht. Irgend ein Uebergang dieses aufsteigenden Teils in einen Bogen läßt sich keineswegs nachweisen, vielmehr entspringt aus der Aorta, nach rechts verlaufend, ein Gefäß, offenbar die Arteria anonyma; sodann finden sich noch 2 Endäste der Aorta, zunächst in der Richtung nach oben die Art. Carotis communis sinistra, sodann die Arteria subclavia sinistra. Irgend eine Fortsetzung der Aorta findet sich von hier aus nicht. Dagegen geht die Arteria pulmonalis unter bogenförmiger Umbiegung an einer Stelle, welche offenbar dem Ductus Botalli entspricht, aber hier so erweitert ist, daß er die direkte Fortsetzung der Pulmonalis darstellt, in ein großes Gefäß über, welches links von der Wirbelsäule herabläuft, zunächst an regelmäßigen Stellen die Intercostalarterien sowie die anderen der Aorta descendens und thoracica zukommenden Gefäße abgibt und sodann in die Aorta abdominalis übergeht, um sich der Norm entsprechend in die Art. iliacae zu teilen. Bei genauerem Betrachten des Herzens findet sich noch im Sept. ventriculorum dicht unterhalb der Klappen, der Pars membranacea entsprechend, ein runder ca. 3/4 cm großer Defekt. Das Foramen ovale ist sehr groß, gegen 1 cm, hat seine gewöhnliche leicht wellenförmige Umrandung, ist aber vollkommen offen und läßt keine Andeutung irgend einer Klappe nachweisen. Die Septen zeigen sonst keinerlei Veränderungen. Die Aorta thoracica zeigt eine Weite, welche der Norm entsprechen dürfte, ebenso die von der Aorta selbst abgehenden Gefäße, wobei vielleicht eine leichte Erweiterung der l. Subclavia sich erkennen läßt.

Ueber die sonstigen Organe der Brusthöhle, die in toto entfernt wurden, wäre zu bemerken: Thymus und Thyreoidea sind ziemlich groß. Die rechte Lunge hat 4 von einander scharf abgesetzte Lappen, die linke Lunge hat deren 2, aber der größere Unterlappen zeigt in der Mitte die Andeutung einer quer verlaufenden Furche. Die Lungen schwimmen, wenn auch erst nach einigem Untersinken.

Fassen wir zusammen, so haben wir in vorliegendem Fall folgenden Befund: Ohne daß die beiden Ventrikel und ihre Klappen etwas besonderes aufzuweisen hätten, finden wir die Aorta zwar der Norm entsprechend aus dem linken Ventrikel entspringen, aber nur in einem aufsteigenden Teile vor uns. Irgend ein Zusammenhang dieses aufsteigenden Astes der Aorta mit der Aorta descendens findet sich nicht vor, auch nicht die Andeutung irgend einer bindegewebigen Fortsetzung der Aorta ascendens. Die aufsteigende Aorta löst sich bald nach dem Austritt aus dem l. Ventrikel in drei Aeste auf, und zwar in eine Arteria anonyma dextra, eine Arteria Carotis sinistra und eine Subclavia sinistra. Das als Aorta descendens imponierende Gefäß, das links der Wirbelsäule, auch in Bezug auf regelmäßigen Abgang der Gefäße völlig der Aorta descendens gleichend, seinen Weg nimmt, entspringt aus der sonst normalen Art. pulmonalis und zwar durch Vermittlung des stark erweiterten Ductus Botalli.

Wie es ja das übliche bei schweren Herzmißbildungen ist, daß sie mit anderen Veränderungen vergesellschaftet sind, so finden wir

auch in unserm Fall neben offenem Foramen ovale und Septumdefekt eine überaus weite Pericardialhöhle und jene an ein Kartenherz erinnernde Gesamtform des Herzens.

Von Mißbildungen der anderen Körperorgane würde die Lappung der rechten Lunge (4 Lappen) sowie die Andeutung eines dritten Lappens der linken Lunge besonders zu erwähnen sein.

Vergegenwärtigen wir uns das Schema des Blutkreislaufes, wie es in unserem Falle stattgefunden hat, so ergibt sich folgendes: Das gesamte venöse Blut der oberen und unteren Hohlvene ergießt sich in den rechten Vorhof. Ein Teil des Blutes fließt durch das Foramen ovale in den l. Vorhof und die l. Kammer über; der andere Teil geht in die rechte Kammer, von wo vielleicht ein geringer Teil durch den Septumdefekt in die linke Kammer übertreten kann. Wenn nun die Herzkontraktionen erfolgen, geht ein Teil des venösen Blutes der rechten Kammer zur Arterialisierung durch die Arteria. pulmonalis in die Lunge, während der größte Teil überwiegend unverändert, d. h. venös, in die aus der Arteria pulmonalis entspringende, dem Ductus Botalli entsprechende Aorta descendens übergeht.

Das Blut der Arteria pulmonalis dextra und sinistra geht sauerstoffreich aus den Lungen durch die Venae pulmonales in den linken Vorhof und linken Ventrikel, von wo es in die Aorta ascendens und deren 3 Endzweige, die Arteria anonyma dextra, Arteria carotis communis sinistra und Arteria Subclavia sinistra übergeht. Es erhalten also nur Kopf, Hals und die oberen Extremitäten vorzugsweise arterielles Blut, während der übrige Teil des Körpers mit gemischtem, vorzugsweise venösem Blut, versorgt wird.

Wenn wir nunmehr in der Literatur nach gleichen oder ähnlichen Herzmißbildungen suchen, so finden wir als den ersten Fall, der dem unsrigen vollkommen gleicht, den von Steidele 1812, welchen auch Meckel in seinem Handbuch der pathologischen Anatomie kurz erwähnt. Wie in dem ganz entsprechenden Fall von Wales Hicks 1864 entsprang die Aorta aus dem linken Ventrikel, wandte sich aufwärts und teilte sich in drei Arterien, die Art. anonyma dextra, Carotis sinistra und Subclavia sinistra. Irgend eine Verbindung dieses aufsteigenden Astes mit der Pulmonalarterie oder der absteigenden Aorta fand sich nicht. Die aus dem rechten Ventrikel entspringende Art. pulmonalis war im Vergleich sehr groß und setzte sich nach Abgabe der beiden Pulmonalarterien als absteigende Aorta fort. Während sowohl im Fall Steidele als auch in dem von Hicks das Septum ventriculorum geschlossen war, ist der Fall Greig 1852 demgegenüber dadurch ausgezeichnet, daß sich bei ihm bei sonst ganz gleichem Befund eine Kommunikation beider Ventrikel, ein Septumdefekt, vorfand.

Diesen Fällen reiht sich der von Cameron 1871 veröffentlichte Fall an. Auch hier fand sich eine aus dem l. Ventrikel entspringende Aorta, die direkt nach aufwärts gegen die Trachea zog, sich in eine Arteria anonyma dextra und sinistra teilte und mit der Aorta descendens, die ihrerseits wieder aus der Arteria pulmonalis entsprang, in keiner Beziehung stand.

Interessant ist der Fall Barlon 1876, der auch keine Verbindung zwischen Aorta ascendens und descendens, die eine Fortsetzung des offenen Ductus Botalli vorstellte, aufwies und noch den sonderbaren Befund zeigte, daß die Aorta ascendens auch aus dem r. Ventrikel, rechts und hinter dem Ursprung der Pulmonalarterie ihren, Ursprung nahm. Sie war bedeutend dünner als die Pulmonalarterie und teilte sich nach Abgabe zweier Coronalarterien in die Anonyma dextra, Carotis sinistra und Subclavia sinistra.

Einen weiteren Fall hatte in der letzten Zeit Herr Privatdozent Dr. Saltykow zu sezieren Gelegenheit, wie ich einer freundlichen persönlichen Mitteilung an Herrn Professor Dr. Herxheimer entnehme. Der Befund scheint dem unseren sehr ähnlich gewesen zu sein.

Das Wesentlichste der bisher erwähnten Fälle ist das vollständige Fehlen des Arcus aortae, der fehlt, weil er bei der Entwickelung überhaupt nicht angelegt war. In keinem der Fälle fand sich die Andeutung eines, wenn auch nur rudimentären, Verbindungstückes zwischen Aorta ascendens und Aorta descendens.

Scharf davon zu trennen, wenn auch nur genetisch, nicht funktionell sind die Fälle, in denen Aorta ascendens und descendens eine Verbindung aufweisen, welche auf eine voraussichtliche Anlage des Aortenbogens schließen läßt, die aber mehr oder minder stenosiert ist, so daß der Arcus aortae wenigstens funktionell nicht in Betracht kommt und infolgedessen eine Erweiterung des Ductus Botalli stattgefunden hat.

So hat nach Peackok (On malform. of the heart) Farre 1814 zwei Fälle demonstriert, bei denen die Aorta ascendens sich in die Arteria anonyma dextra, Carotis sinistra und Subclavia sinistra teilte und in einen dünnen Strang endete, bezüglich sich mittels dieses in die Aorta descendens fortsetzte, welche durch den erweiterten Ductus Botalli ihren Ursprung von der Pulmonalis nahm. Die Fälle, die Gibert 1834 und Pamard 1860 vor der anatomischen Gesellschaft in Paris demonstrierten, Peackoks eigener Fall von 1847, sowie Fälle Barret 1835 und Chevers 1846 haben auch alle das Gemeinsame, daß eine, wenn auch stenosierte oder undurchgängige Verbindung, zwischen Aorta ascendens und descendens bestand, daß nach Einmündung des erweiterten Ductus Botalli in die Aorta dieselbe wieder an Breite zunahm und als Aorta descendens ganz normal längs der Wirbelsäule nach abwärts verlief.

Einen 1881 von Volbeding veröffentlichten Fall füge ich den eben erwähnten hinzu. Volbeding beschreibt im Anschluß an ausschließlich nur klinisch beobachtete Fälle von angeborenen Mißbildungen des Herzens eine Reihe von anatomisch diagnostizierten Fällen kongenitaler Herzerkrankung. Von den von ihm mitgeteilten 8 Herzmißbildungen greife ich Fall 1 als hierhergehörig heraus, bei dem zweifellos die Aorta auch angelegt, aber stenosiert war und zu einer Erweiterung des Duct. Botalli führte. Neben offenem Foramen ovale, Septumdefekt, Dilatation des rechten und konzentrischer Hypertrophie des linken Ventrikels, dessen Volumen nur noch die Größe einer kleinen Bohne einnahm, war das Ostium sehr verengt. Der Stamm der Lungenarterie setzte sich nach Abgang ihrer Pulmonalarterien durch den Ductus Botalli in die Aorta descendens fort.

Kurz berühren will ich noch 2 Fälle neueren Datums, Fall Ziegenspeck 1888 und Fall Pulstinger 1904, die aber insofern schon wesentlich von den bisher angeführten verschieden sind, als die Aorta ascendens vollständig fehlt, beziehungsweise zurückgebildet ist und somit die Aorta einzig und allein aus der Pulmonalis ihren Ursprung nimmt.

Der Fall Ziegenspeck ist charakterisiert durch ein vollständiges Fehlen der aufsteigenden Aorta, an Stelle deren sich nur eine graue Masse narbigen Bindegewebes vorfand, vollständiges Fehlen des Septum ventriculorum und des l. Ventrikels bei einem Neugeborenen. Die bedeutendste Veränderung zeigt indessen der Stamm der Lungenarterie. Derselbe ist in seinem ganzen Verlauf ausgedehnt. Dort, wo sonst der Ductus arteriosus Botalli in die Aorta einmündet, befindet sich die Arteria subclavia sinistra. Leider ließ sich an dem interessanten Präparat der Abgang der übrigen Gefäße nur durch Rekonstruktion gewinnen.

Im Falle Pulstinger fand sich neben Gesamtvergrößerung des Herzens offenes Foramen ovale und Septumdefekt sowie eine rudimentäre mit dem linken Ventrikel nicht kommunizierende blind endigende Aortenanlage. Das aus dem r. Ventrikel kommende, der Arteria pulmonalis entsprechende Gefäß ist auffallend groß und setzt sich ohne jede Unterbrechung seiner Kontinuität oder Veränderung seines Lumens in ein dem Aortenbogen und der Aorta descendens völlig gleichwertiges Gefäß fort. Von ihm entspringen der Truncus anonymus und von Anfang an getrennt, Subclavia und Carotis sinistra.

In diesem Falle liegt wohl ursprünglich eine vollständig normale Anlage und Entwicklung der Aorta vor, und es ist wahrscheinlich, daß nach Teilung des anfangs gemeinsamen Truncus wohl durch eine fötale Endocarditis eine Bindegewebswucherung zustande kam und dadurch eine rudimentäre Aorta resultierte.

Wir sehen also, daß die Fälle von Fehlen des Ascus Aortae einmal von Stenosen bezw. Atresien desselben, andererseits aber von Fällen wohl zu trennen sind, in denen überhaupt die Aorta fehlt. Funktionell allerdings haben diese verschiedenen Mißbildungen

Aehnlichkeit unter sich, indem die Versorgung des größten Teiles des Körpers mit venösem Blut durch die Arteria pulmonalis das wesentlich gemeinsame ist. Da aus der ersten Kategorie, in die unser Fall gehört, nur etwa ½ Dutzend Fälle bekannt sind, schien mir seine Mitteilung wünschenswert.

Meinem verehrten Chef, Herrn Professor Dr. G. Herxheimer, gestatte ich mir noch für die freundliche Ueberlassung des Falles geziemend zu danken.

Literatur.

1. **Barlow,** Transactions of the Pathological Society of London, Bd. 27, 1876, S. 140.
2. **Barret,** Lancet, Bd. 1, 1835, S. 349.
3. **Cameron,** Journal of Anatomy and Physiology, Bd. 5, 1871, S. 339.
4. **Chevers,** Path. Transactions, Bd. 1, 1846.
5. **Förster,** Die Mißbildungen des Menschen, Jena 1861.
6. **Gerhardt,** Handbuch der Kinderkrankheiten (Rauchfuß), Bd. IV a, 1878.
7. **Greig,** Edinburgh Monthly Journal of Medical Science, July 1852.
8. **Wale Hicks,** Transactions of the Pathological Society of London, Bd. 15, 1864, S. 85.
9. **Meckels** pathol. Anatomie, Bd. 1, 1812, S. 468.
10. **Peacock,** On Malformations of the human heart, 2. Auflage, 1866.
11. **Pulstinger, J. D.,** München 1904.
12. **Steidele,** Sammlung chirurg. Beobachtungen, Bd. 2, S. 114.
13. **Vierordt,** Die angeborenen Herzkrankheiten in Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie, Bd. 15, 2.
14. **Volbeding, J. D.,** Halle 1881.
15. **Ziegenspeck,** Archiv für Gynäkologie, Bd. 32, 1888, S. 111.

Referate.

Joachim, Gerhard, Terpentinvergiftung mit tödlichem Ausgang. (Med. Klin., 1909, No. 26, S. 965.)

Bei einem Fall von Terpentinvergiftung ließ sich durch pathologisch-anatomische und mikroskopische Untersuchung nur an den Nieren eine Kongestion nachweisen, die übrigen Organe ergaben normale Befunde.

Funkenstein (München).

Scharpff, Zur Kenntnis der Lysol- und Kreolinvergiftungen. (Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten, Bd. 13, 1908.)

Es werden 17 Fälle von Lysolvergiftung (durchweg Suicidversuche) besprochen, von denen nur einer tötlich verlief. Im Anschluß daran beschreibt Verf. eine Kreolinvergiftung, bei der eine sehr große Dosis, 250 gr., genommen wurde. In Uebereinstimmung mit anderen Autoren gibt er an, daß das Kreolin eine rasch eintretende Schädigung des Zentralnervensystems, die sich in Bewußtlosigkeit äußert, herbeiführt, im übrigen aber nur eine schwache Aetzwirkung entfaltet und nicht allzu giftig zu sein scheint, da in allen bisher beobachteten Fällen, trotz gelegentlich sehr hoher Dosis, in kurzer Frist völlige Heilung eintrat.

Fahr (Mannheim).

Brückner, E. L. und **Much, H.,** Weitere Mitteilungen über die Hemmungsreaktion menschlicher Sera gegenüber Kobragift. (Berl. klin. Wochenschr., Nr. 33, 1909.)

Brückner kommt an Hand eines größeren Untersuchungsmaterials zu dem Resultat, daß die von Much und Holzmann angegebene

Reaktion diagnostisch nicht brauchbar ist. Die von Zalozieckí ausgesprochene Meinung, daß der positive Ausfall der Reaktion von erhöhter Muskeltätigkeit abhängig sei, konnte nicht bestätigt werden.

Much anerkennt nach Besprechung verschiedener technischer Schwierigkeiten ebenfalls die Nichtspezifität seiner Methode, hält sie aber theoretisch für höchst interessant. Jedenfalls scheint es Tatsache zu sein, daß die Reaktion vor allem und in gehäuftem Maße bei Affektionen des Nervensystems zu finden ist. *Wegelin (Bern).*

Gewin, J., Zur Frage des Amboceptorgehaltes des Säuglingsblutes. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 1, 1909, S. 613.)

Bei Prüfung des Blutserums kleiner Kinder auf normale hämolytische Zwischenkörper für Hammelblut ergab sich, daß bei gesunden Brustkindern sich solche oft erst im zweiten Lebenshalbjahre bilden, während künstlich ernährte und kranke Säuglinge sie schon in den ersten Lebensmonaten besitzen. *Rössle (München).*

Schütz, R., Zur Kenntnis der bactericiden Darmtätigkeit. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1909, No. 33, S. 1683—1685.)

Im Darm findet eine sehr energische Abtötung eingebrachter Bakterien statt. Für diese sind die Epithelien der Darmschleimhaut verantwortlich zu machen. Diese Funktion ist aber nur an die intakte und lebensfrische Zelle gebunden. *Oberndorfer (München).*

Hamsick, A., Reversible Wirkung der Darmlipase. (Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 59, 1909, S. 1.)

Die aus der Dünndarmschleimhaut vom Schwein, Schaf und Pferd dargestellten Pulver besitzen die Fähigkeit Oelsäure zu synthetisieren; Präparate vom Hund und Rind besitzen diese Eigenschaft nicht.

G. Liebermeister (Düren).

Yoshimoto, S., Beiträge zur Kenntnis der Autolyse. (Zeitschrift f. physiol. Chemie, Bd. 58, 1909, S. 341.)

Borsäure, Salicylsäure, Senföl, Alkohol wirken in gewissen Konzentrationen befördernd auf die Autolyse. Stärkere Konzentrationen hemmen die Leberautolyse. Die Spaltungsweise der Eiweißmoleküle der Leber unter Wirkung der Kohlensäure verhält sich qualitativ wie bei der Normalautolyse, quantitativ wirkt die Kohlensäure befördernd auf die Autolyse ein. *G. Liebermeister (Düren).*

Preti, L., Ueber den Einfluß der Bleisalze auf die Autolyse. (Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 58, 1909, S. 539.)

Angeregt durch Befunde am Stoffwechsel von Kranken mit Bleivergiftung untersuchte P. den Einfluß von Bleinitrat und -acetat auf die Autolyse. Beide Salze begünstigen in kleinen Mengen die Autolyse, während sie sie in großen Mengen hemmen. *G. Liebermeister (Düren).*

Inhalt.



Inhaltsverzeichnis.

Originalaufsätze und zusammenfassende Referate.

Bücheranzeigen.

Literatur.

Namenregister.*)

A.

---

* Die Originalaufsätze sind gesperrt gedruckt.



F.

H.

I.

J.

K.

L.



M.

N.

O.

Q.

R.

T.



Y.

Z.

Sachregister.

A.

B.

D.

E.

I.



J.

K.



L.

N.

O.

R.

U.

V.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

